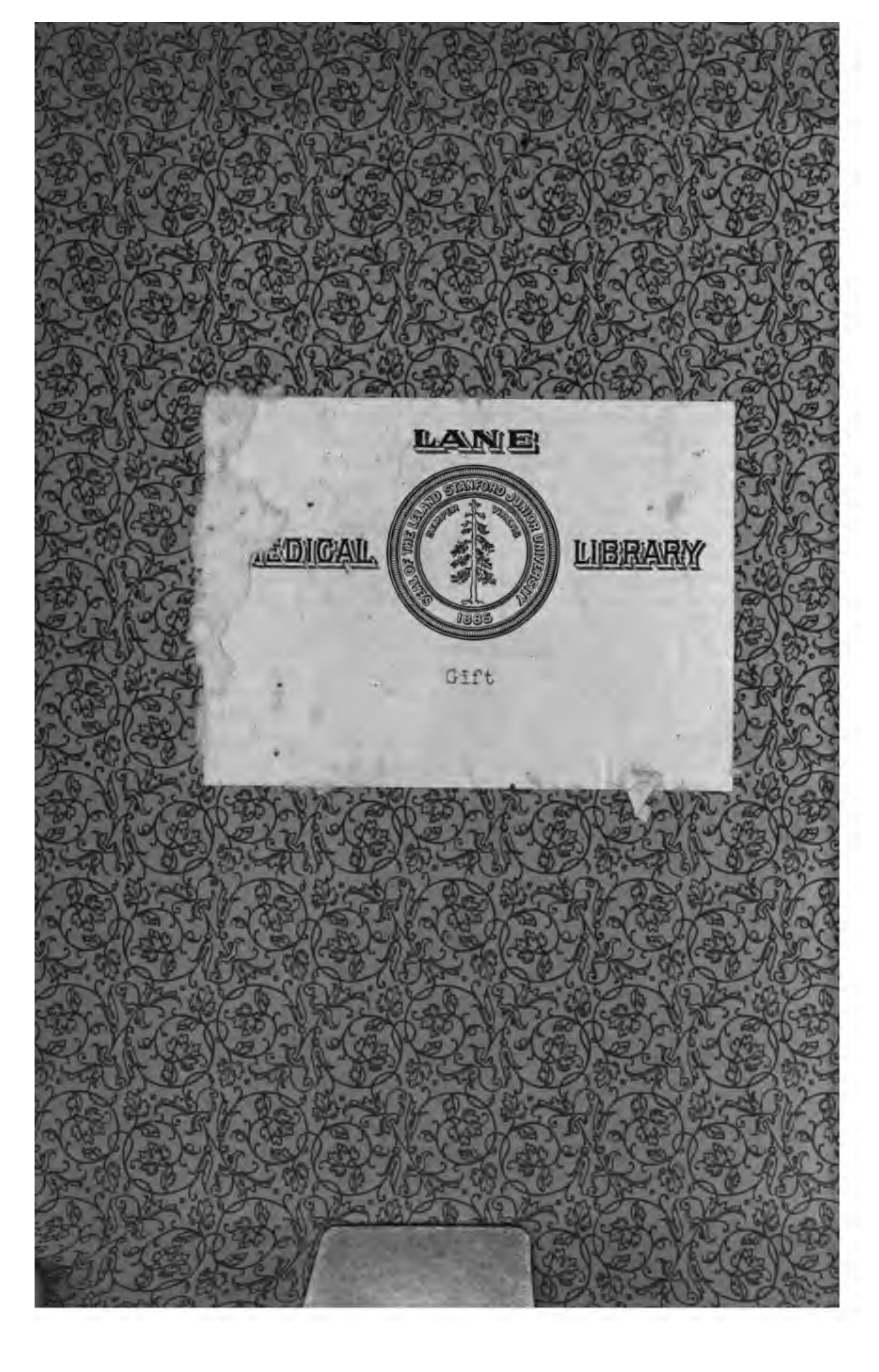
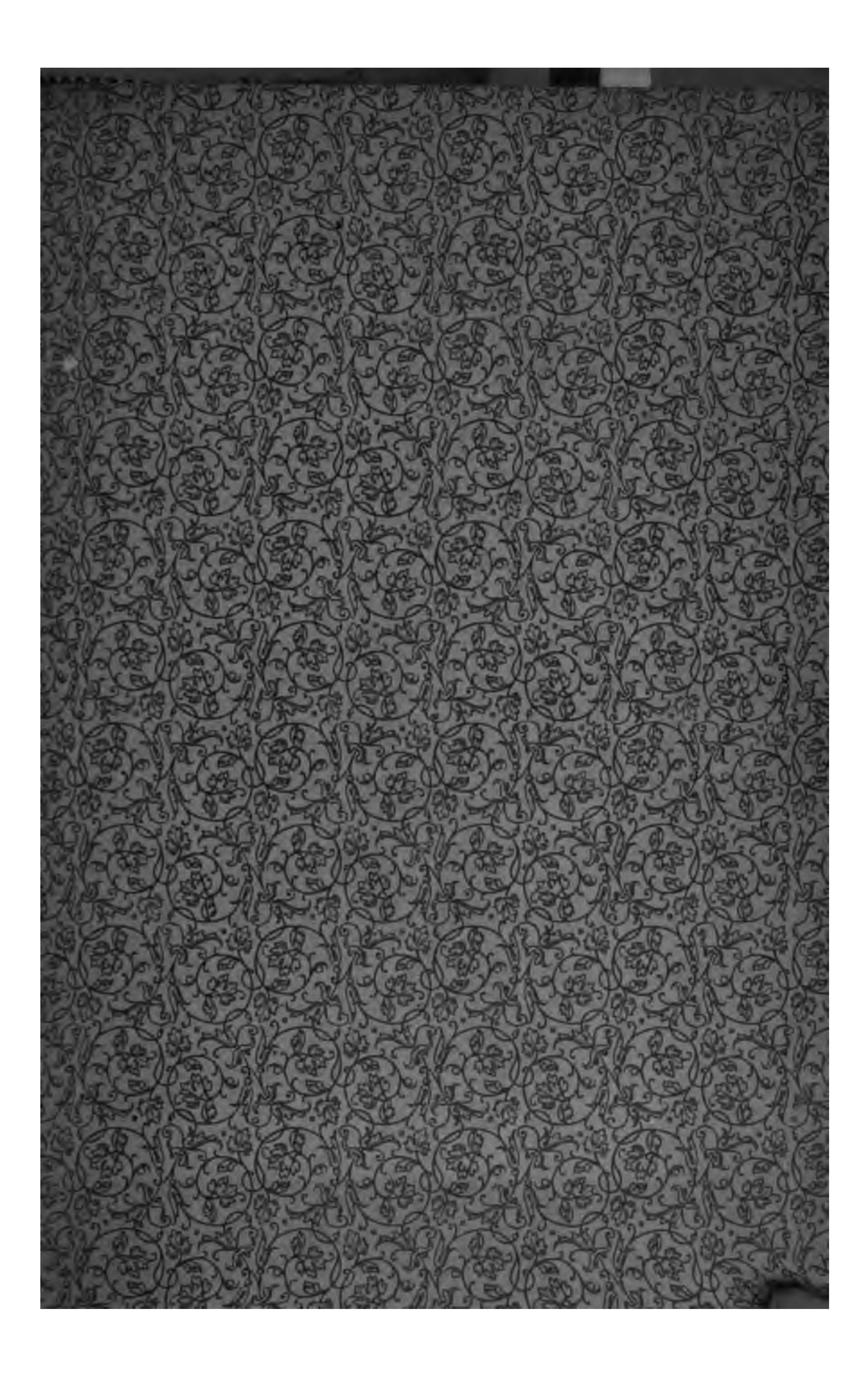



LANE
EDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
Gift



LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
Gift



LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN UND SPEZIELLEN

CHIRURGIE

EINSCHLIESSLICH DER

MODERNEN OPERATIONS- UND VERBANDLEHRE.

VON

DR. HERMANN TILLMANNS,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG
UND GENERALARZT À LA SUITE DES KÖNIGL. SÄCHSISCHEN SANITÄTSKORPS.

ERSTER BAND.

LEHRBUCH DER ALLGEMEINEN CHIRURGIE.

ALLGEMEINE OPERATIONS- UND VERBAND-TECHNIK. ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

NEUNTE, VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE.



LEIPZIG
VERLAG VON VEIT & COMP.
1904

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGIE.

ALLGEMEINE OPERATIONS- UND VERBAND-TECHNIK.
ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

VON

DR. HERMANN TILLMANNS,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG
UND GENERALARZT À LA SUITE DES KÖNIGL. SÄCHSISCHEN SANITÄTSKORPS.

NEUNTE, VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

MIT 628 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG
VERLAG VON VEIT & COMP.
1904

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

Vorwort zur ersten Auflage.

Das vorliegende Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie bildet den ersten Band eines Lehrbuchs der allgemeinen und speziellen Chirurgie, einschließlich der modernen Operations- und Verbandlehre. Das Lehrbuch der speziellen Chirurgie soll als zweiter umfangreicherer Band im Laufe des nächsten Jahres erscheinen. Jeder Band, jedes der beiden Lehrbücher soll ein selbständiges, in sich abgeschlossenes Werk darstellen.

Das vorliegende Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie zerfällt in drei Abschnitte. Nach einer kurzen Einleitung (Studium und praktische Ausübung der Chirurgie, Geschichte der Chirurgie, Entwickelung der modernen Chirurgie) folgen: I. Allgemeine chirurgische Operationstechnik, II. Allgemeine chirurgische Verbandtechnik und III. Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Die Einteilung erschien mir so am zweckmäßigsten und übersichtlichsten. Die allgemeine chirurgische Operations- und Verbandtechnik habe ich vor der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie abgehandelt, weil ich aus meiner eigenen Studienzeit weiß, wie dringend wünschenswert es für den Studierenden ist, daß er sofort beim Eintritt in den chirurgischen Unterricht möglichst bald einen Überblick über die beiden genannten Disziplinen erhält, damit er den in der Klinik vorgenommenen Operationen, Verbänden usw. mit Verständnis folgen kann. Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie besteht aus fünf Abteilungen: I. Allgemeines über Entzündung und Verletzung; Morphologie und allgemeine Bedeutung der Mikroorganismen, Wundheilung, Fieber, Wundinfektionskrankheiten, chronische Mykosen (Tuberkulose [Skrofulose], Syphilis, Lepra, Aktinomykose) usw. II. Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Weichteile. III. Die Verletzungen und Krankheiten der Knochen. IV. Die Verletzungen und Krankheiten der Gelenke nebst Anhang: Über Schußverletzungen; Kriegschirurgische Bemerkungen. V. Die Lehre von den Geschwülsten. Durch zahlreiche Abbildungen im

Text bin ich bestrebt gewesen, das Verständnis des Gesagten und die festere Einprägung desselben in das Gedächtnis zu erleichtern. So hoffe ich denn, daß das vorliegende Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie in der Tat den Bedürfnissen der Ärzte und der Studierenden möglichst entsprechen wird.

Leipzig, im September 1887.

Professor Dr. Herm. Tillmanns.

Vorwort zur neunten Auflage.

Die neunte Auflage meines Lehrbuchs der allgemeinen Chirurgie, welche zwei Jahre nach dem Erscheinen der achten Auflage notwendig wurde, erscheint in wesentlich verbesserter Form. Um den Umfang des Buches nicht unnötig zu vermehren, wurde durch entsprechende Kürzungen und präzisere Fassung des Textes sowie durch häufigeren Kleindruck genügend Raum für die zahlreichen Ergänzungen gewonnen. Mehrere Abschnitte wurden vollständig umgearbeitet.

Der Umfang der vorliegenden neunten Auflage des Lehrbuchs hat infolge der zahlreichen Ergänzungen und Umarbeitungen um 41 Seiten zugenommen. Die Zahl der Abbildungen beträgt 628. Unter den neuen Abbildungen befinden sich besonders auch mehrere Röntgenphotographien und farbige Figuren.

Zu den vorhandenen Übersetzungen in fremde Sprachen ist eine italienische hinzugekommen, eine türkische Übersetzung ist in Vorbereitung.

Bei den Korrekturen haben mich von meinen Assistenten besonders Herr Dr. Brehmer und Herr Dr. Reichardt unterstützt, wofür ich denselben auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Leipzig, im Dezember 1903.

H. Tillmanns.

Inhalt.

VI. Die Blutstillung.

Zweiter Abschnitt. Allgemeine chirurgische Verbandtechnik.

I. Die antiseptischen resp. aseptischen Wund-Okklusivverbände.

Dritter Abschnitt. Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie.

I. Allgemeines über Entzündung und Verletzung.

Anhang.

Chronische Mykosen: Tuberkulose (Skrofulose), Syphilis, Lepra, Aktinomykose.

II. Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Weichteile.

III. Die Verletzungen und Krankheiten der Knochen.

IV. Die Verletzungen und Krankheiten der Gelenke.

Anhang.

V. Die Lehre von den Geschwülsten.

EINLEITUNG.

Studium und praktische Ausübung der Chirurgie. — Geschichte der Chirurgie. — Entwickelung der modernen Chirurgie.

§ 1. *Studium und praktische Ausübung der Chirurgie.*

Studium und praktische Ausübung der Chirurgie. — Das Studium der Chirurgie ist von dem der inneren Medizin nicht zu trennen, beide Gebiete sind auf das innigste miteinander verbunden. Man hat alle Krankheiten, welche durch die Anwendung mechanischer Mittel geheilt werden, chirurgische genannt, eine Einteilung, welche gegenwärtig bedeutungslos geworden ist, da auch viele sogenannte innere oder medizinische Krankheiten nur durch operative Behandlung gehoben werden können. Die erhöhte Leistungsfähigkeit der modernen Chirurgie hat es ermöglicht, daß dieselbe auch auf dem Gebiete der inneren Medizin, z. B. bei Erkrankungen des Gehirns, der Brusthöhle, der großen Unterleibsdrüsen, des Verdauungstraktus usw. sich immer mehr Terrain erobert hat. Von der Oberfläche des Körpers hat sich die moderne Chirurgie immer mehr vertieft und alle Organe in den Bereich ihrer Tätigkeit gezogen. Wer ein tüchtiger Arzt werden will, muß dem Studium beider Disziplinen, der chirurgischen und der inneren Medizin, seine ganze Kraft widmen und jedem Chirurgen kann es gar nicht genug empfohlen werden, stets im innigsten Anschluß an die in so vorzüglicher Weise ausgebildeten medizinischen Untersuchungsmethoden zu bleiben. Nur so ist es möglich, gute klinische Beobachtungen zu machen und besonders auch mit Rücksicht auf vorzunehmende Operationen Indikationen und Kontraindikationen richtig abzuwägen.

Das Studium und die praktische Ausübung der Chirurgie sind mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden. Die Festigkeit und Sicherheit, womit die chirurgischen Operationen ausgeführt werden müssen, können nur durch lange fortgesetzte Übungen, zunächst an der Leiche, erworben werden. In vielen Fällen liegt das Leben des Kranken während der Ausführung einer Operation in der Hand des Chirurgen. Angeborenes Geschick ist gerade für den Chirurgen wünschenswert, aber auch derjenige, welcher weniger Talent für die chirurgische Technik besitzt, kann es durch fortdauernde Übung, durch Fleiß und Hingabe an unseren schönen Beruf dahin bringen, ein guter Chirurg zu werden. Die Zeit ist lange dahin, wo der Chirurg in

der eleganten Beherrschung der operativen Technik, in der möglichst schnellen Ausführung einer Operation seine Hauptaufgabe suchte. Die Chirurgie besteht gegenwärtig nicht mehr allein im Operieren. Das Wort Chirurgie stammt von χείρ und ἔργον, aber aus dem „Handwerk“ ist eine Kunst ist eine Wissenschaft geworden, welche sich besonders in den letzten dre Dezennien so gewaltig und staunenswert rasch zu einer Höhe der Entwicke lung erhoben hat, wie nie zuvor. Und das war nur möglich, weil es Chirurger gegeben hat und noch gibt, welche dem Studium der Theorie in dei Chirurgie mit dem ausdauerndsten Fleiße obgelegen haben. Der Besuch theoretischer Vorlesungen kann daher auch den Studierenden der Chirurgie nicht warm genug ans Herz gelegt werden. Die Grundlagen unserer Kunst unserer Wissenschaft, sind die Anatomie, die Physiologie, die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Der moderne Chirurg sol mit der mikroskopischen und experimentellen Technik der Anatomie, der Physiologie, der Pathologie und besonders auch de Bakteriologie ebenso vertraut sein, wie mit der Handhabung des Messers wenn er den Anspruch erheben will, auf der Höhe seiner Zeit zu stehen.

Die Schwierigkeiten, welche mit der Erlernung und Ausübung de Chirurgie verbunden sind, werden reichlich belohnt durch die außerordent lichen Vorzüge, welche die praktische Ausübung derselben darbietet. De Chirurg ist sehr oft in der angenehmen Lage, seinen Kranken in kürzeste Zeit die volle Gesundheit wiedergeben zu können, ja in den meisten Fäller wo chirurgische Hilfe notwendig ist, liegt in dem chirurgischen Eingriff di einzige Möglichkeit einer raschen Heilung, ja überhaupt der Rettung. Au diesen Erfolgen resultiert gerade für den Chirurgen ein Gefühl innerster Be friedigung, so herrlich und wohltuend, wie es kaum in einem anderen Be rufe gefunden wird. Was kann es auch schöneres geben, als die Leide unserer Mitmenschen zu lindern, ein Menschenleben zu erhalten, zu retten Wer diesen erhabenen Gefühlen sich ganz hingeben kann, der wird nich nur ein tüchtiger, sondern auch ein wohlwollender Arzt sein; er wird di Pflichten unseres schweren, aber schönen Berufes freudig erfüllen. Nu ein guter Mensch kann ein guter Arzt sein, so hat NOTHNAGEL mit Recl gesagt. Infolge der hohen Leistungsfähigkeit der modernen Chirurgi empfindet der Chirurg ganz besonders in sich das schöne Bewußtsein, da unser herrlicher Beruf unseren hilfsbedürftigen Mitmenschen zum reichste Segen gereicht. Dieses Bewußtsein ist für uns selbst eine nie versiegend Quelle wahrhaften Glücks, welches jeder ja doch nur in seiner eigene Brust findet. In unserem Inneren leuchten des Schicksals schönsten Stern Das einzig dauernde Glück unseres Daseins finden wir in hingebender Arbe in unserem Beruf, in dem Bewußtsein, daß wir unsere Pflicht erfüllen. W Ärzte dienen einer erhabenen Idee, dem allgemeinen Wohle unserer Mi menschen. Auf Erfüllung seiner Pflicht soll jeder Mensch bedacht sein, fü uns Ärzte heißt sie vor allem: „Liebe deinen Nächsten“, besonders auc den mit Armut und Krankheit beladenen Mitmenschen.

Auch nach außen hin müssen wir unseren ärztlichen Stand in kraf voller Einigkeit vertreten, so werden wir am sichersten die uns oft niede drückenden sozialen Mißstände aus eigener Kraft siegreich bekämpfen un dem üppig wuchernden Kurpfuschertum mit Erfolg entgegentreten. Hi

gebende, pflichttreue Arbeit für das Wohl unserer hilfsbedürftigen Mitmenschen und tägliche, unermüdliche Arbeit an und in uns selbst, dann werden, dann müssen wir überall siegen. Das Leben ist eine schwere Arbeit. Wir wollen vollbringen, was Pflicht und Ehre gebeut, tapfer und treu bis in den Tod. —

§ 2. *Geschichte der Chirurgie.*

Geschichte der Chirurgie. — Von besonderem Interesse ist es, die historische Entwickelung der Chirurgie und des chirurgischen Standes zu studieren. Es würde uns zu weit führen, wollten wir hier ausführlicher sein, wir müssen uns damit begnügen, nur eine kurzgedrängte Übersicht der Geschichte der Chirurgie und des chirurgischen Standes zu geben. Wer sich eingehender auf diesem Gebiete zu orientieren wünscht, dem seien die ausgezeichneten Werke von Sprengel, Haeser, Georg Fischer u. a. empfohlen.

Chirurgie des Altertums.

Die Chirurgie des Altertums. — Im Altertume stand die Ausübung der Chirurgie, wie überhaupt der gesamten Heilkunde, vielfach in innigster Beziehung zu dem religiösen Kultus. Die ärztliche Tätigkeit wurde teils von Priestern, teils von Ärzten im gewöhnlichen Sinne des Wortes ausgeübt. So war es bei den Ägyptern, bei den Indern, bei den Griechen während der hellenischen Heldenzeit, bei den Römern während der Zeit der Republik und bei den Germanen bis tief in das Mittelalter hinein der Fall. Auch in Italien waren es in der späteren Zeit Mönche, besonders die Benediktiner, welche sich vielfach mit dem Studium und der praktischen Ausübung der Medizin beschäftigten und ihre Wissenschaft zugleich mit der christlichen Lehre in ferne Gegenden, z. B. auch nach Deutschland und England, trugen.

Über den Zustand der Heilkunde bei dem ältesten Kulturvolke, bei den Ägyptern, geben uns zahlreiche Inschriften und Schriftwerke Aufschluß. Besonders verdient hier der Papyrus Ebers erwähnt zu werden, der uns die Heilkunde der Ägypter vor etwa 4000—4500 Jahren schildert. Die ägyptischen Ärzte standen bis etwa 100 Jahre vor Hippokrates in hohem Ansehen, besonders berühmt waren die ägyptischen Augenärzte. Unter den von den ägyptischen Chirurgen vorgenommenen Operationen sind besonders hervorzuheben: die Ausführung des Aderlasses, die Amputationen und sodann die so häufig geübte Kastration wegen des großen Bedarfs an Eunuchen. Auch die Zahnheilkunde scheint nach den Befunden von vorzüglich eingesetzten künstlichen Zähnen an Mumien eine höhere Stufe der Entwickelung erreicht zu haben.

Bei den Indern blühte die Medizin ganz besonders während der brahmanischen Zeitperiode. Die Chirurgie war in ganz hervorragender Weise entwickelt: Frakturen und Luxationen wurden sachgemäß behandelt, Wunden wurden genäht, Geschwülste wurden exstirpiert usw. Von den größeren Operationen seien erwähnt: Amputationen, Laparotomien, z. B. auch bei Unwegsamkeit des Darms, die Darmnaht, der Steinschnitt (nach der später von Celsus beschriebenen Methode), die Operation der Mastdarmfisteln, der Katarakte usw. Besonders gepflegt wurden auch die plastischen Operationen, die Rhino-, Cheilo- und Otoplastik, Operationen, zu welchen die indischen Ärzte wegen der vielfach geübten Strafe des Abschneidens von Nase und Ohren reiche Gelegenheit fanden. Die Ausübung der Heilkunde war fast ganz in den Händen der Priester, doch gab es auch einen besonderen Stand der Ärzte, welche namentlich als Feldärzte die Kriegsheere begleiteten. Die ältesten medizinischen Werke der indischen Literatur führen den Titel Ayur-Veda, d. h. Buch des Lebens. Am bekanntesten ist Ayur-Veda des Susruta (500 n. Chr.), eine medizinische Enzyklopädie, als dessen eigentlicher Verfasser sogar Brahma selbst genannt wird; Brahma offenbarte es dem Halbgott Dhanwantare und dieser seinem Schüler Susruta. Die gegenwärtige Gestalt des Ayur-Veda des Susruta stammt nach Haeser wahrscheinlich aus christlicher Zeit, spätestens aus dem ersten Jahrhundert unserer Zeitrechnung.

Bezüglich der Medizin bei den Chinesen hebt Olpp die Verdienste des 2697 v. Chr. gestorbenen Kaisers Schannung und seines Nachfolgers Wong-tai (Hwang-ti) hervor. Der letztere verfaßte ein zwölfbändiges Werk über innere Krankheiten in der Form von Fragen und Antworten zwischen dem Verfasser und einem berühmten chinesischen Arzt.

Wong-tai soll schon den Blutkreislauf und die schädliche, das Leben verkürzende Wirkung des Alkohols gekannt haben.

Bei den Griechen war die Chirurgie sehr frühe in hervorragender Weise entwickelt. Aus der Ilias erfahren wir, daß schon damals ein besonderer Stand der Ärzte bestand, aber auch die homerischen Helden selbst, wie Achilleus, Nestor u. a. waren mit der Anlegung von Verbänden vertraut. In späterer Zeit wurde Asklepios nebst seiner Tochter Hygieia in zahlreichen Tempeln und an unzähligen Altären göttlich verehrt. Das Spezialistentum war bei den Griechen ganz besonders ausgebildet, die griechischen Spezialärzte wechselten vielfach ihre Wohnsitze, zogen umher, um bald hier, bald dort ihre Kunst auszuüben. Von den zahlreichen medizinischen Schriften, welche die Griechen schon im 5. Jahrhundert v. Chr. besaßen, ist uns nur das Werk des Hippokrates erhalten geblieben, ein medizinisches Sammelwerk, welches von verschiedenen Autoren abgefaßt wurde. Einzelne Teile dieses Werkes sind ganz vorzüglich, so z. B. erregt die Abhandlung über Schädelverletzungen unsere vollste Bewunderung, und die Lehre von der Trepanation wird schon sehr gut wiedergegeben. Schon damals waren ähnliche Trepanations-Instrumente wie in unserer Zeit in Gebrauch. In der Tat ist die Trepanation eine der ältesten und bei den verschiedensten Völkern ausgeführte Operation. Wissen wir doch aus verschiedenen Funden in Gräbern der Steinzeit, z. B. in Frankreich, Amerika, daß auch in der neolithischen Zeitperiode die Trepanation am Lebenden geübt wurde (Prunières, Broca). Der Schädel wurde mittels Feuerstein allmählich durchgeschabt oder es wurde mit einem Steinmesser ein ovales oder quadratisches Knochenstück ausgeschnitten. Wir wissen ferner, daß auch diejenigen Wilden, welche heute noch in der Steinperiode leben, wie z. B. auf den Südsee-Inseln, die Trepanation genau in derselben Weise ausführen, wie die Menschen der prähistorischen Zeitperiode. Ich habe ferner gezeigt, daß die gegenwärtig lebenden Steinmenschen auch Laparotomien mit Erfolg ausführen. Wer sich für diesen Gegenstand interessiert, den darf ich wohl auf meine Abhandlung: Über prähistorische Chirurgie in v. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 28 S. 775 verweisen.

Ein neuer Aufschwung der Chirurgie fand sodann besonders statt unter den Ptolomäern in Alexandrien, wo das Studium der Anatomie z. B. von Herophilos, Erasistratos u. a. gepflegt wurde und indirekt zur Förderung der Chirurgie mit beitrug. Unter den Ärzten und Chirurgen dieser Zeitperiode ragen besonders hervor: Philoxenos, der Verfasser eines mehrere Bände umfassenden, hoch angesehenen chirurgischen Werkes, ferner Sostratos, die beiden Appollonios und Ammonios, genannt Lithotomos, weil er zuerst die Zerstückelung zu großer Blasensteine bei dem Steinschnitt vornahm. Das berühmte Werk des Celsus de medicina beruht fast ausschließlich auf alexandrinischen Quellen.

Bei den Römern beginnt erst in der letzten Zeit der Republik die Pflege der Heilkunde. Nach den Angaben des Plinius gab es während der republikanischen Periode in Rom überhaupt keine Ärzte, sie waren wenigstens sehr selten; selbst tüchtigen griechischen Ärzten gelang es zu jener Zeit nicht, sich Geltung zu verschaffen. Wie z. B. aus der Schrift des Cato Censorius über den Landbau hervorgeht, quacksalberte jeder an sich selbst herum, dabei standen allerlei Zaubersprüche in hohem Ansehen, sie steigerte angeblich die Heilkraft der angewandten Mittel.

Von der größten Bedeutung für die Geschichte der Heilkunde ist das schon oben erwähnte berühmte Werk des Celsus de medicina, eines hochgebildeten medizinischen Dilettanten. Das Werk des Celsus, dessen 7. und 8. Buch der Chirurgie gewidmet ist, fand aber in der Kaiserzeit und im ganzen Mittelalter wenig Beachtung. Die hervorragendste Erscheinung unter den römischen Ärzten ist Claudius Galenus (131—201 n. Chr.). Galen befaßte sich weniger mit Chirurgie, die damals vorzugsweise von Badern und Barbieren handwerksmäßig betrieben wurde, dagegen förderte Galen die Anatomie in bedeutendem Grade und faßte ferner die Medizin in ein philosophisches System zusammen, welches über 1000 Jahre in höchstem Ansehen gestanden hat und allgemein als richtig akzeptiert wurde.

Die glänzendste Epoche der Chirurgie im Altertume fällt in das 2. bis 4. Jahrhundert nach Chr. Archigenes, Heliodoros, Leonides, Antyllos u. a. sind hervorragende Chirurgen, deren Leistungen uns mit Bewunderung erfüllen. Das Sammelwerk des Oribasios (4. Jahrh.) enthält Fragmente aus den Werken der eben genannten

großen Chirurgen der Kaiserzeit. Es ist zu beklagen, daß die Werke aus dieser Blütezeit der Chirurgie uns nicht in größerer Zahl erhalten geblieben sind.

Mit dem Verfall des römischen Reiches ging der Rückschritt der Kultur und der Wissenschaften Hand in Hand. Die Sammelwerke des Aëtios (6. Jahrh.) und des Paulos von Aegina (7. Jahrh.) bleiben aber wertvolle Denkmäler für die Geschichte der Chirurgie in dieser Zeit.

Überblicken wir die wichtigsten Leistungen des Altertums auf dem Gebiete der Chirurgie, so sehen wir, daß die Alten Operationen gekannt und ausgeführt haben, welche im Mittelalter wieder vollständig in Vergessenheit gerieten und erst später wieder neu entdeckt wurden. So wurde z. B. die Blutung nicht nur durch Styptika oder durch Anwendung der Glühhitze gestillt, sondern auch durch Ligatur und Torsion der Gefäße, besonders von den hervorragenden Chirurgen der römischen Kaiserzeit (Heliodoros u. a.). Erst der berühmte Ambroise Paré erfand im 16. Jahrhundert wieder von neuem die Ligatur der Gefäße. Die Blutentziehungen wurden im Altertume durch Eröffnung von Venen oder Arterien geübt, die Anlegung der Schröpfköpfe, der Blutegel war bekannt. Die Lehre von den Wunden, von den Frakturen und Luxationen war gut ausgebildet, nicht minder die Lehre von den Hernien. Von den einzelnen Operationen wurde z. B. die Trepanation, wie schon erwähnt, sehr häufig ausgeführt, der Steinschnitt wurde allgemein geübt, daneben auch die Lithotripsie. Heliodoros operierte Strikturen der Harnröhre mittels ähnlicher Instrumente, wie sie heute in Gebrauch sind. Das Empyem wurde mittels des Messers oder mittels des Glüheisens operiert. Die Laryngotomie wird von Paulos genau beschrieben, er ist es auch, welcher schon vor der Verletzung des N. recurrens warnt. Die Geschwulsttherapie scheint sich relativ spät entwickelt zu haben. Krebse des Uterus galten den Alten für ein noli me tangere. Gut ausgebildet war ferner die Behandlung der Aneurysmen, welche zum Teil infolge mißglückter Aderlässe, z. B. in der Ellenbeuge, recht häufig waren. Antyllos ist der eigentliche Begründer der Radikaloperation der Aneurysmen. Die hervorragende Tüchtigkeit der Chirurgen in der römischen Kaiserzeit wird ferner ganz besonders in das hellste Licht gestellt durch die Ausführung der partiellen und totalen Resektion der Knochen, z. B. am Humerus, ferner an der Skapula, am Ober- und Unterkiefer. Die Vornahme der plastischen Operationen, die zum Teil hohe Entwickelung der Augenheilkunde wurde schon früher erwähnt.

Einen wünschenswerten Anhaltspunkt für die Beurteilung der chirurgischen Leistungen im Altertume bilden auch die in Herkulanum und Pompeji gefundenen Instrumente, welche im Vatikan und im Museo Borbonico in Neapel aufbewahrt werden. Wir finden hier z. B. Katheter, Vaginalspekula, Schieber- und Hakenpinzetten. Die schneidenden Instrumente sind von Eisen, die übrigen von Bronze.

Soziale Stellung der Ärzte im Altertum.

Was den Stand der Ärzte des Altertums anlangt, so sei bezüglich der griechischen und römischen Ärzte kurz folgendes bemerkt. Die Erlernung der Heilkunde war Privatsache jedes einzelnen, sie begann durch Privatunterricht gegen vorher bedungenes Honorar schon im Knabenalter. Erst später wurden umfangreiche Lehranstalten gegründet. Die Heilkunde war ein freies Gewerbe, jeder, welcher sich als „Arzt" ausgab, galt als solcher. Bei den Griechen gab es nur freie Ärzte, bei den Römern lagen Freie, Sklaven und Freigelassene der Heilkunde ob. Freie Römer wurden nur selten Ärzte. Am angesehensten waren die griechischen Ärzte. In Rom gab es zur Zeit des Celsus besonders auch jüdische Ärzte. Das Spezialistentum war im Altertume ganz besonders ausgebildet. —

Chirurgie des Mittelalters.

Die Chirurgie des Mittelalters. — Im Mittelalter sank die Chirurgie tief herab, manche Errungenschaft der alten griechischen und römischen Chirurgen, besonders aus der römischen Kaiserzeit, geriet in Vergessenheit. Am meisten noch treten die arabischen Ärzte in den Vordergrund, sie schöpften aus griechischen Quellen. Aber die arabischen Ärzte haben die Chirurgie selbständig kaum gefördert, ja die Chirurgie spielte bei ihnen bei dem natürlichen Abscheu der Orientalen vor operativen Eingriffen keine besondere Rolle. Der hervorragendste chirurgische Schriftsteller der Araber ist Abul-Kasem in der zweiten Hälfte des 10. Jahrhunderts.

Das Werk Abul-Kasems kam schon frühzeitig in lateinischer Übersetzung nach dem Abendlande und wurde hier für die Entwickelung der Chirurgie von Wichtigkeit. In erster Linie war es Italien, wo die Heilkunde frisch erblühte, und zwar im wesent-

lichen durch das Verdienst der geistlichen Orden, besonders z. B. der Benediktiner. waren es, welche die Kenntnis der Natur- und Heilkunde im Abendlande, vorzugs auch in England und Deutschland, verbreiteten. In Italien wurden dann bald m nische Schulen errichtet, unter welchen die hochberühmte Schule zu Salerno (Roger sich auszeichnete. Das Compendium Salernitanum ist eines der wichtigsten m nischen Werke aus dieser Periode. Die bedeutendste Nebenbuhlerin der Salernitani Schule wurde während des 13. Jahrhunderts die Schule von Bologna (Hugo Borgo Guilelmus Salicetti, Sanfranchi u. a.). Bis etwa zur Mitte des 13. Jahrhunderts bl die italienischen Ärzte die literarischen Vertreter der Chirurgie, dann beginne 14. Jahrhundert die französischen Ärzte das Übergewicht zu gewinnen. Erst 100 später erschien das erste bekannte deutsche Werk über Chirurgie, die 1460 von He v. Pfolsdeundt verfaßte Bünd-Ertzney. Im Anfang des 14. Jahrhunderts glänz allen anderen Mundinus (Mondino de Liucci), welcher die Anatomie und indirekt da auch die Chirurgie förderte; sein Werk „Anathomia" stand 200 Jahre lang im hö Ansehen. Der berühmteste chirurgische Schriftsteller im 14. Jahrhundert ist G de Cauliaco, d. h. Guy aus Chauliac im südlichen Frankreich.

In Deutschland ist es während des ganzen Mittelalters um die Chirurgie gera traurig bestellt, hier stehen die Leistungen weit zurück hinter jenen des Altertums sonders weit hinter jenen der Chirurgen in der römischen Kaiserzeit.

Soziale Stellung der Chirurgen im Mittelalter.

Die soziale Stellung der Chirurgen während des Mittelalters war d aus unerfreulicher Natur. Es bestand eine tiefe Kluft zwischen den auf den Universi gebildeten „gelehrten" Ärzten, den „Doktoren", welche den „Rittern" gleichstanden, den Wundärzten, den Chirurgen. Letztere lernten ihr „Handwerk" bei einem Meiste der Barbierstube oder auf einzelnen Lehranstalten der chirurgischen Genossensch Ihr Geschäft war ein spezialistisches Gewerbe; der eine war Starstecher, der a Stein- oder Bruchschneider, jener ein „Zahnbrecher" usw. Die besseren Chiru waren die operatores, die Schneideärzte, welche auch als sogenannte Stadtärzte bescheideneren Lohn als die „gelehrten" vornehmen Mediziner die ärztliche Behand der Armen übernahmen. Zu der niedrigsten Klasse der Chirurgen gehörten auch di Scharfrichter, welche sich vielfach mit der Behandlung der durch die Tortur Gemart beschäftigten und dadurch sich chirurgische Kenntnisse erwarben. Ja diese Kollegi zwischen Chirurgen und Scharfrichtern reicht bis in die neuere Zeit. Nach Ha Angabe ernannte König Friedrich I. von Preußen einen Scharfrichter namens Co zum Hofmedikus. Ein anderer Scharfrichter, Michael Widmann (geb. 1642 in Heilbr war Scharfrichter in Nürnberg und später, mit einem Privilegium Kaiser Leopolds sehen, „berühmter Medikus" in Nürnberg. —

Chirurgie des 16. Jahrhunderts.

Mit dem 16. Jahrhundert, dem Zeitalter der Renaissance, der Wie geburt des geistigen Lebens, beginnt auch ein mächtiger Aufschwung Chirurgie. Wenn wir von den großartigen Fortschritten der Chirurgie im 19. Ja absehen, so hat die Chirurgie in keiner anderen Zeitperiode eine so glänzende, so du greifende Entwickelung erfahren, wie gerade im 16. Jahrhundert. Der Aufschwung Chirurgie im 16. Jahrhundert schließt sich eng an die glänzende Förderung der A tomie durch Vesal (1513—1564), Falopia (1532—1562) und Eustachio († 1579). Fe war es die Einführung der Schußwaffen, welche der Entwickelung der Chiru insofern zugute kam, als dadurch die Lehre von der Behandlung der Wunden, beson der Schußwunden, lebhaft diskutiert wurde. Auch die soziale Stellung der Chiru besserte sich ganz wesentlich. Besonders in Italien finden wir hervorragende, wis schaftlich gebildete Chirurgen, wie z. B. Alessandro Beneditti in Padua, Bartolo Maggi in Bologna, Giovanni Vigo in Rom u. a. Fast an allen Universitäten Ital wurden Lehrstühle für Chirurgie errichtet.

Ganz besonders aber treten die französischen Chirurgen in der Mitte des 16. J hunderts in den Vordergrund, und unter ihnen ist es vor allen Ambroise Paré, der S eines Barbiers und selbst anfangs ein Barbierzögling, dann aber der gefeiertste Chir seiner Zeit und überhaupt eine der hervorragendsten Erscheinungen in der Geschi der Chirurgie, welcher sich durch die Umgestaltung der Lehre von den Schußwun durch die Einführung der allerdings schon im Altertume geübten, aber wieder in V gessenheit geratenen Ligatur der Gefäße und durch die Verbesserung der operati Technik, z. B. der Amputationen, unsterbliche Verdienste erworben hat. Der bedeuten

Nebenbuhler PARÉs war PIERRE FRANCO, ebenfalls ein französischer Chirurg, der sich besonders durch die Verbesserung der Radikaloperation der Hernien und die Einführung des hohen Steinschnitts berühmt gemacht hat.

Die deutsche Chirurgie des 16. Jahrhunderts bleibt weit hinter der glänzenden Entwickelung der französischen und italienischen Chirurgie zurück, wohl regt sich auch hier der Fortschritt zum Besseren, aber die deutsche Chirurgie verharrt noch auf einer mehr handwerksmäßigen Stufe. Die nennenswertesten deutschen Schriften aus dieser Periode sind die 1497 erschienene Hantwirkung der Wundartzney von HIERONYMUS BRUNSCHWIG, dann 20 Jahre später das Feldbuch der Wundartzney von HANS v. GERSDORF und endlich 50 Jahre später die Practica der Wundartznei von FELIX WÜRZ (1518—1574), Wundarzt in Basel.

Chirurgie des 17. Jahrhunderts.

Auch im 17. Jahrhundert behalten die französischen Chirurgen noch die Führerschaft. In diesem Jahrhundert ist es die Entdeckung des Blutkreislaufs durch HARVEY, durch welche die Entwickelung der Chirurgie beherrscht wird. Neben den französischen Chirurgen sind es besonders holländische Chirurgen, welche Tüchtiges leisten. Unter den deutschen Chirurgen verdient besonders FABRI aus Hilden (FABRICIUS HILDANUS), dann JOH. SCHULTES (SCULTETUS) und der Regimentschirurg des großen Kurfürsten GOTTFRIED PURMANN (1648—1711) genannt zu werden. Auch die englische Chirurgie beginnt nun im Zeitalter HARVEYS in den Vordergrund zu treten; der Begründer der so ruhmvollen Geschichte der englischen Chirurgie ist RICHARD WISEMAN.

Im allgemeinen aber sind die Fortschritte der Chirurgie im 17. Jahrhundert nur gering. Immer noch ist es die Trennung der Medizin und Chirurgie und besonders die Trennung des ärztlichen Standes in zwei nach ihrem Bildungsgange verschiedene Klassen, welche in den meisten Ländern, am wenigsten vielleicht in Italien, fortbesteht und den wissenschaftlichen Aufschwung der Chirurgie lähmt. Es fehlt an tüchtigen chirurgischen Lehrkräften auf den Universitäten. Immer noch halten es, besonders in Frankreich und Deutschland, die promovierten Ärzte für schimpflich, für unwürdig, sich mit Chirurgie zu befassen, die Chirurgie bleibt im wesentlichen in den Händen zunftmäßiger Barbiere und umherziehender privilegierter Spezialisten.

Chirurgie des 18. Jahrhunderts.

Die Chirurgie des 18. Jahrhunderts. — Erst gegen die Mitte des 18. Jahrhunderts tritt ein erfreulicher Umschwung ein: der chirurgische Unterricht auf den Universitäten entwickelt sich in bedeutsamer Weise und zwar besonders im Anschluß an die Errichtung chirurgischer Lehranstalten für die Ausbildung von Militärchirurgen. 1731 wurde die Académie de chirurgie in Paris durch MARÉCHAL gegründet. 11 Jahre später erhielt dieselbe die gleichen Vorrechte wie die medizinische Fakultät. Damit war eins der wichtigsten Hindernisse für die wissenschaftliche Entwickelung der Chirurgie aus dem Wege geräumt, die günstigen Folgen zeigten sich bald in einem neuen Aufschwung unserer Wissenschaft und Kunst, besonders in Frankreich und England. Sieben Jahre später wurde außer der Académie de chirurgie noch die École pratique de chirurgie gegründet, CHOPART und DESAULT waren die ersten Lehrer. Auch auf den deutschen Universitäten wurde die Chirurgie mehr gepflegt, zum Teil allerdings nur theoretisch; der Professor der Chirurgie las neben Chirurgie noch Anatomie, Botanik, ja auch Chemie und „Institutionen“, wie z. B. HALLER, welcher, aus Furcht zu schaden. sich niemals zu einem operativen Eingriff am Lebenden entschließen konnte. In Preußen, Österreich, Rußland usw. wurden sodann ebenfalls Lehranstalten für Militärärzte geschaffen. Freilich blieben die deutschen Militärärzte im 18. Jahrhundert noch mehr oder weniger Barbiere, sie führten den Namen Feldscherer, weil ihre Tätigkeit auch darin bestand, Offiziere und Soldaten zu rasieren. Der Kompagniefeldscherer rasierte die Soldaten, der Regiments-

feldscherer die Offiziere. Bartlosigkeit war damals für alle Rangklassen de Militärs lange Zeit vorgeschrieben.

Der berühmteste französische Chirurg des 18. Jahrhunderts ist JEA LOUIS PETIT, wie PARÉ dem Stande der Barbiere entsprossen und wie diese bis zu seinem 40. Lebensjahre mit der lateinischen Sprache unbekann PETIT war ein ebenso gediegener Anatom, wie kühner und origineller Chirur Sodann ragen unter den französischen Chirurgen des 18. Jahrhunderts hervor HENRI FRANÇOIS LE DRAN, ANTOINE LOUIS, RAPHAEL BIENVENU SABATIE PIERRE FRANÇOIS PERCI und PIERRE JOSEPH DESAULT.

Die englischen Chirurgen waren den französischen durchaus ebenbürti sie besaßen seit HARVEY besonders ausgezeichnete anatomische Kenntniss Unter den englischen Chirurgen des 18. Jahrhunderts ragen hervor WILLIA CHESELDEN, PERCIVAL POTT, ALEX. MONRO, BENJAMIN BELL, vor allen abe glänzt der geniale JOHN HUNTER (1728—1793).

In Italien wirkte besonders SCARPA, dessen Haupteinfluß aber noch i das neunzehnte Jahrhundert († 1832) fällt.

Unter den deutschen Chirurgen des 18. Jahrhunderts verdienen nac A. KÖHLER vor allen Erwähnung die trefflichen Oberärzte der Arme Friedrichs des Großen, HOLTZENDORFF, SCHMUCKER, THEDEN und BILGUER ferner BRANDHORST, ELLER, SENFF, COTHENIUS und besonders LOREN HEISTER, Professor der Chirurgie in Helmstedt, Verfasser eines für di damalige Zeit hochangesehenen Lehrbuches, sodann ganz besonders AUG GOTTL. RICHTER (1742—1812) und CARL CASPAR V. SIEBOLD (1736—1806

Chirurgie des 19. Jahrhunderts.

Die Chirurgie des 19. Jahrhunderts. — Im 19. Jahrhundert un zwar besonders in der zweiten Hälfte desselben entwickelt sich die Chirurgi vor allem seit der Einführung der Narkose und der antiseptische Operations- und Wundbehandlungsmethode JOSEPH LISTERS zu un geahnter Blüte. Die Fortschritte der Chirurgie stellen sich den großartige Errungenschaften auf anderen Gebieten unseres geistigen und öffentliche Lebens ebenbürtig zur Seite. Die Verschmelzung der Chirurgie mit de übrigen Zweigen der Heilkunde ist vollständig durchgeführt, die unselige so lange bestandene Trennung der Chirurgie von der inneren Medizin ha völlig aufgehört, die soziale Stellung der Chirurgen ist eine hochangesehene Im Anfange des 19. Jahrhunderts stehen noch die französischen Chirurge im Vordergrunde; hier regten die ausgezeichneten anatomischen und patho logisch-anatomischen Arbeiten eines BICHAT zu regem Schaffen an. BOYER DELPECH, LARREY, der Generalarzt Napoleons I., sodann der geistvoll DUPUYTREN, ROUX und unter den späteren MALGAIGNE, VELPEAU, NÉLATON OLLIER u. a., sind hervorragende französische Chirurgen, welche sich blei bende Verdienste um die Förderung der Chirurgie erworben haben. Dan aber treten die englischen Chirurgen ganz besonders hervor, sie zeichne sich aus durch gediegene Kenntnisse, nüchterne ruhige Kritik und groß Begabung für die chirurgische Technik; englischen Chirurgen verdank unsere Wissenschaft die größten Fortschritte. JOHN und CHARLES BELL der berühmte Entdecker der verschiedenen physiologischen Bedeutung de vorderen und hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven, LISTON, dann gan besonders ASTLEY COOPER, LAWRENCE, BRODIE, SYME, GUTHRIE, JONES FERGUSSON, SPENCER WELLS, PAGET u. a. sind Männer, deren Schriften wi

mit dem größten Interesse lesen. Der berühmte Reformator der modernen Chirurgie ist Lord JOSEPH LISTER, anfangs Chirurg in Glasgow und Edinburgh, dann Professor am King's College in London, jetzt Präsident der Royal Society; er hat der Chirurgie der Gegenwart den Stempel aufgedrückt, ihm verdanken wir die moderne antiseptische Operationstechnik und antiseptische Wundbehandlung, den größten Fortschritt, welchen die Chirurgie jemals gemacht hat.

Amerika erfreut sich einer nennenswerten Zahl sehr tüchtiger Chirurgen; die chirurgische Technik ist gerade bei den amerikanischen Chirurgen ganz ausgezeichnet, ja mustergültig ausgebildet.

Die russische Chirurgie im 19. Jahrhundert hat in JULES v. SZYMANOWSKI und ganz besonders in NICOLAUS PIROGOW hervorragende Vertreter gefunden. In der neueren Zeit hat sich die russische Chirurgie in ganz vorzüglicher Weise entwickelt, ebenso die italienische.

In Deutschland vollzieht sich im 19. Jahrhundert der Aufschwung der Chirurgie etwas später als in Frankreich und England, dann aber auch um so bedeutungsvoller. Gegenwärtig dürfte die deutsche Chirurgie den ersten Rang einnehmen. Die deutschen Chirurgen sind es gewesen, welche zuerst den Wert der Entdeckung LISTERS würdigten und welche dann selbständig die antiseptische bezw. aseptische Wund- und Operationsmethode weiter ausgebildet haben. In keinem anderen Lande ist unsere Kunst, unsere Wissenschaft so vielseitig gefördert worden, wie gerade in Deutschland. Groß ist in Deutschland die Zahl vortrefflicher Chirurgen, welche sich mit seltener Hingabe unserer Wissenschaft und Kunst gewidmet haben. Von den älteren deutschen Chirurgen, welche den Aufschwung der deutschen Chirurgie ins Leben riefen, verdienen besonders genannt zu werden: VINCENZ v. KERN in Wien († 1829), PHILIPP v. WALTHER in München (bis 1849), JOH. NEP. RUST in Berlin (bis 1840), CARL FERD. v. GRAEFE in Berlin (bis 1840), JOH. FRIEDR. DIEFFENBACH in Berlin (bis 1847), MARTIN LANGENBECK in Göttingen (bis 1850), CAJETAN v. TEXTOR (bis 1860), WUTZER (bis 1863) u. a. Unter den in neuer Zeit Verstorbenen seien folgende hervorgehoben: STROMEYER, SCHUH, DUMREICHER, CHELIUS, BAUM, MIDDELDORPF, v. PITHA, C. O. WEBER, A. WAGNER, GUSTAV SIMON, LINHART, HEINE, W. BUSCH, V. BRUNS, HUETER, MAAS, R. v. VOLKMANN, B. v. LANGENBECK, W. ROSER, NUSSBAUM, LÜCKE, TH. BILLROTH, SALZER, RIED, C. THIERSCH, v. BARDELEBEN, SOCIN, SCHIMMELBUSCH, WAGNER (Königshütte), ALBERT, HEINEKE, LANGENBUCH, GURLT, HAHN, M. SCHEDE, NICOLADONI, C. GUSSENBAUER u. a. Welch eine Fülle glänzender Namen! Sie werden niemals vergessen werden, alle haben sich um die Entwickelung und die Fortschritte der Chirurgie bleibende Verdienste erworben, vor allen aber glänzen die Namen DIEFFENBACH, B. v. LANGENBECK und TH. BILLROTH; der letztere war wohl der bedeutendste und verdienstvollste deutsche Chirurg der neueren Zeit. Und die deutschen Chirurgen der Gegenwart? Die Namen jener Männer, welche an dem großen Werke der modernen deutschen Chirurgie mitarbeiten, braucht man nicht zu nennen, sie leben in aller Munde. Hoffen wir, daß die Schüler ihren Meistern nachstreben und Sorge tragen, daß das hohe Ansehen der deutschen Chirurgie auch in Zukunft erhalten bleibe. —

§ 3. Entwickelung der modernen Chirurgie. Antisepsis und Asepsis.

Entwickelung der modernen Chirurgie. — Drei große Errungenschaften sind es, durch welche die Reform der modernen Chirurgie in den

letzten Dezennien des 19. Jahrhunderts herbeigeführt wurde: 1. die schmer lose Ausführung der Operationen in Narkose und unter Loka anästhesie seit dem Jahre 1846, 2. die Antisepsis und Aseps und 3. der wissenschaftliche Aufbau der Chirurgie zum Teil a naturwissenschaftlicher Basis und im innigsten Anschluß an die übrig wissenschaftlichen Disziplinen der Medizin, vor allem an die Anatom Physiologie, Pathologie, pathologische Anatomie und Bakteriologie. Durch d schmerzlose Ausführung der Operationen in Narkose erfuhr die operati Chirurgie eine ungeahnte Erweiterung, aber es fehlte noch eins, d Sicherheit des Erfolges; man war machtlos gegen die todbringend Wundinfektionskrankheiten, welche in vielen Hospitälern in geradezu schreckender Weise herrschten. Mit dem zunehmenden Aufblühen d jüngsten Zweiges der wissenschaftlichen Medizin, der Bakteriologie, bild sich dann immer mehr die gewaltige Reform der modernen Chirurgie a die antiseptische bzw. aseptische Operations- und Wundbehan lungsmethode.

Joseph Lister gebührt das unsterbliche Verdienst, etwa 1865 in Glasg die „antiseptische“ Behandlung der Wunden zielbewußt und methodisch l gonnen zu haben; er ging von der gegenwärtig als richtig bewiesenen Ansi aus, daß alle Störungen, alle Gefahren, welche die Wunden u sonst auch das Leben unserer Verletzten und Operierten bedroh bedingt sind durch die verderbliche Tätigkeit niederer pflar licher Organismen, besonders der Bakterien. Zielbewußt suchte daher das Eindringen der Bakterien in die Wunden zu verhindern und die den Wunden vorhandenen Mikroben durch Desinfektion der Wunden b durch desinfizierende Verbände unschädlich zu machen. Aber in der ers Zeit brach sich die Listersche Methode nur langsam Bahn, es fehlte ihr zu auch noch die wissenschaftliche Basis. In Deutschland beginnen etwa 1872 die Versuche mit der Listerschen Methode, 1874/75 wurde sie allgem eingeführt und sie machte dann rasch ihren Siegeslauf durch die ganze W Ohnegleichen in der Geschichte der Medizin ist die gewaltige Umwälz welche die Chirurgie in den letzten 30 Jahren im Anschluß an die Listersc Bestrebungen durchgemacht hat. Wer hätte es jemals für möglich gehal daß der so einfache Grundgedanke der Listerschen Methode die Chiru so von Grund aus umgestalten würde. Welch ein Unterschied in Hospitälern zwischen früher und jetzt! Früher grassierten in densel tödliche Wundkrankheiten, die meisten schweren Operationen endeten tödl es war eine Ausnahme, wenn ein komplizierter Knochenbruch zur Heil gelangte. Ja, daß auch kleinere und kleinste Verletzungen von tödlic Erysipel, von Phlegmone, Pyämie und Septikämie befallen wurden, war leider nur allzuoft zu beobachtende Tatsache. Und jetzt? Fieberlos ohne Eiterung, ohne das Dazwischentreten einer tödlichen Wundinfekti krankheit heilen wir die bedenklichsten Verletzungen, führen wir die schwie sten Operationen aus. Die so lang ersehnte, durch Jahrhunderte diskuti reaktionslose Heilung der Wunden, die sichere Verhütung der in ihrem W erkannten Wundinfektionskrankheiten haben wir gegenwärtig in der Tat reicht und täglich beobachten wir dankbaren und freudigen Herzens mit einem früher so nicht gekannten Gefühle innerster Befriedigung

herrlichen Erfolge der modernen Chirurgie. „Jahrtausende alte Rätsel," sagt v. VOLKMANN so treffend, „sind gelöst, oder doch der sicheren Lösung nahegebracht, die Wünsche unserer Väter über alles Hoffen und Erwarten erfüllt, aber auch unser ganzes Tun und Denken ist von Grund aus umgestaltet worden." Viele Tausende von Menschen sind durch die antiseptische Methode in der relativ kurzen Zeit ihres Bestehens erhalten worden und Millionen werden dieser Wohltat noch teilhaftig werden, denn die Grundsätze der antiseptischen und aseptischen Methode werden bestehen bleiben, solange es noch eine wissenschaftliche Diskussion in der Chirurgie gibt, solange unsere gesamte Kultur dauert. Die antiseptische und aseptische Methode hat unsere operative Tätigkeit in ungeahnter Weise erweitert, gleichzeitig aber auch der konservativen Richtung unserer Therapie Vorschub geleistet, immer mehr gelingt es uns, die verstümmelnden Operationen zu vermeiden. Wir erhalten z. B. Gelenke und ganze Extremitäten in Fällen, wo es früher nicht möglich war.

An die Stelle der antiseptischen Chirurgie ist in neuerer Zeit bei Operationen immer mehr die aseptische getreten, d. h. die Anwendung der giftigen Antiseptika wird bei den Operationen möglichst beschränkt oder wird besser vollständig unterlassen; die Wunde wird durch Antiseptika unnötig gereizt. Die Desinfektion einer frischen Operationswunde ist nicht notwendig, wenn man aseptisch, d. h. mit keimfreien Händen, Instrumenten, Tupfern usw. operiert, so daß keine Mikroben in die Wunde eingeimpft werden (s. auch S. 19ff.). Für Verletzungen, für infizierte Wunden gelten im allgemeinen die Regeln der früheren Antisepsis, Hauptsache bleibt hier die Sorge für genügenden Abfluß des Wundsekretes.

Mit Hilfe der antiseptischen resp. aseptischen Operations- und Wundbehandlungsmethode hat die chirurgische Technik eine früher nie gekannte Sicherheit des Erfolges erreicht. Die moderne Chirurgie hat alle Organe des Körpers in den Bereich ihrer Tätigkeit gezogen. Auf dem Gebiete der Chirurgie des Schädels, des Gehirns und des Rückenmarks, der Nerven, Sehnen, der Brust- und Bauchhöhle, der Knochen und Gelenke sind die größten Fortschritte zu verzeichnen. Aus dem Handwerk ist eine Kunst, eine Wissenschaft geworden, welche immer mehr mit naturwissenschaftlichen Methoden zu arbeiten sucht.

Bedeutung der Naturwissenschaften für die weitere Entwickelung der Chirurgie und der gesamten Medizin.

Und die Chirurgie der Zukunft? Auch in Zukunft werden die allgemeinen Grundsätze der Asepsis und Antisepsis bestehen bleiben. Die spezielle Operationstechnik ist natürlich immer noch entwickelungs- und verbesserungsfähig, wie die verschiedenen Fortschritte in den letzten Jahren zur Genüge bewiesen haben. Aber ich glaube, daß der Schwerpunkt für die Entwickelung der Chirurgie in der Zukunft weniger nach der technischen Seite hin liegt, sondern vielmehr in der wissenschaftlichen Vertiefung der chirurgischen Pathologie und im innigsten Zusammenarbeiten mit den übrigen Zweigen der gesamten Medizin, vor allem mit der inneren Medizin behufs Erlangung neuer Aufgaben für unsere so leistungsfähige Technik. Für die Chirurgie der Zukunft, für die gesamte Medizin muß die Devise lauten: innigster Anschluß an die Naturwissenschaften. Vor allem streben wir jetzt danach, auch ohne

Die moderne Behandlung der Infektionskrankheiten.

das Messer Krankheiten zu heilen, deren Heilung bis jetzt noch nic möglich war, vor allem schwere allgemeine Vergiftungen des Kö pers durch Bakterien. Die letzteren können durch innerlich gegebe Antiseptika, durch eine Desinfektion gleichsam des ganzen Körpers nic geheilt werden, da die Zellen des tierischen und menschlichen Körpers geg alle Desinfektionsmittel (Antiseptika) viel empfindlicher sind, als alle bis je bekannten Bakterien. Der infizierte Tierkörper wird durch die ihm z geführten desinfizierenden Mittel eher getötet, als die in ihm befindlich Bakterien. Vor allem streben wir jetzt danach, die Bakteriengif (Toxine) im Körper bei den verschiedenen bakteriellen Infektior krankheiten durch giftwidrige Mittel, durch Schutzkörper, dur Antikörper (Antitoxine) unschädlich zu machen. Der Körper b sitzt gegenüber Infektionen natürliche Schutzstoffe, welche te in den Zellen, teils in den Körperflüssigkeiten vorhanden sir Über einen Teil der im Serum vorhandenen natürlichen Schutzstoffe, welc Buchner Alexine nannte, haben in jüngster Zeit Bordet, Ehrlich, Morgi roth, Wassermann u. a. näheren Aufschluß gegeben. Diese Schutzstoffe wirk in der Weise, daß sie lebende Keime abtöten und auflösen. Bei diesem V gange treten nach Ehrlich und Morgenroth zwei Substanzen in Tätigk der sog. Zwischenkörper und das Komplement, ein eiweißverdauendes Ferme Diese Komplemente, welche in den Körper eingedrungene Bakterien auf lösen vermögen, finden sich in jedem Blutserum und sind natürlich für Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen von größter Wichtigkeit. I Komplemente werden nach Ehrlich, Morgenroth und Wassermann jeder Infektion vermindert, ferner bei Erkrankung gewisser innerer Orga (Leber), bei chronischen Eiterungen (Metalnikoff); Organzellen vermög sie an sich zu binden (v. Dungern). Durch Vermehrung der weißen Bl körperchen (Leukocytose), z. B. durch Injektion von Nuklein und Tuberkul durch Vermehrung des Salzgehaltes des Blutes, durch erhöhte Alkalesze durch Temperatursteigerung des Blutes etwa bis zu 40,0° C., wird die kei tötende (baktericide) Kraft des Blutserums vermehrt (Buchner, v. Fodor u. Sodann ist durch zahlreiche Untersuchungen besonders von Robert Ko v. Behring, Buchner, Nissen, Ehrlich, Wassermann, R. Pfeiffer, Ma Takaki, Bordet, Morgenroth u. a. festgestellt, daß außer diesen natü lichen Schutzstoffen der Zellen und der Körperflüssigkeiten, besonders Blutserums, bei Vergiftungen des Körpers durch Mikrobengi (bakterielle Toxine) noch besondere Schutzstoffe, Gegengi (Antitoxine) gebildet werden, und zwar bei jeder Vergiftu ganz spezifische Antitoxine), so daß z. B. der diphtheritisc Antikörper nur auf das Diphtheriegift wirkt, nicht auf ande Gifte usw. Diese Schutzkörper werden nach Ehrlich, Wassermann, Taka R. Pfeiffer, Marx u. a. bei den einzelnen Infektionskrankheiten in stimmten Zellen resp. Organen, z. B. bei vielen Infektionen im Knoch mark (Wassermann), gebildet und zwar in den giftaffizierten Zellen beh Neutralisierung der Bakteriengifte, behufs Regeneration der durch die G wirkung zugrunde gegangenen Zellsubstanz. Bei diesem Kampf ums Das bildet die Zelle nun, wie wir annehmen, mehr antitoxische Substanz, ausgefallen war, und dieses Plus von regenerierter antitoxischer Subst

wird in das Blut abgegeben und entfaltet hier Schutz- und Heilwirkung. Die spezifischen Schutzstoffe sind also ebenfalls teils in den Zellen, teils in den Körperflüssigkeiten vorhanden. Je häufiger und anhaltender nun die Zellen durch eine bestimmte Giftwirkung zur Bildung der entsprechenden antitoxischen Substanz angeregt werden, um so mehr häufen sich die Antitoxine im Blutserum an, so daß schließlich schon mit kleinsten Bruchteilen der gesamten Blutmenge oder des Serums Schutz und Heilwirkung erzielt wird. So verstehen wir die schützende und heilende Kraft eines solchen Blutserums, d. h. die Schutz- und Heilwirkung der modernen Serumtherapie, z. B. bei der Diphtherie, so wird uns klar, warum bakterielle Krankheiten von selbst heilen und wann der Tod eintritt. Der Tod des betreffenden infizierten Individuums erfolgt dann, wenn infolge zu energischer Giftwirkung die giftaffizierten Zellen absterben und die Antitoxine sich nicht in genügender Menge bilden können. Etwa seit dem Jahre 1890 hat man vor allem unter der Führung von ROBERT KOCH in eifrigster bakteriologischer Forschung danach gestrebt, für die einzelnen bakteriellen Infektionskrankheiten die betreffenden Antitoxine zu finden. So ist die Serumbehandlung der bakteriellen Infektionskrankheiten, vor allem der Diphtherie nach v. BEHRING, und des Tetanus entstanden. Die Serumbehandlung der Diphtherie nach v. BEHRING hat sich bereits glänzend bewährt, die Diphtheriemortalität sank nach VILLARET 1895 gegenüber der Diphtheriemortalität in den 10 vorausgegangenen Jahren in den verschiedenen Teilen Deutschlands um 31,5—64,75 $^0/_0$, also durchschnittlich um 49,48 $^0/_0$. Im innigsten Zusammenhange mit dieser Serumbehandlung der Diphtherie und des Tetanus steht die KOCHsche Tuberkulinbehandlung, PASTEURS Tollwuttherapie, die JENNERsche Pockenimpfung, kurz alle Behandlungsmethoden mit Krankheitsgiften, alle Tierimmunisierungen behufs Gewinnung von Heilkörpern. Da die Antitoxine bei den einzelnen Infektionskrankheiten in bestimmten Organen gebildet werden, so wird man in Zukunft wohl noch zu einer wirksamen antitoxischen, antibakteriellen Organtherapie gelangen. Ein Anfang ist mit der letzteren bereits beim Milzbrand durch WERNICKE gemacht. Hierher gehört ferner die Darreichung von Schilddrüsensubstanz bei Kropf und Morbus Basedowii. Hoffentlich ist die Zeit nicht mehr fern, wo wir auch die Schutz- und Heilkörper für die Tuberkulose gefunden haben.

Vielleicht gelingt es auch, bestimmte bakterielle Infektionskrankheiten durch entsprechende antagonistische Bakterien zu heilen. Haben doch CHARRIN und BOUCHARD bei Tieren eine in der Entstehung begriffene Milzbrandinfektion durch Einimpfung des Bacillus pyocyaneus rückgängig gemacht und zur Heilung gebracht. Hier sei auch daran erinnert, daß die Bakterien auch durch sich selbst, z. B. in Reinkulturen, außer den Toxinen auch Antitoxine bilden und daß sie sich auf diese Weise selbst ihr Grab graben.

Mit Stolz dürfen wir es gestehen, daß bei all diesen so verheißungsvollen neueren naturwissenschaftlichen Forschungen in der Medizin die deutsche Wissenschaft an erster Stelle steht. Wir befinden uns auf ganz neuen Gebieten mitten in der vollsten Arbeit und schon jetzt können wir auf eine lohnende Ernte zum Segen für unsere Kranken sicher hoffen. Mit Stolz nennen wir ROBERT KOCH und v. BEHRING die

Unsrigen. Und wer hat uns die Basis zu dieser neuen Therapie gesc
In erster Linie RUDOLF VIRCHOW durch die Schaffung seiner Z
pathologie. Aus dieser Zellularpathologie entsteht immer mehr
sam eine Zellulartherapie. Die Technik der neuen antitoxi
Therapie wird w
wesentlichen meis
bestehen, daß w
bei der Serumb
lung der Diphthe
Antitoxine der v
denen Infektion
heiten durch sub
Injektion dem Bl
verleiben.



Fig. 1. Röntgographie einer Schußverletzung des rechten Fußes, Kugel in der Fußsohle im Bereich des Os cuboideum, Extraktion. Heilung ohne jede Funktionsstörung, obgleich die Kugel am Fußrücken eingedrungen war.

Die Röntgendurchleuchtung (Diaskopie, Diagraphie, Radiographie).

Ein wertvolles
wissenschaftliches
schenk ist der C
in letzter Zeit du
Röntgendurchl
tung zu teil ge
Bezüglich dersel
hier kurz folgend
vorgehoben. Auß
früher bekannten Ätherschwingungen des Lichtes und der Wärme, so
HERTZschen elektrischen Wellen kommt im Äther noch eine anders g
Bewegung vor. Diese neue Strahlung ist von RÖNTGEN in W
entdeckt
Diese „R
strahlen“
die Eigent
keit, daß d
und Weich
sie durc
sind, die K
und versc
Fremdkör
sonders
scher und
ger Natur
Kugeln,
steine,
und Galle
usw. aber
infolgedes
ben sich d

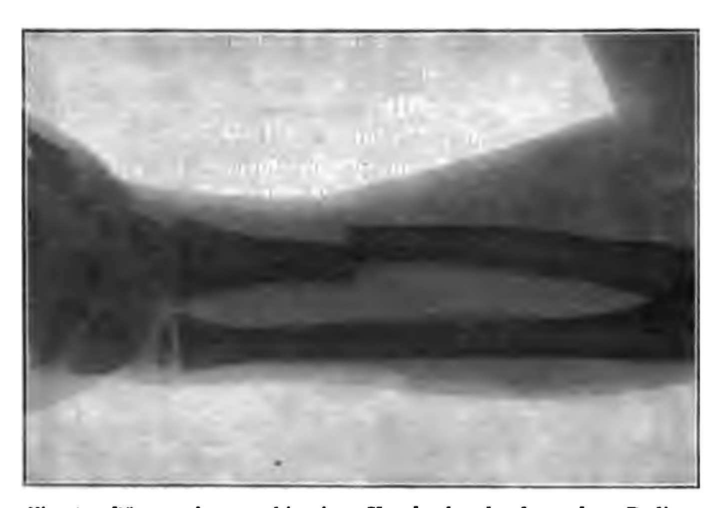


Fig. 2. Röntgenphotographie eines Knochenbruchs der rechten Radiusdiaphyse bei einem 10jähr. Knaben.

toren, wie aus Fig. 1 und Fig. 2 ersichtlich ist, deutlich von den Weichte
Auf die Technik der Röntgendurchleuchtung und der Röntgenphoto
(Diagraphie, Radiographie) können wir hier aus Mangel an Raum nich

eingehen, ich verweise bezüglich derselben auf die Lehrbücher der Röntgentechnik von Gocht, Donat, Albers-Schönburg u. a. Jeder Arzt sollte mit der Technik der Röntgendurchleuchtung vertraut sein, jedenfalls muß dieselbe in jedem Krankenhause geübt werden. Auch im Kriege leistet die Röntgographie besonders in den Feld- und Reservelazaretten vorzügliches. Am meisten hat sich die Methode zu diagnostischen Zwecken bei in den Körper eingedrungenen Fremdkörpern und bei Verletzungen und Krankheiten der Knochen und Gelenke bewährt (s. Fig. 1 und 2). In therapeutischer Beziehung hat man die Radiographie besonders bei Hautkrankheiten (Lupus, Warzen, Geschwülste usw.) angewandt. Die Gewebsveränderungen durch Röntgenbestrahlung sind noch nicht genau bekannt, histologisch findet man nach A. G. Ellis Gewebsnekrosen verschiedenen Grades, homogene Ablagerungen in den Gefäßen bis zur Endarteriitis obliterans. Die Deckzellen der Haut, die Epithelzellen und Haare sterben besonders ab usw. Bei empfindlicher Haut sei man jedenfalls mit der Anwendung der Röntgenstrahlen vorsichtig, man wende sie nicht zu lange an; ich sah eine vollständige Verbrennung resp. Verstümmelung der rechten Hand eines Kaufmanns, bei welchem ein Arzt wegen Lupus die Röntgenstrahlen angewandt hatte. Auf die forensische Beurteilung der Röntgenverbrennung hat besonders Holzknecht aufmerksam gemacht (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. VI, Heft 3 und 4). Besonders Albers-Schönberg hat Schutzvorkehrungen für Patienten, Ärzte und Fabrikanten gegen Schädigungen durch Röntgenstrahlen angegeben (s. Zentralblatt für Chirurgie 1903, S. 637), ebenso Levy-Dorn.

Elektrisches Licht. Lichttherapie.

Auch das elektrische Licht und das Sonnenlicht hat man in neuerer Zeit in verschiedener Weise, besonders bei Hautkrankheiten, Rheumatismen, Neuralgien usw. therapeutisch verwertet (Finsen). Die Anwendung der chemischen Lichtstrahlen geschieht in der Weise, daß man das Sonnenlicht oder elektrische Bogenlicht durch starke Sammellinsen konzentriert und durch Wasserkühler auf die kranke Stelle leitet, welche durch Druckgläser von Bergkristall möglichst blutleer gemacht wird, um das Eindringen der Lichtstrahlen zu erleichtern. Die Behandlung ist völlig schmerzlos. Nach Möller, Weljaminow, Thomaschewski, Glebowsky, Pitnow, Gerschuny, Sack u. a. wirkt das konzentrierte elektrische Bogenlicht, die Phototherapie nach Finsen, chemisch besonders auf die Blutgefäßwandungen und auf kranke und wenig widerstandsfähige Zellen, welche einer Degeneration, einer Zerstörung anheimfallen, während die gesunden Zellen inner- und außerhalb eines Erkrankungsherdes gerade zu einer aktiven Tätigkeit angeregt werden. Nur die chemischen (blauen, violetten und ultravioletten) Strahlen wirken bakterientötend.

Arsonvalisation.

Hier sei noch kurz die Arsonvalisation erwähnt, d. h. die Anwendung der von d'Arsonval und Tesla entdeckten und von ersterem in die Therapie eingeführten elektrischen Stromesart mit starker Spannung und hochgradiger Frequenz. Über den Wert dieser Methode bei verschiedenen Krankheitszuständen läßt sich bis jetzt noch kein bestimmtes Urteil aussprechen (Eulenburg, J. Baedeker, L. Freund u. a.).

Der Kinematograph.

Den Kinematographen können wir mit Vorteil behufs Wiedergabe von Bewegungserscheinungen in der Physiologie und Pathologie und behufs

Demonstration der chirurgischen Operationstechnik für den chirurgisc Unterricht benutzen. Um die Einführung des Kinematographen behufs monstration der chirurgischen Operationstechnik hat sich besonders Do verdient gemacht.

Nutzen der Tierexperimente.

Wenn man bedenkt, welchen Segen täglich die dem Tierexperime mit zu verdankende Reform der modernen Chirurgie, die Serumbehandlu der Diphtherie und viele andere, durch den Tierversuch erzielten Fo schritte in der Medizin über die Menschheit ausbreiten, wie viele Mensche leben jetzt gegen früher erhalten werden, dann begreift man durchaus nicl daß es noch Menschen gibt, welche von der Nützlichkeit des Tierexperimen nicht überzeugt sind. Die Gegner des Tierversuchs sind von einem durc aus inhumanen Vorurteil befangen. Auch in Zukunft bedarf die wisse schaftliche Medizin durchaus des Tierversuchs, dessen Ergebnisse unser hilfesuchenden Mitmenschen auch ferner Krankheitsschutz und Krankheit heilung bringen werden.

Möge die Chirurgie auf der jetzigen Bahn sich immer weiter entwickel möge sie nie auf den niederen Standpunkt einer rein technischen Kun einer rohen Empirie zurückfallen, sondern stets die Fahne wissenschaftlich Forschungen hochhalten. Es ist gewiß, daß bei der weiteren Entwickelu der Chirurgie auf der jetzigen Bahn noch bedeutungsvolle Fortschritte erzie werden, aber ich bin der festen Überzeugung, daß die späteren Geschlecht den Chirurgen des 19. Jahrhunderts die Anerkennung nicht versagen werde daß in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts das Fundament der modern Chirurgie gelegt wurde, ja daß zu keiner anderen Zeit die Chirurgie so v Grund aus reformiert wurde. Und diese Zeit miterlebt zu haben, m jedem Chirurgen der Gegenwart zu innerster Befriedigung gereichen u jedem die größte Lebens- und Schaffensfreude gewähren. —

Erster Abschnitt.

Allgemeine chirurgische Operationstechnik.

I. Allgemeines über die Vorbereitungen zu einer aseptischen Operation.

Definition einer chirurgischen Operation. — Die Indikationen und Kontraindikationen für die Vornahme einer Operation. — Antisepsis und Asepsis. — Die Vorbereitungen zu einer aseptischen Operation: Operationszimmer, Operationstisch; Vorbereitung des Patienten, des Operateurs und seiner Assistenten, Sterilisation der Instrumente, Schwämme usw. Ersatz der Schwämme durch aseptische (sterilisierte) Mulltupfer usw. Vorbereitung des aseptischen Verbandes.

§ 4. *Definition einer chirurg. Operation.*

„Operation“ nennt man im weitesten Sinne des Wortes jede mechanische Hilfeleistung des Arztes, bei welcher chirurgische Instrumente gebraucht werden. Man unterscheidet blutige und unblutige Operationen. Zu den unblutigen Operationen gehört z. B. die Einführung des Katheters in die Harnblase, ferner die Zertrümmerung von Blasensteinen durch den Lithotriptor, die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Gehörgang, aus dem Schlund usw. Wenn man kurzweg von Operationen spricht, so meint man damit vorzugsweise die blutigen Operationen, und von diesen soll hier die Rede sein.

„Die operative Chirurgie“ sagt DIEFFENBACH, „ist von allen Zweigen der Heilwissenschaft am meisten geeignet, ihre Jünger zur Begeisterung hinzureißen, sie ist ein blutiger Kampf mit der Krankheit um das Leben, ein Kampf auf Leben und Tod.“ Eine gewisse natürliche Anlage, eine begeisterte Hingabe an unsere Kunst ist für den Chirurgen durchaus notwendig. Ein vollständiges Beherrschen der Technik, gute Sinne, ein scharfes Auge, ein feines Gefühl, eine ruhige Hand sind erforderlich. Der Operationsplan muß vorher klar entworfen und während der Operation muß ruhig und entschlossen vorgegangen werden. —

§ 5. *Indikation und Kontraindikation einer Operation.*

Eine schwierige Aufgabe des Chirurgen besteht oft darin, die Indikationen und Kontraindikationen vor der Vornahme einer Operation richtig abzuwägen. Oft ist die Frage schwierig zu entscheiden, ob die Heilung nicht auch ohne Operation zu erzielen ist. Wohl zu berücksichtigen ist, ob die vorzunehmende Operation nicht größere Gefahren in sich birgt, als die Krankheit selbst, zumal, wenn die durch letztere bedingten Beschwerden gering sind. Die Kontraindikationen zur Operation werden gegeben durch das erkrankte Organ selbst oder durch den Allgemeinzustand des Patienten

(zu hohes oder zu jugendliches Alter, allgemeiner Schwächezustand, gleich zeitig bestehende chronische oder akute Krankheiten usw.). Bei schwan geren Frauen wird man, falls eine Indicatio vitalis vorliegt, den operative Eingriff auch bei der Möglichkeit eines eventuellen Aborts vornehmen. Kan eine Operation bis nach der Niederkunft aufgeschoben werden, so wird ma es natürlich tun. Jeden Kranken wird man vor der Operation sorg fältig untersuchen. Von größter Wichtigkeit ist die genauere Unter suchung des Blutes und Harns, die Harnstoffbestimmung, di Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes und des Harns und di funktionelle Nierendiagnose durch Phloridzin nach Casper un Richter, bezüglich deren Technik ich auf § 206 meines Lehrbuches de speziellen Chirurgie verweise. Findet man z. B. den Hämoglobingeha des Blutes unter 30—40 % (v. Mikulicz, da Costa, Kalteyer) oder ei ernste Erkrankung der Nieren, dann ist die Vornahme einer Operation i Narkose kontraindiziert. Bei Zuckerkranken (s. § 100), bei Leukämie i größte Vorsicht geboten usw. In allen Fällen ist die Zustimmun des Kranken zu der vorzunehmenden Operation erforderlich. D Frage, ob wir auch gegen den Willen des Kranken eine Operation ausführ dürfen, wird von den Chirurgen und Juristen verschieden beantwortet. D Mehrzahl der Chirurgen hielt sich früher für berechtigt, ja verpflicht in Ausnahmefällen auch gegen den Willen des Kranken eine Operati vorzunehmen, wenn z. B. die Gefahr der Operation viel geringer war, a die durch die Krankheit bedingte, oder wenn der Kranke durch die Oper tion vor dem sonst sicheren Tode bewahrt wurde. Da aber gegenwärt Ärzte, welche gegen den Willen des Kranken oder dessen Angehörige ei Operation vornehmen, nach dem Reichsstrafgesetzbuch strafbar sind und m Gefängnisstrafe oder Geldstrafe, ja bei ungünstigem resp. tödlichem Ausgan einer solchen Operation mit Zuchthausstrafe bestraft werden können, so ra ich, niemals eine Operation gegen den Willen des Kranken oder dess Angehörige vorzunehmen. Derartige Operationen werden von den Krim nalisten im Sinne des Strafgesetzbuches als Körperverletzungen und körpe liche Mißhandlungen aufgefaßt. Gegen eine derartige juristische Auffassu unserer ärztlichen und operativen Eingriffe muß ich mit v. Angerer u. a. ga entschieden Verwahrung einlegen. Jedenfalls ist zu wünschen, daß die str rechtliche Verantwortlichkeit des Arztes möglichst unzweideutig juristis festgestellt wird, z. B. in dem Sinne von R. Schmidt, welcher folgend Paragraphen zur Aufnahme in das Strafgesetzbuch vorschlägt: „Eine str bare Handlung ist nicht vorhanden, wenn die Handlung durch die No wendigkeit ärztlicher Hilfe geboten war". —

§ 6. *Vorbereitungen zu einer antiseptischen resp. aseptischen Operation.*

Vorbereitungen zu einer antiseptischen resp. aseptischen Op ration. — Wir operieren ausnahmslos nach antiseptischen res aseptischen Grundsätzen, d. h. wir suchen das Eindringen von en zündungs- und fäulniserregenden Stoffen in die Wunden zu verhinder Alle fauligen Zersetzungsprodukte bezeichnet man kurz als septische Stoff Sepsis (von σῆψις) heißt Fäulnis. Eine antiseptische Operations- u Wundbehandlungsmethode ist daher eine solche, welche gegen den Eintr von Sepsis, von septischen Stoffen, oder überhaupt gegen die Entstehu jeder Infektion der Wunde gerichtet ist. Eine nicht infizierte Wunde, ei

Wunde mit normalem Heilungsverlauf, ohne Entzündung und Eiterung nennt man aseptisch, d. h. sie ist frei von septischen Stoffen. Aseptisch ist diejenige Operations- und Wundbehandlungsmethode, bei welcher zielbewußt die septischen Stoffe, d. h. die Bakterien und ihre giftigen Stoffwechselprodukte, von der Wunde fern gehalten werden, so daß eine reaktionslose Heilung ohne Entzündung und Eiterung und ohne Fieber erzielt wird. Wir wissen, daß alle Fäulnisvorgänge, daß jede Infektion der Wunde, daß Entzündung und Eiterung durch Mikroorganismen (Bakterien) verursacht werden. Die letzteren sind überall verbreitet, sie schweben in der Luft, wo sie besonders dem atmosphärischen Staube beigemischt sind, sie haften an der Kleidung und an der Haut des Kranken, des Operateurs, an Instrumenten, an Schwämmen usw. Wollen wir daher unsere Operierten, unsere Verletzten, vor der schädlichen Einwirkung der Bakterien schützen, so müssen wir mit peinlichster Sorgfalt darüber wachen, daß dieselben von den Wunden ferngehalten werden, oder daß dieselben, falls sie bereits in den Körper eingedrungen sind, möglichst bald in ihrer weiteren Entwickelung gehemmt und vernichtet werden. Die Vorbereitungen zu einer aseptischen Operation müssen sich daher damit beschäftigen, daß durch sorgfältige antiseptische Maßregeln jede Wundinfektion vermieden wird. Wir müssen daher stets bestrebt sein, für die strengste Desinfektion des Operationszimmers, des Operationstisches, der zu operierenden Körperstelle, der Hände und Kleidung des Operateurs und seiner Gehilfen, der Instrumente, der Schwämme, der Verbandstoffe, kurz alles dessen, was direkt oder indirekt mit der Wunde in Berührung kommt, Sorge zu tragen.

Antisepsis und Asepsis.

Früher wurden vielfach während der Operation die antiseptischen Mittel zu reichlich, z. B. in Form eines Sprühregens, des sog. Spray, oder als Irrigation angewandt, und nach Beendigung der Operation wurde die Wunde nochmals energisch desinfiziert. Unsere wirksamsten Antiseptika, besonders z. B. Karbolsäure und Sublimat, sind giftig, und manche Operierte sind früher infolge zu reichlicher Anwendung der giftigen Antiseptika an Karbol- und Sublimatintoxikation zugrunde gegangen. Die Gewebe selbst werden durch die zu intensive Reizung mittels der antiseptischen Mittel in ihrer Integrität gestört, ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Bakterien wird vermindert; besonders bei Operationen in der Brust- und Bauchhöhle treten schwere parenchymatöse Störungen, z. B. vor allem auch der Nieren, auf. Mit Recht hat man daher den Gebrauch der Antiseptika bei den Operationen beschränkt, ja die meisten Chirurgen sehen gänzlich von denselben ab. Und in der Tat ist eine desinfizierende antiseptische Behandlung einer frischen Operationswunde nicht notwendig, wenn die Operation streng aseptisch ausgeführt wird, d. h. wenn vor allem das Operationsterrain, die Hände des Chirurgen, die Instrumente, die Schwämme, die Tupfer usw. sicher sterilisiert, d. h. frei von Mikroorganismen sind. Auf diese Weise gelangen Mikroben nicht in die Wunde, die Wunde ist aseptisch; die Desinfektion einer solchen aseptischen (mikrobenfreien) Wunde mit reizenden, antiseptischen Mitteln hat daher absolut keinen Sinn. Sind Ausspülungen oder Abspülungen einer aseptischen Wunde notwendig, dann verwende man statt der früheren Karbol- oder Sublimatlösung sterilisierte 0,6—0,9 proz.

Kochsalzlösung oder steriles Wasser. Für den Bedarf größerer Meng sterilen Wassers empfiehlt sich der Apparat nach FRITSCH. Die Anwendu sterilisierter 0,6—0,9 proz. Kochsalzlösung ist besonders auch bei Lapar tomien zweckmäßig. An die Stelle der früheren Antisepsis ist b Operationen die Asepsis getreten. Das Verhalten der nicht dur Antiseptika gereizten Wunden ist mit Rücksicht auf die Heilung ein vi günstigeres, die Sekretion ist sehr gering, man kann häufiger von der Draina vollständig absehen. Der Wundheilungsprozeß vollzieht sich bei der Asep rascher als bei der Antisepsis, die aseptische Narbe entsteht schneller, i solider und stabiler, als wenn die Wunde durch Antiseptika gereizt wur Im letzteren Falle ist die Karyokinese spärlicher und tritt später a Während in der aseptischen Wunde der Wundheilungsprozeß resp. d Narbenbildung in 8 Tagen gewöhnlich abgeschlossen ist, hat in der Sublim wunde die Differenzierung zwischen Granulationsgewebe und Narbengewe oft noch nicht einmal begonnen (RONTSCHEWSKI). SOCIN, v. BERGMAN NEUBER, O. BLOCH, FRITSCH und TRIPIER (Lyon) sind wohl zuerst für d Asepsis an Stelle der Antisepsis eingetreten. Besonders LAWSON TAIT u KOEBERLÉ hatten schon längst den Nachweis geliefert, daß man auch oh Benutzung antiseptischer Mittel schöne operative Erfolge erzielen kön Die Frage, ob trockene oder feuchte Asepsis den Vorzug verdie läßt sich ganz allgemein nicht entscheiden, man muß je nach der Art d Falles und der Operation an dieser oder jener Körperstelle, wie wir seh werden, bald trocken, bald feucht operieren. Besonders E. TAVEL ist f feuchte Asepsis (mit einer Lösung von 0,75 % Kochsalz und 0,25 % So eingetreten. In neuerer Zeit sind verschiedene Chirurgen von der streng Asepsis wieder zur Antisepsis übergegangen, weil sich gezeigt hat, daß ei wirkliche Desinfektion, d. h. eine absolute Keimfreiheit besonders unse Hände nicht zu erzielen ist. Für Verletzungen, für bereits infizier Wunden gelten jedenfalls die Regeln der strengen Antiseps d. h. der sorgfältigen Desinfektion der Wunde mittels 3—5 proz. Karbollösu oder $^1/_{10}$—$^1/_{50}$ proz. Sublimatlösung. Allerdings glaube ich mit SCHIMME BUSCH, daß es mit unseren gebräuchlichen Antiseptizis nicht möglich i eine einmal infizierte Wunde wirklich zu desinfizieren, da die im Gewe befindlichen Bakterien durch die Antiseptika nicht genügend getroffen, d. nicht abgetötet werden. Das Hauptterfordernis bei infizierten Wunden die Sorge für genügenden Abfluß des infizierten Wundsekrets durch Inzisi und Drainage. Ferner sieht man gegenwärtig davon ab, die zum Verba benutzten Verbandstoffe mit antiseptischen Stoffen, z. B. Sublimat od Karbolsäure, zu imprägnieren, sie werden am einfachsten und sicherst durch heißen Wasserdampf von 100—130° C. $^1/_2$—$^3/_4$ St. lang Sterilisationsapparaten desinfiziert, d. h. die in den Verbandstoff befindlichen Mikroben werden durch hohe Hitzegrade abgetötet, die Verban stoffe werden sterilisiert. Diese Art der Desinfektion ist viel sicher als wenn man Verbandstoffe mit antiseptischen Mitteln imprägniert. In d mit Antiseptizis imprägnierten Verbandstoffen hat man nach einiger Z doch wieder Bakterien nachgewiesen. In Hospitälern sind solche Dam Sterilisationsapparate für Verbandstoffe, Operationsröcke, Kleidungsstüc Matratzen, Betten usw. jetzt allgemein eingeführt, und in der Nähe jed

Anatomische Vorgänge bei der Heilung aseptischer Wunden.

·en chirurgischen Krankensaales lassen sich leicht kleinere Dampf-
ısationsapparate anbringen. Von den verschiedenen Sterilisationsappa-
für Verbandstoffe sind besonders diejenigen von STRAUB, H. SETTEGAST,
NBERG, E. HAHN, SCHIMMELBUSCH, J. WEIGL (zu beziehen durch die
ı OTTO REINIG, München, Schillerstr. 21) u. a.
ıpfehlen. In Fig. 3 ist der von SCHIMMEL-
: beschriebene Dampf-Sterilisationsapparat
ildet, welcher durch die Firma LAUTEN-
GER, Berlin N., Oranienburger Str. 54, zu
ıen ist. Bezüglich der Anwendung des Sterili-
sapparats in Fig. 3 sei folgendes bemerkt.
·rbehälter *W* wird mittels Trichters durch
'ubus *T* bis zu einer markierten Höhe mit
ɪr gefüllt. Die zu sterilisierenden Objekte
n in den Innenraum des Apparats gesetzt,
ı Doppelwände aus Metall bestehen. Der
·l *D* wird fest aufgeschraubt. In der Mitte
)eckels befindet sich das Thermometer *Th.*
Vasser wird mittels Gasflamme erhitzt, der
00—130° C. erhitzte Wasserdampf durch-
t den Innenraum des Apparats mit den Ver-
toffen (*V*) von oben und entweicht durch die
ıg *R* mittels einer hier angebrachten Blei-
ıge in ein mit Wasser gefülltes Kühlgefäß. Die
ıen dem doppelwandigen Wasserbehälter und dem äußeren, mit Asbest-
: versehenen Metallmantel befindliche Luft entweicht bei der Erhitzung
die Öffnung *O*. Nach Beendigung der Sterilisation kann man das
ɪr durch den Hahn *H* ablaufen lassen, der Deckel wird entfernt, und
erilisierten Objekte werden herausgenommen. Damit die sterilisierten
.ndstoffe auch steril aufbewahrt werden können, be-
man die von SCHIMMELBUSCH angegebenen Blech-
ɜ (Fig. 4), welche mit verschließbarem Deckel *d* und
größeren Zahl von Löchern *a*, *b* versehen sind;
re können durch einen verschiebbaren Blechstreifen
ıg geöffnet und geschlossen werden. Diese mit
ındstoffen gefüllten Blechgefäße werden in den
isationsapparat eingesetzt. Wir werden auf diese
isation der Verbandstoffe, der Operationsröcke, Kom-
ɜn usw. durch heißen Wasserdampf von 100—130° C.
3/4 St. lang) noch mehrfach zurückkommen. Um
ıach RUBNER und BRAATZ ungenügend sterili-
ıde Überhitzung des Dampfes zu verhindern und
gesättigten Dampf zu erhalten, hat BORCHHARDT die
ıMELBUSCHschen Trommeln zweckmäßig modifiziert (s. Arch. für klin. Chir.
.XV). Zweckmäßig sind auch für die Sterilisation kleiner Verbandstoff-
en die von HOLZAPFEL modifizierten ZWEIFELschen Büchsen (von SCHÄDEL
:ipzig zu beziehen). BARDY und MARTIN empfehlen für die Sterilisation
·holdämpfe. Zum Beweis, daß die zu sterilisierenden Gegenstände auch

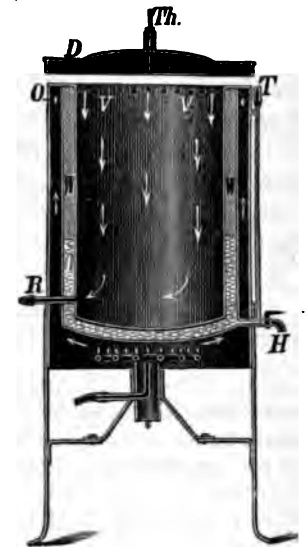


Fig. 3. Dampfsterilisator nach LAUTENSCHLÄGER.



Fig. 4. Verschließbares Blechgefäß für Verbandstoffe nach SCHIMMELBUSCH.

in der Tat im Sterilisator der gewünschten hohen Temperatur genügei ausgesetzt gewesen sind, hat man in neuerer Zeit Kontrollapparate a gebracht, z. B. ein Läutewerk, welches bei einer Temperatur von 130° ertönt, oder man legt in den Apparat Maximalthermometer (SCHÜLLE kleine Glastuben mit Phthalinsäurekristallen (TENIER) oder Legierungen v Zinn und Wismut, oder bestimmte Chemikalien (Schwefel, Benzoësäur welche bei 110—120° C. schmelzen (QUÉNU, L. KRAFT). Ich benutze d Kontrollapparat für Dampfsterilisieröfen von STICHER, derselbe ist von d Firma LAUTENSCHLÄGER, Berlin N., Oranienburger Str. 54 zu beziehen, u den Maximalthermometer von C. STICH (Leipzig) mit einem bei der Ste lisationstemperatur schmelzenden Stäbchen aus Wismut, Blei und Zin E. GRUNERT hat auf meine Anregung hin die verschiedenen Kontrollappara für Dampfsterilisieröfen in seiner Dissertation (Leipzig 1901) zusammengestel

Abzugsvorrichtung über den mit Gas geheizten Sterilisationsapparaten.

Mit Recht hat STREHL darauf aufmerksam gemacht, daß die mit Gas geheizt Sterilisationsapparate im Operationssaale und in der Nähe desselben mit Abzugsvorric tung versehen sein sollen, damit sich die Luft im Operationssaal und seinen Neb räumen nicht zu sehr durch schädliche Verbrennungsgase verschlechtert und die Gef der Chloroformzersetzung (s. S. 43) vermieden wird. Durch fortgesetzte Einatmung solch ungenügend verbrannter Heizgase, besonders wahrscheinlich des Äthylens, hat m allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen und sogar Zersetzung des Blutes mit entsprechen Hämoglobinurie beobachtet (W. STEMPEL).

Operationszimmer.

Die Sauberkeit des Operationszimmers und aller in de selben befindlichen Gegenstände muß stets einer strengen Ko trolle seitens des Chirurgen unterliegen. Der Operationsraum sei hell als möglich, gut ventiliert und reichlich mit Waschvorrichtungen u desinfizierenden und sterilen Lösungen versehen, besonders mit 3—5 pr Karbollösung, Sublimat (1 : 1000—5000), Alkohol und steriler Kochsalzlösu Hierzu eignen sich besonders eiserne Flasche ständer (Fig. 5). In größeren Hospitälern ist wünschenswert, daß zwei Operationsräume z Verfügung stehen, der eine für aseptische Ope tionen, der andere für solche an infizierten Krank Der Fußboden des Operationszimmers, wom lich mit Abflußvorrichtung, bestehe aus Terraz Die Wände des Operationszimmers müssen eingerichtet sein, daß sie leicht und sicher reinigen sind, sie werden mit Öl- oder Email farbe bestrichen oder mit Metlacher Fließen od Glasplatten bekleidet. Sehr zweckmäßig sind f Operations- und Arbeitsräume auch die in d „Adlerhütten" zu Penzig in Schlesien hergestellt hohlen Glasbausteine. Vorzügliche desin zierende Wandanstriche (Porzellanemaillefarben) liefert die Firma ROSE ZWEIG & BAUMANN in Kassel. Staub auffangende Vertiefungen, Fugen u sind unzweckmäßig. Die Erregung von Staub vor oder gar während d Operation ist wegen seines Gehaltes an Mikroben strengstens zu vermeid eventuell kann der Operationsraum vor einer Operation durch Wasserdam mittels eines großen Dampfsprays, mittels einer vorhandenen Dampfleitu oder durch leicht an der Decke anzubringende Regenapparate angefeucht



Fig. 5. Flaschenständer.

und so staubfrei gemacht werden (Haegler, Verfasser). Die Gefahr einer Luftinfektion der Wunden ist trotz des großen Reichtums unserer Operationsräume an Bakterien gering (Flügge, Heile u. a.). Trotzdem werden wir aber auch nach dieser Richtung hin im Interesse unserer Kranken die größten Vorsichtsmaßregeln treffen. Siehe auch S. 32—33.

Operationstisch.

Der Operationstisch sei so einfach wie möglich, von peinlichster Reinlichkeit und mit Abflußvorrichtung für die Spülflüssigkeiten versehen; ferner müssen die

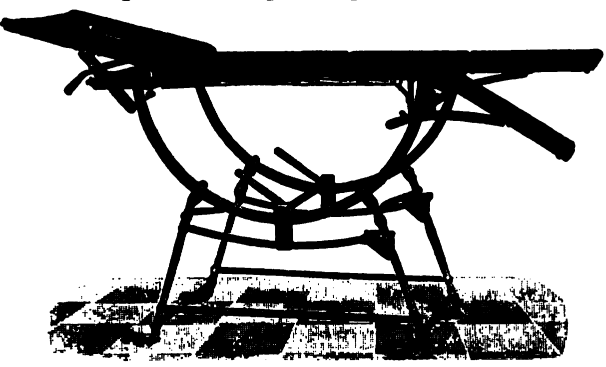


Fig. 6. Operationstisch nach Stelzner (Knoke und Dressler in Dresden).

Operationstische so eingerichtet sein, daß man die Kranken leicht in die verschiedensten Lagen, besonders auch in Beckenhochlagerung bringen kann. Sehr empfehlenswert sind in dieser Beziehung der von Stelzner verbesserte Operationstisch von Knoke und Dressler in Dresden (Fig. 6, 7 und 8) und derjenige von Goepel. Die Beckenhochlagerung soll man nie zu lange anwenden. Bei Herzkranken, sehr fetten Personen sehe man von der Anwendung der Beckenhochlagerung lieber vollständig ab, weil man



Fig. 7. Operationstisch nach Stelzner; Beckenhochlagerung.



Fig. 8. Operationstisch nach Stelzner; sog. Steinschnittlage.

gelegentlich Tod durch Herzlähmung, ferner Apoplexien, Magenblutungen, Darmverschluß zum Teil mit tödlichem Ausgang beobachtet hat (Kraske, v. Eiselsberg, Rotter, Heidenhain, Dührssen u. a.). Tritt Erbrechen ein, so ist die Beckenhochlagerung sofort zu beseitigen, was an dem Stelznerschen und Goepelschen Operationstisch mit Leichtigkeit ausführbar ist. Für Operationen im Bereich des Zwerchfelles hat Kelling die Beckenhängelage bei horizontalem Rumpf empfohlen (s. Lehrbuch der speziellen Chirurgie I § 124). Für die chirurgische Privatpraxis und für die Kriegschirurgie habe ich einen zu-

sammenlegbaren, leicht transportabeln Operationstisch konstruiert (Fig. 9, 10 und 11). I Tisch ist aus Schmiedeeisen hergestellt, er wiegt nur 25 kg und ist für den gerin Preis von 50 Mk. durch Herrn HERMANN KAYSER, Leipzig, Wiesenstr. 24 zu bezieh Für langdauernde Operationen, z. B. für Laparotomien bei heruntergekommenen Kranl sind erwärmbare Operatio tische, z. B. mit heißem Wa gefüllte Metalltische nach So KOCHER u. a. zweckmäßig. . diese Weise wird eine zu hc gradige Abkühlung der Kran verhindert. —

Fig. 9. Zusammenlegbarer Operationstisch für die chirurg. Privatpraxis und die Kriegschirurgie nach Verfasser.

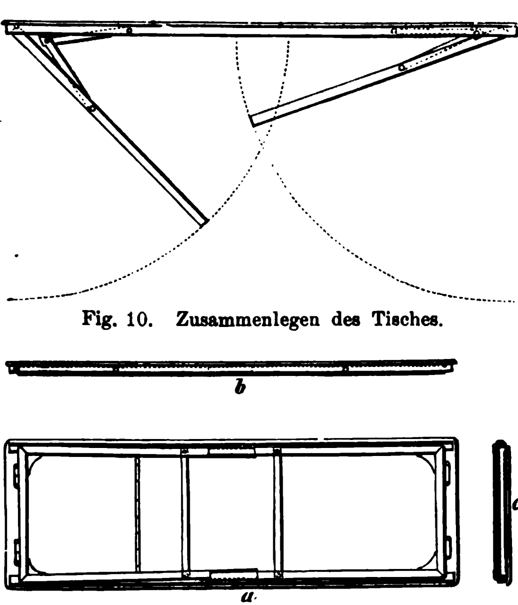


Fig. 10. Zusammenlegen des Tisches.

Fig. 11. Der Operationstisch aus Fig. 9 zusammengelegt; *a* von unten gesehen, *b* die Längsseite, *c* die Breitseite des zusammengelegten Tisches.

Vorbereitung der Kranken.

Die Vorbereitung z Operation betrifft zunäc den Patienten. Herunt gekommene Individuen müs vor der Operation, falls es m lich ist, durch entsprecher Maßnahmen gekräftigt werd LENNANDER, BARKER u. a. e pfehlen die subkutane jektion einer 0,6—0,8 pr Normalkochsalzlösung, welc 5 $^0/_0$ Traubenzucker zugese ist (durchschnittlich 25,(Zucker in 24 Stunden). diesen stimulierenden subl tanen Injektionen kann n den Zuckergehalt bis 10 erhöhen. Man kann a Natrium saccharatum n SCHUECKING anwenden. ZA RISSON empfiehlt zuweilen a außer dem Zucker 1—3 Alcohol absolutus zuzuset Bezüglich der Technik subkutanen und intravenö Kochsalzinfusion s. § 89. eingreifenderen Operationen vorher eine gründliche I nigung des ganzen Körp durch Vollbäder vorzunehmen. Der betreffende zu operierende Körp teil wird sodann auf das sorgfältigste desinfiziert; wird diese D infektion nicht sachgemäß ausgeführt, dann wird der Erfolg Operation in Frage gestellt, und besonders kommt es dann lei zu Sticheiterungen im Anschluß an die Hautnaht, auch wenn Fäden und Nadeln aseptisch waren. Die Hautdecke des betreffenden operierenden Körperteiles wird mit Seifenspiritus und lauwarmem Wa abgeseift, rasiert, mit Äther oder Benzin abgerieben, um die Hautfette und in ihnen suspendierten Mikroorganismen zu entfernen, und dann mit 3—5 p Karbollösung oder einer Sublimatlösung von 1 : 1000—5000 Aq. abgerie

An den Füßen und Händen ist ganz besonders die reinigende und desinfizierende Abreibung und Abbürstung energisch und sorgfältig vorzunehmen. Statt der Bürsten, welche gekocht und in Sublimat (1 : 1000) aufbewahrt werden, kann man auch größere, durch Erhitzen sterilisierte Holzfaser- oder Wattetupfer anwenden, sie werden nach dem Gebrauch verbrannt. Für Operationen im Munde ist eine energische Reinigung der Zähne durch Zahnbürste und häufige Gurgelungen mit Kal. chlor. 5—6 : 100 oder Kal. hypermang., Borsäure usw. vorzunehmen, kariöse Zähne, an den Zähnen haftender, von Bakterien wimmelnder Zahnstein usw. sind zu entfernen. Operiert man in der Unterbauchgegend, in der Region des Afters, an den Harn- und Geschlechtsorganen, in der Bauchhöhle, so ist für eine Stuhlentleerung durch Ol. ricini am letzten Tage vor der Operation Sorge zu tragen, ferner soll noch zwei Stunden vor der Operation das Rectum resp. der Darm mittels eines mit lauwarmem Wasser gefüllten Irrigators ausgespült werden. In Fällen, wo es notwendig ist, wird die Harnblase durch Katheter vorher entleert. Der Magen des zu chloroformierenden Patienten sei, wenn möglich, leer, jedenfalls ist die Aufnahme fester Speisen kurz vor der Operation zu verbieten, damit nicht während der Narkose die Respirationsbewegungen des Zwerchfelles durch den gefüllten Magen behindert werden oder störendes Erbrechen eintritt. Der Eintritt von erbrochenen Massen in die Luftwege hat schon mehrfach den Tod während der Narkose veranlaßt. Ist die Reinigung und Desinfektion der zu operierenden Körperstelle vollendet, dann bedecke ich die betreffende Hautstelle, falls es die Zeit erlaubt, mehrere Stunden lang vor der Operation mit einem aseptischen feuchten 1 proz. Formalin-Mullverband. Maylard (Glasgow) bedeckt das Operationsfeld nach der üblichen Reinigung und Desinfektion für 24 Stunden mit 20 proz. flüssigem Quecksilberlanolin in reichlicher Menge; eventuell wird der Salbenumschlag nach 24 Stunden nochmals wiederholt. Soll die Operation ausgeführt werden, dann wird der Patient mit sterilen Schutzdecken aus stärkerer Leinwand bedeckt, und zwar so, daß der zu operierende Körperteil frei bleibt (s. Fig. 12—15). Zu diesem Zwecke sind derartige Schutzdecken mit Löchern für Arme, Beine, Hals versehen, oder werden mit



Fig. 12. Vorbereitung des Kranken für Operationen im Gesicht und am Halse.

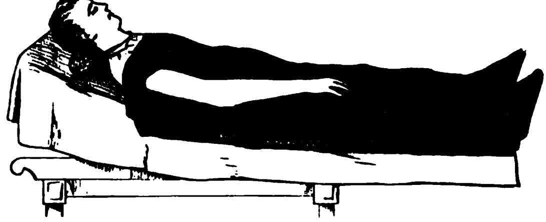


Fig. 13. Lagerung des Kranken bei Operationen an den oberen Extremitäten.

Sicherheitsnadeln entsprechend zusammengesteckt. Die leinenen Schutzdecken werden durch Erhitzen auf 100—130° C. ½ Stunde lang im Sterilisationsapparat sterilisiert, und die sterilen Kompressen im Bereich des Operationsterrains kann man eventuell noch mit

$^{1}/_{10}$ proz. Sublimatlösung anfeuchten. Bei Operationen im Gesicht, ε Halse, wird der behaarte Kopf mit einer Gummikappe mit eng abschließend(Gummizug bedeckt, damit die Haare des Patienten das Operationstern nicht belästigen (Fig. 12), oc man wickelt den Kopf ı einer aseptischen Mullbir ein. Eventuell werden ‹ Kopfhaare abrasiert. F Operationen in der Bau höhle ist es zweckmäßig, z Schutzdecken zu wählen, ‹ es in Fig. 15 abgebildet Fig. 12—15 illustrieren : Genüge das Gesagte, wie es zuerst von NEUBER in zweckmäßiger We empfohlen worden ist. Bei langandauernden Operationen, besonders in kal Jahreszeit, ist weiter darauf zu achten, daß der Patient nicht all: sehr abgekühlt wer Abkühlung des Patienten höht nach den Versuch von FISCHL die Disposit zur Infektion und zu ho gradige Abkühlung kann denklichen, ja tödlichen K laps, besonders z. B. n: Operationen in der Bau höhle, verursachen. Da empfiehlt es sich, den Patienten eventuell durch Flanellbedeckung, du warme Tücher usw. zu schützen und besonders das Operationszimmer auf e 16—18—19° R. zu erwärmen. Für langdauernde Operationen empfiehlt s der S. 24 erwähnte erwärmbare Operationstisch nach SOCIN und KOCHER

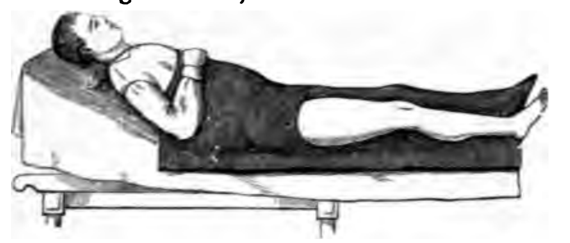


Fig. 14. Lagerung des Kranken bei Operationen an den unteren Extremitäten.

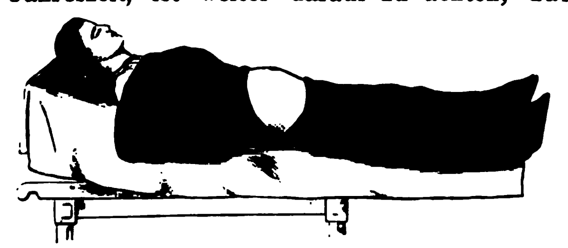


Fig. 15. Lagerung des Kranken bei Operationen in der Bauchhöhle.

Kleidung und Desinfektion des Operateurs und seiner Assistenten.

Die zweckmäßigste Kleidung des Operateurs und seiner A sistenten besteht in weißen leinenen Operationsröcken, deren Ärmel ı bis zur Mitte des Oberarms reichen. Vor jeder Operation sind die fri gewaschenen Operationsröcke $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ Stunde lang im Sterilisationsappa durch heißen Wasserdampf von 100—130° C. zu sterilisieren. Mit Rücksi auf die Durchführung einer strengen Asepsis ist es durchaus wünschenw daß Operateur und Assistenten mit entblößten Vorderarmen arbeiten.

Desinfektion der Hände.

Die Desinfektion der Hände ist in der letzten Zeit sehr lebl diskutiert worden. Durch zahlreiche Untersuchungen, besonders von KRÖı PAUL, SARWEY, DÖDERLEIN, GOTTSTEIN, BLUMBERG, SCHAEFFER, RIELÄNDER ı ist gezeigt worden, daß es unmöglich ist, durch irgend ein bis jetzt kanntes Desinfektionsverfahren die menschliche Haut stets wirklich keimf wirklich steril zu machen. Vor allem können wir nicht die in der Ti der Haut, in den natürlichen und künstlichen Vertiefungen, in den Drü sitzenden Bakterien genügend abtöten. Daraus folgt, daß wir bei aseptiscl Operationen Hände und Operationsfeld mit der größten Sorgfalt wenigst so keimarm als möglich zu gestalten suchen, und in der Tat gibt es v schiedene Methoden, welche, sorgfältigst ausgeführt, in der Mehrzahl

Fälle eine genügende Sterilität der Hände bewirken. Bei jeder Desinfektionsmethode ist von größter Wichtigkeit, daß die Nägel, das Nagelbett und die Nagelfalze mit größter Sorgfalt behandelt werden, und daß die mechanische Reinigung der Hände und Vorderarme mit Seife und lauwarmem fließenden Wasser (von etwa 35° C.) mittels steriler Bürsten oder Holzfaser- oder größerer steriler Wattetupfer so gründlich als möglich vorgenommen wird. Als Seife empfehle ich Kaliseife, Schmierseife, Dr. GRAFS Byrolinseife, SCHLEICHS Marmorstaubseife (nach DREHMANN), SÄNGERS Sandseife, Spiritus saponat. officinalis (v. MIKULICZ), Seifenspiritus in fester Form (VOLLBRECHT, FALCK), gekochte Kaliumoleinseife (LEWSCHIN) oder Pflanzenfaserseife (Ubrigin) nach VAN NIESSEN. Nach dieser gründlichen Seifenwaschung muß man nach meiner Ansicht noch ein Desinficiens anwenden, weil sich gezeigt hat, daß die sorgfältigste Waschung allein nicht genügt. Damit das Desinficiens gut in die Hautporen eindringt, empfiehlt es sich, vorher etwa 50% Alkohol anzuwenden (FÜRBRINGER). Der Alkohol übt eine schrumpfende erhärtende Wirkung auf die Haut aus, ferner wirkt er fettlösend und wasserentziehend und bereitet so die chemische Desinfektion mit wässerigen antiseptischen Lösungen vor. Die schrumpfende erhärtende Wirkung des Alkohols auf die Haut erklärt die günstigen Desinfektionsresultate FÜRBRINGERS und AHLFELDS, weil man nach zahlreichen Untersuchungen, z. B. von KRÖNIG, BLUMBERG, PAUL, SARWEY, HANEL u. a. meist aus den natürlichen und künstlichen Einsenkungen und Drüsen der Haut kein keimhaltiges Material entnehmen kann. HANEL erzielte durch Desinfektion mit Spiritus saponat. officinal. (v. MIKULICZ) infolge seiner intensiveren Tiefenwirkung, wie auch H. SCHUHMACHER bestätigte, in 70,2% der Fälle Sterilität der Hände.

Bis 1900 habe ich meine Hände und Vorderarme in folgender Weise im wesentlichen nach FÜRBRINGER desinfiziert und kann diese Methode bestens empfehlen: 1. Trockene Reinigung der Nägel, des Nagelbettes und Nagelfalzes durch einen sterilen Nagelreiniger, und durch eine sterile Nagelschere. 2. Waschen der Hände und Vorderarme mit einer der oben genannten Seifen und lauwarmem, wenn möglich fließendem Wasser von etwa 35° C. mittels Bürste oder Holzfaser- oder größerer Wattetupfer. 3. Abreibung der Hände und Vorderarme mit 50 proz. Alkohol. 4. Sofortige Desinfektion mit heißem 1 promill. Sublimat. 5. Nochmaliges Abreiben der Hände, besonders der Fingerspitzen, mit einer in 1 promill. Sublimatlösung getauchten sterilen Mullkompresse. Dauer der Desinfektion 5—10 Minuten. In neuerer Zeit habe ich dieses Desinfektionsverfahren durch Benutzung des durch v. MIKULICZ eingeführten Seifenspiritus (Spiritus saponat. officinal.) in folgender Weise vereinfacht und bin damit sehr zufrieden: 1. Trockene Reinigung und Beschneiden der Nägel. 2. Waschen mit Seifenspiritus und lauwarmem Wasser mit Bürste, Holzfaser- oder größerem Wattetupfer. 3. Nochmaliges Waschen der Hände und Vorderarme mit reinem Seifenspiritus. 4. Sofortiges Abbürsten der Hände und Vorderarme mit heißer wässeriger 1 promill. Sublimatlösung, welche 20% Alkohol enthält; durch letzteren Zusatz wird die antiseptische Wirkung der wässerigen Sublimatlösung erhöht (KRÖNIG, PAUL), und man erzielt eine intensivere Tiefenwirkung derselben. 5. Nochmaliges Abreiben der Nägel und Fingerspitzen mit einer sterilen Mullkompresse, welche in dieselbe Sublimat-Alkohollösung getaucht ist. Dauer der Des-

infektion 5—10 Minuten. KRÖNIG und BLUMBERG empfehlen zur Desinfekti statt Sublimat die weniger reizende, aber tiefer wirkende 1—3 proz. Quec silberzitrat-Äthylendiaminlösung, welche sich in ZWEIFELS Klinik, wie au FÜTH experimentell zeigte, stets sehr bewährt hat. PAUL und SARWEY lob das Sublimatazeton (2 ‰) und den Sublimatmethylalkohol; auch Quecksilb oxyzyanid (2 : 1000) ist zweckmäßig. Die AHLFELDsche Heißwasser-Alkoh desinfektion durch 5 Minuten langes Waschen in heißem Wasser mit Se und Bürste mit nachfolgendem 5 Minuten langem Abbürsten oder Abreib der Hände und Vorderarme mit 96 proz. Alkohol mittels Flanell oder M ohne Benutzung eines Antiseptikums wird in neuerer Zeit vielfach, z. B. v LAUENSTEIN und besonders von A. RIELÄNDER und SCHAEFFER, auf Gru sorgfältiger Untersuchungen empfohlen; SCHAEFFER rät aber doch, schließli die Hände in einer zweifellos sterilen Lösung, z. B. in einer 1 ‰ Sub matlösung, abzuspülen. Der AHLFELDschen Methode steht die v. MIKULI sche mit Seifenspiritus am nächsten. Auf die sonstigen zahlreichen v schiedenen Desinfektionsmethoden einzugehen, würde uns zu weit führ Behufs Konservierung der Hände empfiehlt sich vor allem der Gebrau von PEARS Glyzerinseife, Glyzerinalkohol und, wenn nötig, das Einreib kleiner Mengen von Lanolin. Das Tragen von Ringen an den Fing sollte der moderne Chirurg unterlassen, jedenfalls sind sie vor der Operati als eventuelle Infektionsträger abzulegen.

Operationshandschuhe. Operationshandschuhe aus Gummi, Zwirn, Seide, Seidentricot u wende ich nur ausnahmsweise an, und zwar besonders behufs subjekti und objektiver Prophylaxe bei Operationen und Untersuchungen an s tischen resp. infizierten Wunden und an nicht keimfreien Körperstell ferner bei Operationen, welche rasch auf andere, septische Eingriffe folg oder wenn ich aus irgend welchen Gründen, z. B. wegen Rhagaden, Ekz entzündlicher Affektionen meine Hände nicht lege artis desinfizieren ka In der Geburtshilfe, z. B. beim Touchieren auf dem Kreißsaal der gebur hilflichen Unterrichtsanstalten, bei Geburten, bei Blutungen post partum u sind Handschuhe sehr zweckmäßig. Ein großer Übelstand besonders Gummihandschuhe bei aseptischen Operationen ist, daß dieselben, auch B. KÜSTER, HEILE u. a. mit Recht betonen, zur vermehrten Transpirati und dadurch zu hochgradiger Keimablagerung führen; auf diese We können, wenn der Handschuh defekt wird, gewiß leicht Wundinfektio entstehen. Ich benutze stets wie KOCHER, v. MIKULICZ, v. EISELSBE HEILE u. a. durch Wasserdampf von 100—130° C. sterilisierte Zwirnhan schuhe. WANDEL und HÖHNE zeigten, daß man Gummihandschuhe a durch energische Waschung mit Seife und Wasser sterilisieren und h barer erhalten kann. Statt der Operationshandschuhe empfahl MENGE, desinfizierten Hände mit einer sterilisierten Paraffin-Xylollösung zu v sehen; KOSSMANN empfiehlt zu demselben Zweck „Chirol" (s. Zentralbl für Chir. 1900, Nr. 22), eine Auflösung von gewissen Hartharzen u fetten Ölen in einem Gemisch leicht siedender Äther und Alkohole (der Firma J. D. RIEDEL, Berlin). BARTLETT lobt einen Überzug v sterilisierter Vaseline, LÉVI einen Firnis aus Kopal, Terpentin u Kollodium (s. Zentralblatt für Chir. 1900, S. 729), EVLER versuchte ei Sublimatlack (ätherische Harzkollodiumlösung). Alle diese Überzüge hab

Nachteil, daß im Vertrauen auf ihre Wirkung allzuleicht die Desinfektion Hände nicht sorgfältig genug vorgenommen wird, daß sie leicht Risse be-ıen, und daß dann mit den Hautsekreten, mit dem wohl stets bakterien-en Schweiß virulente Bakterien in die Operationswunde, in den Genital-ıs bei Kreißenden usw. gelangen können (TJADEN, SCHAEFFER, MOHAUPT, :NEVET u. a.). Dasselbe gilt wie gesagt von den Gummihandschuhen. ichten wir daher bei aseptischen Operationen auf jeden künst-n Überzug unserer Hände und üben wir lieber eine sorgfältige ıfektion unserer Hände aus. Eine wichtige Regel ist, beim ieren die Wunden möglichst wenig mit den Fingern zu be-ın. Bei streng aseptischen Operationen, z. B. besonders in der Bauch- sollen der Operateur und seine Assistenten ferner so wenig als möglich hen, weil wir die Untersuchun-ın FLÜGGE gelernt , daß durch das ıen Bakterien aus undhöhle mit ganz n Flüssigkeits-en weit in dem ıenden Raum ver-pt werden und ionen veranlassen n. Aus diesem nde empfahlen KULICZ, P. BER-a. Gazeschleier Mundbinden. ırfahre bei streng ıschen Operationen nach Fig. 16, d. h. an die sterile Kopfmütze lasse iderseits durch Sicherheitsnadeln eine breite, vierfach zusammengelegte ınde über Nase, Mund und Kinn befestigen. Daß ein großer Bart zu einer Infektionsquelle werden kann, ist leicht begreiflich, und für Chirurgen ist die sorgfältige Desinfektion ihres Bartes notwendig und)perieren nach Fig. 16 dringend anzuraten. Lange Bärte sind un-gisch.



Fig. 16. Aseptische Einhüllung des Kopfes nach Verfasser.

Gesichtsmasken, Mundbinden. Aseptische Einhüllung des Kopfes.

n nächster Nähe des Operateurs und seiner Gehilfen stehe ein größeres n mit einer lauwarmen Desinfektionsflüssigkeit, damit Gelegenheit ən ist, immer wieder die Hände zu desinfizieren, auch wenn der Ope- während der Operation nicht mit unreinen Gegenständen, wie Eiter, Urin usw. in Berührung kommt.

Sterilisation der Instrumente.

)ie Instrumente werden am sichersten durch 5—10 Minuten langes ıen in 1—2proz. Sodalösung desinfiziert, von letzterer werden sie eniger angegriffen, als im einfachen Wasserbade von kochendem Wasser, illem rosten sie nicht so leicht. Man benutze gute kristallinische, durch Glaubersalz oder Kochsalz gefälschte Soda. Um das Rosten Instrumente zu verhindern, empfiehlt LÉVAI vor allem die Kohlensäure Kochwassers durch Zusatz von reiner, nicht durch Schwefelnatron ver-

unreinigter $^1/_4$proz. Natronlauge zu binden und die Instrumente in die schwachen Lauge einfach liegen zu lassen. Ebenso rosten die Instrume viel weniger, wenn man sie in siedendes Wasser legt, da dann Kohlensäure größtenteils bereits aus dem Wasser ausgetrieben ist. Messer und Nadeln werden stets in einen besonderen Behälter gelegt, da ihre Schärfe nicht durch mechanische Insulte geschädigt wird. Die Ho hefte der Instrumente werden durch das Kochen rasch schadhaft, ve nickelte Metallhefte sind daher an allen Instrumenten vorz ziehen. Durch einfaches Einlegen der Instrumente in Karbolsäure u sonstige Antiseptika können dieselben nicht genügend desinfiziert werd (Gärtner, Kümmell, Gutsch, Redard, Davidsohn). Einen Koch-, b Sterilisationsapparat für die Instrumente kann man sich für 30—40 Mk. jedem Klempner in folgender Weise herstellen lassen. In einem größe Kasten aus Kupferblech mit abnehmbarem Deckel befindet sich ein zahlreichen Löchern versehenes Gestell von Weißblech, auf welches Instrumente gelegt werden. An dem Gestell befinden sich zwei Handhab um dasselbe mit den Instrumenten nach Beendigung des Kochens hera nehmen und in ein anderes Gefäß setzen zu können. Sehr zweckmä ist der in Fig. 17 abgebildete Kochappa nach Schimmelbusch, welcher mit Gasleitung verbunden wird. Derselbe nach Fig. 17 leicht verständlich. N Beendigung der Sterilisation wird Drahteinsatz *E* mit den Instrumen herausgenommen und in einen mit 3 Karbolsäure oder $^3/_4$% steriler Kochs lösung gefüllten oder leeren sterilen I hälter gesetzt (Fig. 18). Der Apparat zu beziehen durch die Firma Laut schläger Berlin N., Oranienburger Str. Vor dem Gebrauch pflege ich jedes Mes mit einem sterilisierten Mulltupfer me mals sorgfältig abzuwischen, eine mec nische Art der Desinfektion, welche, auch Gätner gezeigt hat, von besonde Wichtigkeit ist. Während der Ope tion liegen die Instrumente entweder einer antiseptischen Lösung, z. B. in 3proz. Karbolsäure, in $^1/_2$—1 proz. Kre lösung, oder in steriler $^3/_4$proz. Kochsalzlösung, in 1—2 proz. Sodalösung, o sie werden nach sorgfältiger Sterilisation trocken benutzt. Polak empfie zur Desinfektion der schneidenden chirurgischen Instrumente den Seife spiritus (s. Deutsche med. Wochenschrift 1901, Nr. 36). Nach jeder Operat werden die Instrumente mit Seife und 3proz. Karbollösung abgebürstet u poliert.



Fig. 17.

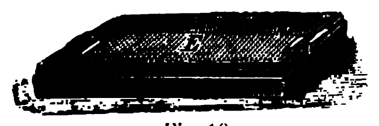


Fig. 18.
Kochapparat für Instrumente nach Schimmelbusch.

Desinfektion der Katheter. Metallene Katheter werden wie die Metallinstrumente durch Kochen sterilisi Elastische, weiche Bougies und Katheter sterilisiert man mittels der Apparate von Kut Maritiony, E. Frank, M. Ruprecht u. A. durch strömenden Wasserdampf (5—10-Minuten lang), durch Dämpfe von Formalin, schwefliger Säure usw. oder in Fließpa

eingewickelt und in mit Wattepfropfen verschlossenen Glasröhren liegend durch strömenden Wasserdampf (ALAPY), ferner durch 24 Stunden langes Einlegen in eine 3 proz. Formalin-Glyzerinlösung und hebt sie in Glyzerin auf (L. WOLFF). Direkt aus der Formalinlösung entnommene Katheter müssen vor dem Gebrauch in eine reizlose Flüssigkeit (Glyzerin) getaucht werden. LEVAU legt die Bougies und Katheter bis zum Gebrauch jedesmal in Paraffinum liquefactum, welches stark antiseptisch wirkt.

Sonstige Sterilisationsapparate. Von sonstigen Sterilisationsapparaten seien noch diejenigen von BRAATZ, KRONACHER, STERNBERG, MEHLER, KLIEN und SLOMANN erwähnt. Für die Privatpraxis und die Kriegschirurgie haben KRONACHER, TURNER und KRUPIN, LAUTENSCHLÄGER, JANKAU, KUTNER, HEYSE u. a. leicht transportable Sterilisationsapparate konstruiert.

Sterilisierte Mulltupfer. Zum Abtupfen der Wunde während der Operation benutzt man am besten sterilisierten Mull oder Wattebäuschchen, welche in sterilisierten Mull eingebunden sind. Diese Tupfer werden durch heißen Dampf von 100°—130° C. $^1/_2$ Stunde lang im Sterilisationsapparat keimfrei gemacht, sie sind den früher benutzten Schwämmen entschieden vorzuziehen, sie werden immer nur einmal zum Austupfen der Wunde benutzt und nach dem Gebrauch verbrannt. Einen größeren Vorrat solcher sterilisierter Mulltupfer hebt man sich steril oder eventuell in Sublimatlösung (1 : 1000) auf; zu aseptischen Operationen benutzt man stets nur frisch sterilisierte Tupfer.

Desinfektion der Schwämme. Schwämme werden durch die Sterilisation im heißen Dampf des Sterilisationsapparates sehr rasch unbrauchbar. Am besten geschieht die Desinfektion der Schwämme in folgender Weise: Ausklopfen der Schwämme und Auswässern derselben, Reinigung in einer Lösung von Kal. hypermang. (1 : 500—1000), dann $^1/_4$ Stunde lang in einer Lösung, welche zu $^1/_5$ aus 1 proz. unterschwefligsaurem Natron und $^4/_5$ aus 8 proz. reiner Salzsäure besteht (KELLER), dann $^1/_4$ Stunde lang in kochendes Wasser oder in kochende 1 proz. Sodalösung. Die Schwämme werden in 5 proz. Karbolsäure oder $^1/_{10}$ proz. Sublimat aufbewahrt. ELSBERG empfiehlt folgende Sterilisation der Schwämme: 1. Einlegen 24 Stunden lang in 8 proz. Salzsäurelösung, dann gründlich auswaschen. 2. 5—20 Minuten Kochen in Kal. caust. 10,0, Acid. tannic. 20,0, Aquae 1000,0. 3. In sterilem Wasser, in Karbol- oder Sublimatlösung gründlich auswaschen, bis die dunkelbraune Farbe (vom Acid. tannic.) beseitigt ist. 4. Aufbewahrung in 2—5 proz. Karbollösung. CARRIÈRE und VANVERTS sterilisiren die Schwämme durch 24 stündiges Einlegen in 10 proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd. Ich benutze Schwämme gar nicht mehr, weil sie schwieriger zu sterilisieren sind, als Mulltupfer.

Sterilisation der Verbandstoffe, der Seide, des Catgut. Seide, Catgut, Drains, Verbandstoffe und Binden werden ebenfalls sicher sterilisiert, Seide durch $^1/_4$—$^1/_2$ stündiges Kochen in Sublimat (1 : 1000) oder in 5 proz. Karbollösung, die übrigen Materialien durch trockene Sterilisation, d. h. durch $^1/_2$—1 stündiges Erhitzen auf 100—130° C. im Sterilisationsapparat. Bezüglich der Sterilisation des Catgut s. S. 108—110.

Der Spray. In der ersten Zeit der Antisepsis wurden die Operationen und der Verbandwechsel unter dem von LISTER eingeführten „Spray“, d. h. unter einem Sprühregen von Karbolsäure ausgeführt. Die Handhabung des sog. Handsprays ist aus Fig. 19 ohne weiteres verständlich. Der Dampfspray oder Dampfnebelapparat (Fig. 20) besteht aus dem Wasserbehälter mit untergestellter Spiritusflamme. Der Wasserbehälter wird durch die Öffnung bei *a* gefüllt und dann mittels Schraubenstöpsels geschlossen. Bei *b* ist ein Sicherheitsventil angebracht, welches durch den im Kessel angesammelten Dampf in die Höhe gehoben wird, so daß der letztere auch ausströmen kann, falls der Hahn bei *c* ge-

schlossen ist. Aus dem Wasserkessel dringen die Dämpfe durch eine besondere, du den Hahn *c* zu öffnende und zu schließende Röhrenvorrichtung in das mit antiseptisc Lösung (3—5 proz. Karbollösung) gefüllte Glas und treiben letztere in Form eines Spr regens aus dem Ende der Röhre oder aus zwei Röhren weit nach vorwärts, einen imı breiter werdenden Sprühregenkegel bildend, dessen Richtung durch den Handgriff *d* v ändert werden kann. Der Hahn *e* endlich verschließt die Öffnung, durch welche (Spiritusbehälter für die Spirituslampe gefüllt wird.

Der Spray wird gegenwärtig bei Operationen und beim Verbandwech nicht mehr angewandt, er ist bei der aseptischen Operations- und Verbandmetho unnötig; er hat vielfach durch Abkühlung der Kranken und Karbol- oder Sublim vergiftung geschadet. Dagegen kann man aber durch Dampfspray-Apparate z. B. in d Privatpraxis die Luft eines Zimmers reinigen. In Hospitälern mit Dampf- oder Wass leitungsvorrichtungen lassen sich sehr wirksame Sprayapparate durch Verbindung 1

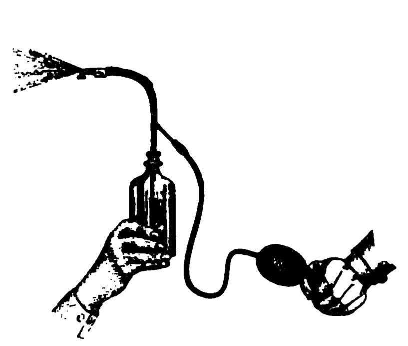


Fig. 19. Handspray.



Fig. 20. Dampfspray.

dem Dampfkessel der Dampfmaschine herstellen, so daß man jederzeit auf die einfachs und billigste Weise den Luftraum des Operationssaales staubfrei machen und de infizieren kann. Letzteres empfiehlt sich z. B., wenn nach Abhaltung der Klinik od in der Privatpraxis der Operationsraum nicht staubfrei ist und in demselben Raum z. B. eine Laparotomie vorgenommen werden soll (Haegler, Rudnew, Verfasser). Sta ist stets in Krankenräumen und Operationssälen eine Gefahr, durch die dar befindlichen Mikroben können Infektionen entstehen (Uffelmann, v. Eiselsberg, Ullman Haegler, Rudnew, Cleves-Symmes u. a.). Sonst ist eine Desinfektion der Luft im Operation zimmer nicht notwendig, da die Wunden im wesentlichen nur durch Kontaktinfektio d. h. durch die Mikroben an unreinen, nicht genügend desinfizierten Händen, Verban stücken und Instrumenten infiziert werden, nicht aber oder nur selten durch die in d Luft des Operationsraumes befindlichen Bakterien, falls der Raum staubfrei ist (Kümme P. Fürbringer, Noeggerath). Die eigentlichen Luftkeime sind wohl infolge ihrer Trocke heit wenig virulent, daher ist, wie gesagt, die Gefahr der Luftinfektion unserer Wund gering. Dagegen hat besonders Flügge gezeigt, daß durch unsere Ausatmung mit fein Flüssigkeitsbläschen hochvirulente Bakterien in die Luft übergehen und somit eventu auch zu Wundinfektionen Veranlassung geben können; daher empfehlen wir die S. Fig. 16 abgebildete Gesichtsmaske resp. Mundbinde. Großen Wert lege ich darau daß die Umgebung des Operationsgebietes mit sterilisierten Leinwan decken, Servietten u. dgl. bedeckt wird, welche eventuell zum Teil m $^1/_{10}$ proz. Sublimatlösung angefeuchtet werden.

Vorbereitung des Verbandes. Endlich sei noch erwähnt, daß auch der nach der Operation anzulegen aseptische Deckverband (durch Erhitzen auf 100—130° C. sterilisier Verbandstoffe, Binden usw.) vorzubereiten ist, bezüglich dessen wir auf de zweiten Abschnitt (Verbandtechnik) verweisen. —

Vorbereitungen für Operationen in der Privatpraxis. Zimmerdesinfektion.

Vorbereitungen für Operationen in der Privatpraxis. — Will man außerhalb der Klinik resp. des Krankenhauses eine aseptische Operation ausführen, so läßt man ein möglichst helles, größeres Zimmer in der betreffenden Wohnung leeren und gründlich auswaschen und lüften. Die sicherste und einfachste Desinfektion eines Zimmers geschieht durch Abreiben der Wände und Decke mit Brot (E. v. Esmarch), durch einen Dampfsprayapparat (s. S. 32, Fig. 20), oder durch schweflige Säure, indem man in dem gut abgeschlossenen Zimmer einige Stangen Schwefel verbrennen läßt. Schnell ausführbar und unschädlich für alle im Zimmer befindlichen Gegenstände ist besonders auch die Zimmerdesinfektion durch Formalindämpfe, durch Formaldehyd, z. B. mittels des Scheringschen, Lingnerschen oder Breslauerschen Apparates (Friedemann, v. Brunn, Polack). In das Zimmer stellt man einen mit wasserdichtem Stoff und sterilisierter Leinwand bedeckten Tisch zur Lagerung des Kranken, ferner 2—3 ebenfalls mit reiner Leinwand bedeckte Tische für die Instrumente, die Verbandstoffe und für die Waschgefäße. Ferner sorge man für mehrere Waschbecken, Seife, Alcohol absolutus, Bürsten, Handtücher, für ausgekochte Schüsseln für die Instrumente und die Tupfer, für abgekochtes warmes Wasser in größeren Mengen, für Chloroform, Äther, konzentrierte Karbollösung, Sublimatpastillen à 1,0, Titriergefäße, für aseptische Schwämme oder besser Mulltupfer, für Drains, Seide, Catgut, für die nötigen, durch Kochen in 1 proz. Sodalösung sterilisierten Instrumente, für Verbandstoffe und Binden. Seide und Catgut transportiert man sehr gut in dem einfachen Apparat nach Fig. 21 u. 22.

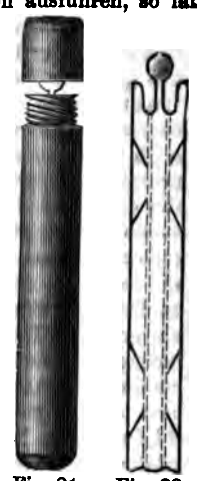


Fig. 21. Fig. 22. Metall- od. Hartgummi-Behälter mit Spule, (Fig. 22) für aseptische Seide u. Catgut.

II. Die Schmerzstillung während der Operation. Die Narkose. Die lokale Anästhesie.

Geschichtliches. — Das Chloroform. Physiologische Wirkung und Anwendungsweise des Chloroforms. Die Symptomatologie der Chloroformnarkose. Üble Zufälle während der Chloroformnarkose, der Chloroformtod. Behandlung der üblen Zufälle während der Chloroformnarkose. — Sonstige Anästhetika. Methylverbindungen. — Der Äther. Erscheinungen der Äthernarkose. Anwendungsweise des Äthers. Die übrigen Äthylverbindungen. — Das Stickoydul (Lachgas) als Anästhetikum. — Andere Anästhetika. — Gemischte Narkosen. — Die lokale Anästhesie. —

§ 7. Die Schmerzstillung während der Operation.

Die Schmerzstillung während der Operation. — Man unterscheidet die allgemeine Anästhesie, d. h. die Narkose infolge der Einatmung Schlaf erzeugender Dämpfe oder Gase, und die lokale, auf eine bestimmte Körperstelle beschränkte Anästhesie, hervorgerufen durch die Applikation eines schmerzstillenden Mittels an der zu operierenden Körperstelle.

Geschichtliches.

Seit den ältesten Zeiten ist man bestrebt gewesen, die Operation unter der Einwirkung schmerzstillender Mittel auszuführen. Aber die Methoden waren früher schlecht, und die Wirkung der vorhandenen Mittel war ungenügend. Die Mittel wurden teils innerlich gegeben, teils lokal angewandt. Erst im Jahre 1846 mit der Einführung des Äthers als Anästhetikum sollte der Traum der alten Chirurgen, selbst die größten Operationen schmerzlos ausführen zu können, zur Wirklichkeit werden. Schon 1800 hatte Humphry Davy auf Grund seiner zahlreichen physiologischen Experimente das Stickstoffoxydul oder Lachgas als Anästhetikum empfohlen, Horace Wels, Zahnarzt in Hartfort, erprobte dasselbe im Jahre 1844 bei 12—15 Zahnextraktionen, es gelang ihm aber nicht, das Mittel mit Erfolg als Anästhetikum in die chirurgische Praxis einzuführen.

Im Altertume waren wohl Cannabis indica und Opium die Hauptmittel, ı die Schmerzen während der Operation herabzusetzen; sie wurden vorzugsweise innerli gegeben. Ferner werden erwähnt: der pulverisierte Stein von Memphis, d. h. ei Art Marmor, der bei Zusatz von Essigsäure Kohlensäure entwickelte und auf diese Wei einen gewissen Grad von Lokalanästhesie erzeugte. Auch die Mandragora- od Alraunwurzel wurde häufig als Abkochung mit Wein innerlich, z. B. von den gri chischen Ärzten des Altertums, gegeben, ja sie war im Mittelalter bis gegen das En des 16. Jahrhunderts vielfach in Gebrauch. Im Mittelalter wurde die Anästhesie f chirurgische Operationen — teils lokal, teils allgemein — besonders durch sog. Schla schwämme, d. h. durch mit Narkoticis getränkte Schwämme oder durch innerli genossene Schlaftrunke hergestellt. Besonders waren in Gebrauch die Solanee extrakte, Opium, Schierling, Mandragora u. s. w. Die Dämpfe aus Schierlin und dem Saft der Mandragorablätter wurden auch behufs Anästhesierung eingeatm Von Interesse sind in dieser Beziehung besonders die Versuche THEODORICHS VON CERVI eines gelehrten Dominikaners, welcher 1298 als Bischof in Bologna starb. Ein berühmt Chirurg von Salerno, MAZZEO DELLA MONTAGNA (1309—1342) ließ, wie wir aus einer reizend Erzählung BOCCACCIO's erfahren, die zu operierenden Patienten einen Schlaftrunk trinke PORTA spricht von einem nicht näher beschriebenen Mittel, welches eingeatmet, tief Schlaf erzeuge. Wer sich für die verschiedenen Methoden der allgemeinen und örtlich Anästhesie im Mittelalter interessiert, dem sei die Arbeit von T. HUSEMANN in der Deutsch Zeitschrift für Chir. Bd. XLII S. 517 empfohlen. Weiter wurden angewandt: star Aderlässe bis zur Ohnmacht, Kompression von Gefäßen und Nerven (Moor große Gaben von Brechweinstein, die Elektrizität, der tierische Magnetism und die Hypnose. CLOQUET soll am 8. April 1829 bei einer 64jährigen Dame währ des magnetischen Schlafs einen Brustkrebs nebst Achseldrüsen schmerzlos exstirpiert u WARD 1842 einen Oberschenkel amputiert haben. Bei einem hypnotisierten Kranken h auch GUÉRINEAU die Amputation eines Unterschenkels schmerzlos ausgeführt. Ande häufige Versuche, während des magnetischen resp. hypnotischen Schlafs Operation schmerzlos auszuführen, gelangen nur selten. Bei Hysterie resp. bei pathologisch v ändertem Nervensystem dürfte eine hypnotische resp. magnetische Anästhesie am leic testen möglich sein. Daß der Hypnotismus in neuerer Zeit in diagnostischer B ziehung und als direktes Heilmittel eine zunehmende Bedeutung gewonnen h ist bekannt. Auch bei chirurgischen Kranken läßt sich der Hypnotismus in dieser B ziehung gelegentlich mit Vorteil verwerten.

Hypnose.

Zwei Amerikaner, der Chemiker CHARLES JACKSON und der Zahnä W. L. G. MORTON haben den Äther als Anästhetikum in die chirurgisc Praxis eingeführt, nachdem schon mehrfach von anderen Ärzten Äthe inhalationen gegen Schmerzen angewandt und die physiologischen Wirkung der Ätherdämpfe geprüft worden waren. Auch hatte schon 1842 und 18 W. C. LONG, ein Arzt in Athen, einige Operierte mit Äther narkotisiert, oh aber seine Beobachtungen mitgeteilt zu haben. MORTON veranlaßte d Chirurgen am Massachusett-Hospital, WARREN, das neue Mittel zu prüf und derselbe entfernte am 17. Oktober 1846 einen Tumor des Halses der Äthernarkose mit vollständigem Erfolg. Rasch drang die Kunde v der neuen Entdeckung nach Europa, zuerst nach England, dann nach Fran reich, Deutschland und den übrigen Ländern. Von deutschen Chirurg war SCHUH der erste, welcher am 27. Januar 1847 in Äthernarkose ei Teleangiektasie schmerzlos entfernte.

Aber nicht lange sollte die Alleinherrschaft des Äthers als Anästl tikum dauern. Schon im November 1847 empfahl SIMPSON auf Grund v etwa 80 Beobachtungen an chirurgischen Kranken und Gebärenden d Chloroform, welches bereits 1831 von SOUBEIRAN in Paris entdeckt word war und somit 16 Jahre lang unbeachtet im Schrank des Apothekers g standen hatte. Sehr rasch wurde der Äther durch das Chloroform v

drängt, ohnegleichen war der Enthusiasmus für das neue Mittel. Bald aber wurden die ersten Chloroformtodesfälle beobachtet, und der Wunsch nach neuen Anästheticis wurde rege. Zahlreiche andere Mittel wurden erprobt, aber bis auf den heutigen Tag haben Chloroform und Äther siegreich ihr Feld behauptet und sind ohne ebenbürtige Rivalen. Der Äther hat in neuerer Zeit wiederum mit Recht an Terrain gewonnen, er wird gegenwärtig vorzugsweise in Amerika, in Lyon und neuerdings besonders wieder in England, in der Schweiz und auch in Deutschland immer mehr angewandt. Ich benutze die Äthernarkose mehrfach, falls nicht Krankheiten der Luftwege und der Lungen vorhanden sind, und bin mit ihr sehr zufrieden. Beide Mittel haben, wie wir sehen werden, ihre Vorzüge und Nachteile, wir können keins der beiden entbehren. Nach meiner Ansicht verdient der Äther bei Herzkranken und das Chloroform bei Lungenkranken den Vorzug. Auch bei Leber- und Nierenkranken sowie bei Diabetes ist Äther dem Chloroform vorzuziehen, da durch letzteres, wie Bandler u. a. zeigten, eine hochgradigere Degeneration der genannten Organe eher zu befürchten ist. In neuerer Zeit wende ich vorwiegend die Mischnarkose von Chloroform und Äther an. Von den sonstigen anästhetischen Mitteln sind am gebräuchlichsten das Stickstoffoxydul oder Lachgas, Bromäthyl und Äthylchlorid, welche sich besonders für kurzdauernde Operationen empfehlen und z. B. von Zahnärzten vielfach angewandt werden. Besonders v. Mikulicz hat in neuester Zeit die verschiedenen Methoden der Schmerzbetäubung und ihre Indikationen näher erörtert (Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Kongreß 1901). Sodann hat die Narkosenkommission der British medical Association über 43 verschiedene Arten von Narkosen einen lehrreichen Bericht verfaßt, aus welchem G. Eastes einen Auszug im Brit. med. Journal (1901, 13. Februar) gegeben hat. Nach dieser Narkosenkommission ist die Häufigkeit der gefahrdrohenden Zustände beim reinen Chloroform 8 mal größer als beim Äther, und bei Chloroform mit anderen Mitteln gemischt 6 mal so groß. Wir beschäftigen uns zunächst mit dem Chloroform. —

§ 8. *Die Chloroformnarkose. Chemisches Verhalten des Chloroforms.*

Das Chloroform. — Chloroform, Formyltrichlorür, Trichlormethan, $CHCl_3$, ist eine klare, farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit von angenehm aromatischem Geruch, süßlichem und später brennendem Geschmack, sehr flüchtig, in Äther und Alkohol in allen Verhältnissen mischbar, löslich in 200 Teilen Wasser. Das Chloroform brennt sehr schwer, hat bei 15° C. ein spezifisches Gewicht von 1,502, es zersetzt sich unter Einfluß von Tageslicht in Salzsäure, Chlor und freie Ameisensäure, es ist daher im Dunkeln aufzubewahren, am besten in Gläsern, welche in Papphülsen stehen. Durch Zusatz von Alcohol absolutus ($^1/_2$—1 g : 100 g Chloroform) kann man die Zersetzung des Chloroforms verhindern. Man unterscheidet verschiedene Arten von Chloroform. Man wende nur Chloroform an, dessen Reinheit vorher geprüft wurde. Die Verunreinigungen des Chloroforms bestehen in Verfälschungen mit Weingeist, Äther usw., besonders in sehr gefährlichen, bei der Bereitung entstandenen Methylverbindungen, und endlich in Zersetzungsprodukten, welche durch die Einwirkung von Luft und Licht bei längerem Stehen hervorgerufen werden (freies Chlor, unterchlorige Säure, gechlorte Kohlenwasserstoffe, Aldehyd, Salzsäure, Essigsäure, Ameisensäure). Die Prüfung des Chloroforms ist eine chemische Prozedur, welche von Chemikern von Fach oder von Apothekern vorzunehmen ist. Der Chirurg sollte aber nie unterlassen, die ebenso einfache wie bequeme Heppsche Geruchsprobe vorzunehmen. Man tauche chemisch reines schwedisches Filtrierpapier in Chloroform, lasse letzteres abdunsten und rieche an das vollständig trocken gewordene Papier. Das Chloroform ist als rein zu be-

Verunreinigungen des Chloroforms.

trachten, wenn das Papier gar nicht mehr riecht, konstatiert man aber einen eigentüml scharfranzigen, kratzenden Geruch, dann ist das Chloroform unrein, und zwar ist es e weder durch Zersetzung sauer geworden, oder es enthält Chlorsubstitutionsprodukte (Äthyl- oder Methylreihe. Auch kann man das Chloroform durch Destillation bei 60—61° über Pottasche leicht auf seine Reinheit chemisch prüfen resp. reinigen (REYNIER). D neuerdings aus Salicylid-Chloroform gewonnene Chloroform ANSCHÜTZ ist ein absolut reines Chloroform auf das wärmste zu empfehlen, die Narko tritt zwar langsamer ein, als beim gewöhnlich angewandten Chloroform, meist erst na 10—20 Minuten, aber sie verläuft ausgezeichnet, und üble Nachwirkungen fehlen fa vollständig. Ein vorzügliches, durch Kristallisation gereinigtes Chloroform ist auch d Chloroform medic. PICTET.

Salicylid-Chloroform Anschütz.

Chloroform Pictet.

Physiologische Wirkung des Chloroforms (s. auch § 12).

Physiologische Wirkung (s. auch § 12). — Durch die Einatmung der Chlor formdämpfe wird das Mittel der Lunge resp. dem Blute zugeführt und geht im Bl mit dem Plasma und wahrscheinlich mit dem Hämoglobin der roten Blutkörperch eine chemische Verbindung ein. Das Chloroform vermag die roten Blutkörperch teils direkt aufzulösen, teils sie der Fähigkeit zu berauben, Sauerstoff aufzunehm und Kohlensäure auszutreiben (BÖTTCHER, SCHMIEDEBERG u. a.). Auf der Fähigkeit d Chloroforms und Äthers, die roten Blutscheiben aufzulösen, beruht wahrscheinlich au das Auftreten von Ikterus — d. h. eines Blutikterus —, welchen NOTHNAGEL bei Tier beobachtete. Der Zerstörung der roten Blutscheiben geht ein Kugeligwerden derselb voraus, die Kugeln lösen sich dann im Plasma zum Teil unter Zurücklassung klebrig Körnchen auf. Auch mit den fixen Gewebszellen geht das Chloroform feste Ve bindungen ein. Das Chloroform kann daher je nach dem Grade der Bindung mehr od weniger lange im Körper zurückbleiben. Wahrscheinlich ist das Blut nur der Träg des Chloroforms, und die Hauptursache der Narkose dürfte in bestimmte allerdings noch nicht bekannten Veränderungen in den nervösen Zentra organen zu suchen sein, jedenfalls aber beruhen diese Veränderung nicht auf Störungen der Zirkulation, nicht auf Hyperämie oder Anämie i den Nervenzentren. Nach E. LUTHER wirkt das Chloroform in physiologischer u pathologischer Beziehung vor allem durch seine Fähigkeit, Lecithin und Cholesterin lösen (POHL); die durch das Chloroform hervorgerufenen fettigen Entartungen Niere, Leber, Herz, Muskeln usw. sind nach LUTHER als Koagulationsnekrosen u chemisch als Lecithinentartung des Zellprotoplasma zu deuten. Durch d kreisende Blut wird das Mittel allen Organen zugeführt, besonders auch de nervösen Zentralorganen, dem Gehirn und Rückenmark. Die physiologisch Wirkung des Chloroforms auf das Blut besteht nach BACCARANI-SOLIMEI (Modena) besonde in einer dunkleren Verfärbung, in einer Verringerung der Gerinnungsfähigkeit und d Alkaleszenz, in Abnahme der roten und Zunahme der weißen Blutkörperchen (Leuk cytose) und in Erhöhung der baktericiden Kraft des Blutserums. Die nach größer Operationen gewöhnlich vorhandene Leukocytose schwindet meist nach 12—48 Stunde dauert sie länger, nimmt sie zu, dann ist das ein ungünstiges Symptom (H. M. KIR Im Gehirn und Rückenmark sind es die Ganglienzellen, auf welche das Chlorofor hauptsächlich einwirkt, während die Nervenfasern keine Funktionsstörungen erleide sondern ihre normale Erregbarkeit behalten (BERNSTEIN). Zuerst werden die sensible Ganglienzellen von der Wirkung des Giftes getroffen, dann die motorischen, wie au aus dem schließlichen Stillstand der automatischen Herz- und Respirationsbewegung in der tödlich endigenden Narkose hervorgeht. Nach FLOURENS beginnt die Lähmu der nervösen Zentralorgane in den großen Hirnlappen, dann wird das Kleinhirn u schließlich das Rückenmark ergriffen, wo zuerst die Empfindung und dann die Motilit erlischt. Die Medulla oblongata behält am längsten ihre Funktion, stellt auch sie ih Tätigkeit ein, dann erlischt das Leben. Der Verlust der Sensibilität und d Schmerzgefühls ist zuerst am Rücken und an den Extremitäten und zuletzt an d nervenreichen Cornea nachweisbar.

Das Verhalten des Blutdruckes und der Herztätigkeit in der Chlorofor narkose wurde besonders durch Versuche von LENZ, SCHEINESSON, KOCH, BOWDITC MINDOT, KAPSAMMER, P. v. BRUNS, HOLZ, BLAUEL u. a. studiert. Das Chloroform wirkt auf d vasomotorische Zentrum und besonders direkt auf den musculo-motorischen Apparat d Herzens ein, der arterielle Gefäßtonus wird vermindert, der Blutdruck sinkt, die Energie d

Herztätigkeit wird herabgesetzt, der Blutstrom verlangsamt. Hieraus resultieren weiter eine relative Venosität des Gesamtblutes, eine Verlangsamung resp. Verringerung des Stoffwechsels und ein Sinken der Körpertemperatur infolge verminderter Wärmeproduktion. Für Blutdruckmessungen in der Narkose empfiehlt sich z. B. das Gärtnersche Tonometer (Kapsammer, Blauel) und die Tachometrie nach v. Kries (P. v. Bruns, Holz). Gärtner konstruierte einen besonders am Vorderarm oder Unterschenkel zu befestigenden Apparat zur optischen Kontrolle des Pulses (s. Zentralblatt für Chirurgie 1903, S. 258 und S. 21 Chirurgen-Kongreßbericht).

Das Verhalten der Respiration wird in zweifacher Weise vom Chloroform beeinflußt, und zwar einmal auf dem Wege des Reflexes, indem die Endausbreitungen des N. trigeminus in der Nasenschleimhaut durch die Chloroformdämpfe direkt getroffen werden. Hierdurch kann reflektorisch vorübergehend Stillstand der Respiration und erhebliche Verlangsamung des Herzschlages (in der Bahn des N. vagus), besonders im Beginn der Narkose, entstehen. Sodann wirkt das Chloroform direkt auf die peripheren Nervenausbreitungen in der Lunge und auf das Atmungszentrum ein; auf eine vorübergehende Erregung folgt dann ein Zustand von Erschöpfung resp. Verlangsamung der Respiration, die zugleich oberflächlicher wird.

Sehr wichtig ist das Verhalten der Pupillen. Die im Beginn der Chloroformeinwirkung vorkommende Pupillenerweiterung ist wohl bedingt durch die psychische Erregung des Patienten und durch reflektorische Erregung der die Iris erweiternden Sympathicusfasern infolge der Reizung der im Ductus naso-lacrymalis verlaufenden Trigeminusverzweigungen. Alle Reize, welche die Pupille erweitern, fallen während des Schlafs, während der Narkose weg, die Pupille ist daher verengt.

Die Uteruskontraktionen bei der Geburt werden durch die Chloroformnarkose nicht aufgehoben. Der Einfluß des Mittels auf die Muskulatur des Darms ist unbekannt. Im übrigen bewirkt das Chloroform eine vollständige Erschlaffung der willkürlichen Muskulatur. Von Wichtigkeit ist der Übergang des Chloroforms in die Milch stillender Frauen und in das Blut des Fötus.

Harnbefund nach der Chloroformnarkose.

Die Ausscheidung des Chloroforms erfolgt nach Zeller zum größten Teil in der Form von Chloriden durch den Harn, nur etwa der dritte Teil des eingeführten Chloroforms wird als solches unverändert durch die Respiration oder durch den Harn ausgeschieden. Die Chlorausscheidung des im Organismus zersetzten Chloroforms erfolgt ähnlich langsam, wie die Jodausscheidung nach äußerer Anwendung des Jodoforms. Durch das im Urin vorhandene unveränderte Chloroform wird die Fehlingsche Lösung zuerst zu schwarzem Kupferoxyd, nicht zu rotem Kupferoxydul reduziert (Hegar-Kaltenbach, C. Thiem, P. Fischer). Infolge der Auflösung roter Blutkörperchen durch das Chloroform kommt es hier und da zu Hämoglobinurie, häufiger aber zu Bilirubinurie, weil infolge des Zerfalls der roten Körperchen eine vermehrte Bildung von Gallenfarbstoff stattfindet, welcher durch den Urin ausgeschieden wird. Gallenfarbstoffe im Urin fand besonders Nothnagel bei Tieren; bei Menschen ist Ikterus und das Vorkommen von Gallenfarbstoff im Harn seltener. Zuweilen finden sich im Urin Zylinder und Eiweiß, selten Zucker. Nach E. Fränkel, O. Wunderlich, P. Ziegler, Barensfeld, E. Eisendraht und Zachrisson kommt nach Chloroformnarkose häufiger vorübergehende Albuminurie und Cylindurie vor, als nach der Äthernarkose. Die meist rasch vorübergehende Albuminurie nach der Chloroformnarkose wird nach Ajello in 80 %, nach Zachrisson in 38,06—44,45 %, bei der gemischten Chloroform-Äthernarkose nur in 16,59—20,77 % der Fälle beobachtet. Rindskopf fand bei 93 mit Chloroform narkotisierten Menschen 31 mal pathologische Bestandteile im Harn (Eiweiß, Zylinder, Leukocyten, Epithelien verschiedenen Ursprungs, Erythrocyten). Nach 2—3 Tagen ist der Harn gewöhnlich wieder normal, aber nach den experimentellen Untersuchungen von Babacci und Bebi kann die nach Chloroforminhalationen entstandene Nephritis häufiger einen ernsteren chronischen Charakter annehmen, als die meist rasch in Heilung übergehende Äther-Nephritis. Nach Thomson und Kemp soll im Gegenteil der Äther die Nieren mehr schädigen, als das Chloroform. Nachod fand bei Kindern im Urin Aceton und Acetessigsäure, teils isoliert, teils beide kombiniert vor, Kast und Mester eine schwefelhaltige, dem Cystin ähnliche Substanz bei Chloroformtod infolge protrahierter Narkose. Diazoreaktion konnte G. Benassi im Harn Chloroformierter nicht nachweisen. Aus allem geht zur Genüge hervor, daß die Nieren durch das Chloroform mehr oder weniger hoch-

gradig in Mitleidenschaft gezogen werden, daher ist Vorsicht notwendig, besond chloroformiere man niemals einen Kranken mehrmals in wenigen Tagen. —

§ 9. Technik der Chloroformnarkose.

Die Anwendungsweise des Chloroforms. — Jeder Kranke sc vor der Narkose sorgfältig ärztlich untersucht werden, vor alle bezüglich des Herzens, der Lungen und Nieren. Bei Lungeninfiltr tionen ausgedehnteren Grades, bei Ergüssen in der Pleura, bei Krankheit des Herzens, besonders bei Klappenfehlern und Fettherz, bei atheromatös Entartung der Arterien, bei Potatoren, bei großer Schwäche durch Blu verlust, bei Nierenkrankheiten, Diabetes, bei Status lymphaticus s. thymic (s. S. 48), Epilepsie, bei manchen Gehirnkrankheiten usw. sei man äußer vorsichtig mit der Anwendung der Narkose, und es muß sorgfältig erwoge werden, ob die Narkose in diesem oder jenem Falle vorgenommen werden da oder nicht. Bei irgendwelchen Bedenken sehe man lieber von der Narkose a operiere unter Lokalanästhesie oder in halber Morphium-Äthernarkose, im so Ätherrausch (s. S. 59—60). Bei Herzkrankheiten wende man stets sta des Chloroforms Äther an oder kombiniere Chloroform und Äth und gebe $^1/_2$—1 Stunde vor der Narkose 0,01—0,03 Morphium subkuta HUCHARD hält Chloroform auch bei Herzkranken für unbedenklich. I allgemeinen habe ich auch die Erfahrung gemacht, daß Kranke mit g kompensierten Herzklappenfehlern die Chloroformnarkose gut vertragen, vi gefährlicher ist aber die Myokarditis. Erwachsenen, besonders erregte Personen und Herzkranken gebe man mehrere Tage lang vor der Operatio Digitalis oder Tinctura strophanthi oder beide zusammen (Tinct. digital und Tinc. strophanthi, 3—4mal 15 Tropfen), wie besonders auch FEILCHE FELD, KADER und WITZEL empfohlen haben.

Wenn möglich, soll der Magen des Kranken leer sein, da b gefülltem Magen leicht Erbrechen den ruhigen Fortgang der Narkose u der Operation stören kann. Auch werden die Bewegungen des Zwerchfell durch einen gefüllten Magen während der Narkose erschwert. Daher ve biete man, wenn möglich, ausnahmslos den Kranken, 3—4 Stunden vor d Operation festere Nahrung zu sich zu nehmen. In England und Ameri ist es Sitte, besonders schwächlichen Kranken vor der Narkose Spirituose zu verabreichen, ev. bis zu einem gewissen Grade von Berauschung. POUC injiziert vor, während und nach der Chloroformnarkose mehrmals je na dem Verhalten des Pulses 4 ccm lauwarmen verdünnten Kognak vo 38,0° C. (1 Kognak: 2 T. Wasser, 10 ja bis zu 100 Injektionen à 4 cc der Mischung). Einfacher ist wohl die Darreichung des Alkohols (Kogna per os vor der Narkose, was sich ganz besonders bei Potatoren empfieh

Bezüglich der Morphium-Chloroformnarkose und der Oxyspartein-Morphium-Chloroformnarkose s. S. 63.

Bezüglich der Morphium-Chloroformnarkose und der Oxysparteil Morphium-Chloroformnarkose verweise ich auf S. 63, ich will hi nur bemerken, daß ich bei Erwachsenen stets $^1/_2$—1 Stunde vor de Beginn jeder Narkose mit Chloroform oder Äther Morphium resp. Mo phium-Atropin (nach FRÄNKEL, s. S. 63) subkutan injiziere. Entleeru des Darms durch Abführmittel oder Klysma ist vor manchen Operatione besonders in der Bauchhöhle, in der Umgebung des Afters usw. notwend Der Kranke sei so leicht als möglich bekleidet, alle beengenden Kleidun stücke am Hals, Thorax und Bauch sind zu entfernen, damit die Respirati nicht behindert werde. Der Thorax ist zu entblößen, damit man die Res

ration sieht. Zu große Abkühlung des Kranken ist zu vermeiden, sie kann zu bedenklichem Sinken des Blutdruckes, d. h. zu tödlichem Kollaps führen. Aus demselben Grunde soll auch die Temperatur des Operationszimmers angenehm warm sein. Allzu hohe Temperatur des Operationszimmers ist zu vermeiden, weil dadurch ebenfalls wieder der Blutdruck sinkt (ALLEN). In geeigneten Fällen wendet man erwärmbare Operationstische an (s. S. 24). Falsche Zähne, künstliche Gebisse sind aus dem Munde zu entfernen. Um den schädlichen reflektorischen Einfluß von den Trigeminusausbreitungen in der Nase auf das Herz zu vermindern, empfiehlt GUÉRIN auf Grund eines Tierversuches von LABORDE, die Nasenlöcher mit Watte, durch Klemmen oder die Finger zu verschließen, damit der Patient nur durch den Mund atmet. DE SANCTIS und PLEBGILI empfehlen ebenfalls diese Methode, welche sie auch an sich selbst erprobten, und REVERDIN wendet mit Vorteil einen Apparat an, durch welchen der Mund offen und der Unterkiefer nach vorne gehalten wird. ROSENBERG empfiehlt zu demselben Zweck die Kokainisierung der Nase mit einem Sprayapparat (in jeden Nasengang des sitzenden oder stehenden Patienten 0,02 einer 10proz. Lösung und nach 3 Minuten nochmals 0,01, also im ganzen 6 cg Flüssigkeit = 6 mg Kokain), dann Narkose; bei langen Narkosen ist die Kokainisierung halbstündlich zu wiederholen. GERSTER hat letzteres Verfahren in 100 Fällen geprüft und außer bei Potatoren bewährt gefunden. Mit Rücksicht auf das Exzitationsstadium der Narkose fixiere ich die Oberschenkel des Kranken durch einen über dieselben gelegten breiten Ledergurt an den Operationstisch. Die gewöhnliche Lagerung des Kranken ist horizontale Rückenlage, der Nacken liegt auf einem Rollkissen, damit der Kopf leicht nach hinten geneigt liegt, was besonders für die Äthernarkose wichtig ist, damit der gewöhnlich reichlich vorhandene Mundschleim nicht in die Lunge aspiriert wird und zu Pneumonien Veranlassung gibt. Um bei Operationen im Gesicht, im Munde, im Rachen, in der Nase das Hinabfließen des Blutes in die Lunge zu verhindern, operiert man in solchen Fällen in Morphium-Chloroformnarkose (s. S. 63 gemischte Narkose) in sitzender Stellung des Kranken mit nach vorne gehaltenem Kopfe oder am hängenden Kopfe (ROSE), oder man ergreift andere, hier noch nicht zu erörternde Maßregeln (Tamponade des Kehlkopfes nach vorheriger Eröffnung des Kehlkopfes durch Tracheotomie usw.). Bei Operationen in sitzender Stellung des Kranken, z. B. bei Oberkieferresektionen, ist sorgfältig darauf zu achten, daß nicht infolge der Gehirnanämie tödliche Ohnmacht eintritt. Ist Bauch- oder Seitenlage des Patienten wegen der vorzunehmenden Operation notwendig, dann ist mit besonderer Vorsicht der Fortgang der Respiration und der Herztätigkeit zu kontrollieren. Mit Rücksicht auf eine genügende Kontrolle der Narkose, auf etwa vorkommende üble Zufälle chloroformiere man nie ohne Assistenz; auch kann die Gegenwart eines Zeugen, z. B. bei eingetretenem Chloroformtod und aus anderen Gründen wünschenswert sein.

Ausschaltung des Trigeminus-Reflexes durch Tamponade oder Kokainisierung der Nase.

Soll die Narkose beginnen, so beruhige man den Kranken durch einige Worte. Jede Narkose soll unter größter äußerer Ruhe vorgenommen werden, jede Aufregung des Kranken vor der Narkose soll vermieden werden, daher soll dem Kranken auch der Anblick der Instrumente

und der sonstigen Vorbereitungen zur Operation möglichst erspart werden. Während der Einatmung der Chloroformdämpfe lasse man ihn langsam und laut zählen, um eine gleichmäßige ruhige Atmung zu erzielen und die fortschreitende Wirkung des Chloroforms beobachten zu können.

Die Einatmung des Chloroforms geschieht im Notfalle durch Aufgießen desselben auf einen vorgehaltenen Schwamm oder ein zusammengefaltetes Tuch, am besten aber mittels besonderer Apparate, z. B. mittels des durch v. ESMARCH modifizierten SKINNERschen Apparates nebst der dazu gehörigen Tropfflasche (s. Fig. 23). Dieser Apparat besteht aus einem Drahtkorb, welcher mit einem durchlässigen Baumwollenstoff oder Flanell überzogen ist.

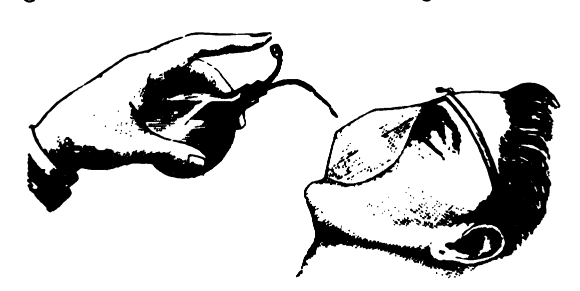


Fig. 23. v. ESMARCHs Chloroformapparat.

In neuerer Zeit benutze ich die sehr zweckmäßige Chloroformmaske, welche ich in der Klinik KOCHERS anwenden sah (Fig. 24 und 25). Das leicht zu sterilisierende Drahtgestell besteht aus zwei zusammenklappbaren Teilen *A* und *B* (Fig. 24). Die über *A* gelegte Mullkompresse wird durch den übergelegten mit *A* scharnierartig verbundenen Bügel *B* befestigt (Fig. 25). P. ROSENBERG hat eine Chloroformmaske mit daran fixierter graduierten Tropfflasche empfohlen. Man hat auch partiell oder vollständig gläserne Masken konstruiert, um das Gesicht des Kranken stets sehen zu können. Mit Recht legt man beim Chloroformieren Wert darauf, daß die Chloroformdämpfe dem Kranken nicht allzu konzentriert gereicht werden, sondern in einer entsprechenden Mischung mit atmosphärischer Luft (s. S. 49 Chloroformtod), daher soll das Chloroform auf die in Fig. 23 u. 25 abgebildeten Apparate nicht zu reichlich aufgegossen werden, ferner darf man die Chloroformmaske nicht zu fest auf das Gesicht des Patienten aufdrücken. Das Chloroform soll nur tropfenweise aber kontinuierlich gegeben werden (sog. Tropfmethode), daher ist der in Fig. 26 abgebildete, auf eine gewöhnliche Glasflasche aufzusetzende Tropfer zweckmäßig (zu beziehen durch die Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation, Chloroform ANSCHÜTZ, Salicylidchloroform s. S. 36). Infolge allzu reichlichen Aufgießens des Chloroforms tropft das Chloroform nicht selten

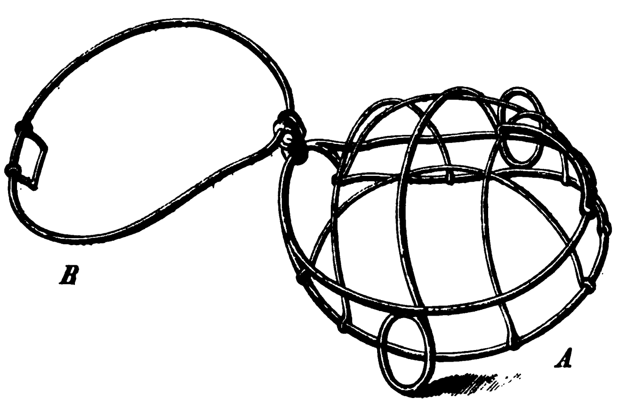


Fig. 24. Chloroformapparat.

Hals und Brust des Patienten und kann zu höchst lästigen Erythemen Verbrennungen Veranlassung geben. Es empfiehlt sich daher, auf den

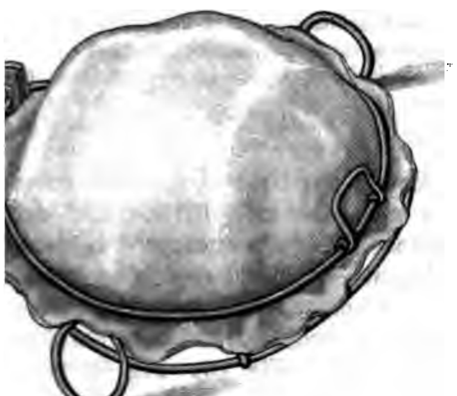



Fig. 25. Chloroformapparat.

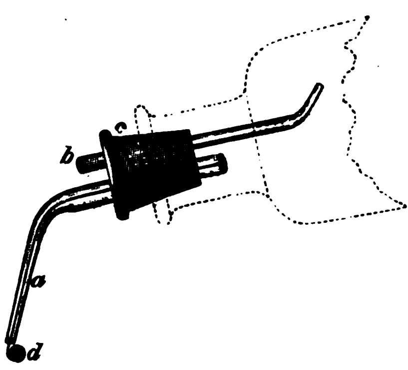


Fig. 26. Chloroformtropfer, bestehend aus der Kapillarröhre *a* mit Silberdraht *d*, aus dem die Luft zuführenden Röhrchen *b* und dem Kork *c*.

s des Kranken eine leichte Kompresse zu legen und an die Innenseite Flanellbedeckung des Apparates einen kleinen Schwamm oder Watteich anzubringen. Um die chung der Chloroformipfe mit Luft in einem chmäßigen und meßen, nicht zu konzenrten Verhältnis herzulen, was, wie gesagt, von er Wichtigkeit ist (Bert, Snecker, Péan, Thiriar, Ppeler), hat man auch entchende, zum Teil umdliche Apparate ersonnen.



Fig. 27. Junkers Chloroformapparat.

r der zweckmäßigsten derselben dürfte der Apparat von Junker sein . 27).

Die Zusammensetzung des Junkerschen Apparates, welcher sich besonders auch n des geringen Chloroformverbrauchs empfiehlt, ist kurz folgende: die Flasche *F* etwa zu ein Drittel mit Chloroform gefüllt und mittels des an ihr befindlichen ms an der Kleidung des Chloroformeurs befestigt. Durch Druck auf den Gummi- n *B* wird eine Mischung von Chloroform und Luft dem Kranken zugeführt. Der Kranken vorgehaltene Respirationsapparat, durch Gummischlauch mit der Flasche *F* unden, besteht aus Hartkautschuk oder vernickeltem Metall, hat Einschnitte für Nase Kinn und besitzt in den beiden Aufsätzen ein Exspirationsventil und zwei durch chiebung verschließbare Klappen für den Eintritt atmosphärischer Luft, durch welche weitere Verdünnung der Chloroformluftmischung erzielt wird. Die letzteren beiden ppen befinden sich in demjenigen Ansatz des Mundstücks, welche durch den Gummiauch mit der Flasche *F* verbunden ist; das Exspirationsventil befindet sich in dem eren kleinen Aufsatz des Mundstücks. Kappeler sowie die englische Firma Krohne & mann (London, W., 8 Duke Street, Manchester Square) haben in neuester Zeit den ikerschen Chloroformapparat in zweckmäßiger Weise modifiziert, um eine ganz bemmte, meßbare Konzentration der Chloroformluftmischung zu ermöghen. Kappeler empfiehlt Konzentrationen von etwa 10—17 g Chloroform auf 100 l

Die Chloroformapparate nach Junker und Kappeler.

Luft (s. auch S. 49). KAPPELERS Apparat wird von Herrn Optiker FALKENBERG in Konst angefertigt. Auch der Apparat von WIESEMANN ermöglicht eine Dosierung und glei mäßige Darreichung des Chloroforms.

Chloroformnarkose ohne Maske mittels Kehlkopfkanüle.

SCHLECHTENDAHL erfand einen besonderen Inhalationsapparat mit einer vom Rach aus in den Kehlkopf eingeführten Kehlkopfkanüle (Intubationskanüle), um bei Operation im Gesicht und in der Mundrachenhöhle ohne Maske operieren zu können (s. München med. Wochenschrift 1902, Nr. 6). Nach TRUMPP ist diese Methode auch durch VAN STOCK 1898 empfohlen worden. Ähnlich ist die nicht zweckmäßige „pulmonale" Narko nach KUHN.

Da es, wie wir sehen werden, während der Narkose zuweilen notwendi wird, daß der Mund des Kranken gewaltsam geöffnet und daß di gegen die hintere Rachenwand gesunkene Zunge vorgezogen werden mu so sollen die hierfür geeigneten Instrumente zur Hand sein. Die gewaltsan Eröffnung des Mundes geschieht am einfachsten mit einem keilförmig z geschnittenen Holzstück, oder mit dem HEISTERschen Mundspekulum (Fig. 28 oder endlich mit dem ROSERschen Mundsperrer (Fig. 29). Fig. 28 zeigt d

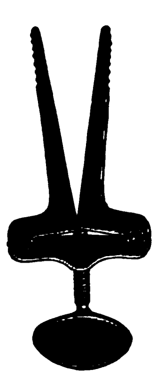


Fig. 28. HEISTERS Mundspeculum.

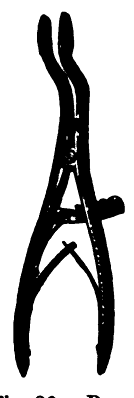


Fig. 29. ROSERS Mundsperrer.

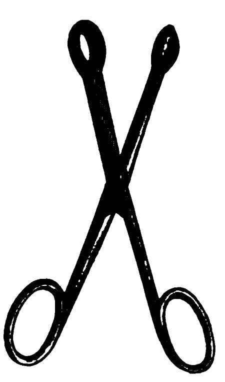


Fig. 30. Zange zum Hervorziehen der Zunge.

Mundspekulum nach HEISTER geöffnet; durch Drehen am Griff treibt d Schraube die beiden im geschlossenen Zustande aneinander liegend Branchen auseinander. In Fig. 29 ist der geöffnete ROSERsche Mundsperr abgebildet. Eine zweckmäßige Zange zum Fassen und Herausziehen d Zunge zeigt Fig. 30. Eine solche Zange soll der Chloroformeur stets z Hand haben.

Während der nun fortschreitenden Narkose beachte man sorgfältig d Verhalten des Pulses, der Respiration, der Pupillen und der Gesicht färbung (s. § 10 u. 11). Auch auf eine zweckmäßige Lage der Ar und der Schulter ist während der Narkose zu achten, durch v schiedene Ursachen, z. B. durch starke Abduktion oder Hyperextension d Arms, durch Einklemmung des Plexus brachialis zwischen Clavicula u 1. Rippe oder zwischen ersterer und dem Querfortsatz des 6. oder 7. Ha wirbels, durch Druck der verschiedensten Art, durch Ziehen des Kop nach der Seite usw. hat man Lähmungen (Narkosenlähmungen), b sonders des Arms, z. B. im Gebiet des N. radialis, aber auch des N. media und ulnaris beobachtet (H. BRAUN, BÜDINGER, E. GAUPP, F. KRUMM, LESZYNSK COTTON, ALLEN, Verfasser). In seltenen Fällen, z. B. bei Vorhandensein

Narkosenlähmungen.

steigerter Reflexe, handelt es sich bei diesen Narkosenlähmungen um centrale Lähmungen infolge der Chloroformnarkose. Die Prognose der Narkosenlähmungen ist im allgemeinen günstig, die Heilung nimmt aber meist längere Zeit in Anspruch; es sind auch sehr schwere Fälle beobachtet worden. Diese Narkosenlähmungen können zu Schadenersatzansprüchen Veranlassung geben. Der die Narkose ausführende Arzt soll sich nur mit der Narkose beschäftigen und durch nichts darf seine Aufmerksamkeit abgelenkt werden.

Zersetzung der Chloroformdämpfe durch die Gasflamme.

Wenn Chloroformdämpfe über eine Gasflamme gehen, dann zersetzt sich das Chloroform, es bildet sich Chlorkohlenoxyd (Phosgen), Salzsäuregas und freies Chlor (Bosshard), irrespirable Gase, nach deren Einatmung nach Stobwasser Kaninchen und Meerschweinchen sich teils erholten, teils an Lungenödem und Hämorrhagie in der Lunge starben. Nach Schumburg zerfällt das die Schleimhäute örtlich reizende Phosgen, wenn es ins Blut aufgenommen wird, in Salzsäure und Kohlenoxyd; es kann eine tödliche Kohlenoxydvergiftung entstehen. Nach Kunkel kommt vor allem die Salzsäure in Betracht, sie verursacht die unangenehmen, beim Chloroformieren bei Kerzen- und Lampenlicht entstehenden Erscheinungen. Chlor fand Kunkel nur in geringen Mengen, es entsteht wahrscheinlich sekundär durch Zerlegung der Salzsäure. Zweifel und Verfasser beobachteten infolge von Zersetzung des Chloroforms bei Gaslicht Bronchitis und Lungenentzündung. Zweifel hat eine Patientin an katarrhalischer Pneumonie verloren. Der Dunst ist oft so stark, daß alle im Operationsraume befindlichen Personen von Husten befallen werden. In Operationssälen sollte daher stets elektrisches Licht vorhanden sein oder wenigstens statt offener Gasflammen sog. Sonnenbrenner, welche, möglichst hoch angebracht, die Verbrennungsgase sofort abführen. Auch der Junkersche Apparat und die Äthernarkose sind empfehlenswert. Muß man bei offenen Gasflammen operieren, so empfiehlt Kunkel reichliche Ventilation, oder wenn diese nicht ausführbar, wie z. B. bei einer Laparotomie, dann Spray oder Tränkung von Handtüchern mit Wasser, Kalkmilch, Soda oder Borax, um die Salzsäure zu absorbieren. —

§ 10. *Symptomatologie der Chloroformnarkose.*

Die Symptomatologie der Chloroformnarkose. — Die Symptomatologie der Chloroformnarkose hat man in verschiedene Stadien eingeteilt, aber diese Stadien sind nicht immer scharf voneinander abgegrenzt, sie sind individuell sehr verschieden. Man kann drei Stadien unterscheiden: 1. das Stadium der Willkür, 2. das Stadium der Exzitation und 3. das Stadium der Toleranz. Kappeler nimmt zwei Stadien an, das Stadium des erhaltenen Bewußtseins und das Stadium des erloschenen Bewußtseins.

Der Verlauf der Chloroformnarkose ist gewöhnlich folgender: Zuweilen und zwar besonders bei schwachen, erschöpften Individuen tritt der Chloroformschlaf ohne eigentliches Übergangsstadium ein. Am häufigsten aber geht dem Chloroformschlaf ein ausgesprochenes Erregungsstadium verschiedenen Grades voraus. Zunächst zeigt sich eine gewisse Muskelunruhe, die Patienten fangen an laut zu sprechen, schreien, brüllen, singen, lachen, weinen usw. Manche Patienten schlagen um sich, fahren mit den Beinen in der Luft herum, suchen sich aufzurichten, geberden sich wie Tobsüchtige. Allmählich werden die Bewegungen der Arme und Beine ruhiger, sie fallen schlaff herab, das bis dahin oft blaurote Gesicht wird blaß, die Pupillen werden eng und reagieren nicht mehr auf Lichtreiz oder auf mechanische Insulte, der Puls wird deutlich langsamer, die Respiration ruhig, regelmäßig und zuweilen sehr oberflächlich, der Patient ist vollständig unempfindlich, die Operation kann beginnen. Der Eintritt dieses Toleranzstadiums tritt bald früher, bald später ein, d. h. die in ihrem Wesen noch unklare Dis-

position der einzelnen Individuen für Chloroform und die sonstigen Anästheti ist ähnlich wie beim Alkohol sehr verschieden, wie auch LENGEMANN er sprechend dem Chloroformverbrauch von 1000 Narkosen genauer gezeigt h

Die Kunst des Chloroformierens besteht nun darin, den Patienten f die Dauer der Operation in diesem Stadium der Toleranz zu erhalten, il weder erwachen, noch auch der tödlichen Lähmung der Respiration od des Herzens anheimfallen zu lassen. Nicht immer ist eine tiefe Narko notwendig, häufig genügen, wie auch v. MIKULICZ mit Recht betont, be sonders bei Kindern und Frauen Halbnarkosen, Narkosen pro su gestione, um kurzdauernde Operationen rasch auszuführen. Das Verhalt der Pupillen, des Pulses und der Respiration sind in der tiefen Narko seitens des Chloroformeurs mit der größten Aufmerksamkeit zu beachte Ist die Anästhesie vollständig, so sind die Pupillen, welche an fangs, solange das Bewußtsein noch nicht erloschen war, sic langsam erweiterten, verengt; durch eine Berührung der Corne wird die Pupillenweite nicht mehr beeinflußt, die Cornea i empfindungslos. Plötzliche Erweiterung der Pupillen währen des tiefen Chloroformschlafs ist ein gefährliches Symptom, durc welches besonders eine drohende tödliche Herzlähmung ang kündigt wird. Das erste objektive Zeichen des bevorstehenden Erwache der Kranken aus dem vollen Toleranzstadium ist die Verengerung der Pupill beim Öffnen der Augenlider. FLOCKEMANN empfiehlt die Grenze d Pupillenreaktion auf Licht bei der Chloroformnarkose innezuhalte d. h. zeitweilig die Lider beider Augen gleichzeitig zu erheben und nach dem Grad der dann auftretenden Pupillenverengerung mehr od weniger Chloroform zu verabreichen. Zuweilen nimmt man in der tief Chloroformnarkose asymmetrische Bewegungen der Bulbi wah (KAPPELER, MERCIER, WAGNER, Verfasser); während der eine Bulbus gera nach vorne gerichtet ruhig steht, dreht sich der andere langsam na innen, außen, oder nach oben. In anderen Fällen bewegen sich beide Bul entweder nach entgegengesetzter Richtung oder nach derselben Richtun aber mit verschiedener Exkursionsweite. Dieses Auftreten asymmetrisch Bewegungen resp. dissoziierter Wanderungen der Bulbi ist stets ein sicher Beweis für eine tiefe Narkose, mit dem Erwachen des Patienten stellt si sofort die Assoziation der Augenbewegungen wieder her.

Die Herzaktion ist im Beginn der Chloroformnarkose gesteigert, d Arterienpuls beschleunigt. Mit dem Erlöschen der Sensibilität aber u zwar gleichzeitig mit der Pupillenverengerung und dem Erschlaffen der wil kürlichen Muskulatur wird die Herztätigkeit schwächer, und die Pul frequenz sinkt unter die Norm. KAPPELER fand, daß die Pulsfreque einige Stunden vor der Narkose gegen jene während der Narkose um 4 b 30 Schläge differierte. Die durch den Sphygmograph erhaltenen Pulskurv lehren, daß der arterielle Blutdruck durch die Einwirkung d Chloroforms herabgesetzt wird, was für die Erklärung der Chlorofor todesfälle von hervorragender Bedeutung ist. Der Äther wirkt gerade en gegengesetzt, er erhöht den Blutdruck, die Pulsstärke wird gesteigert.

Mit der Verlangsamung des Blutkreislaufs und dem Sinken des Blutdruck geht Hand in Hand eine Erniedrigung der Körpertemperatur. Diesell

beträgt nach den Messungen von KAPPELER 0,2—1,1° C. oder 0,59° C. im Mittel.

Das Verhalten der Respiration zeigt mannigfache individuelle Verschiedenheiten, gewöhnlich aber nimmt sowohl die Frequenz, wie die Intensität der Atemzüge nach längerer Einwirkung des Chloroforms ab. Das Chloroform wirkt lokal auf die Nerven des Respirationstraktus und auf das Respirationszentrum ein. In jedem Stadium der Chloroformnarkose, besonders aber in den ersten Stadien, kann Stillstand der Respiration erfolgen. Ein wichtiges mechanisches Hindernis für den normalen Fortgang der Respiration wird durch das Zurückfallen der Zunge nach hinten gegen die hintere Rachenwand gegeben. Eine häufige Erscheinung während der Chloroformnarkose sind Würg- oder Brechbewegungen, und zwar in allen Stadien der Narkose, besonders aber im Anfang derselben, wenn Kranke kurz vorher etwas gegessen haben.

Der Verlust der Sensibilität und des Schmerzgefühls scheint zuerst am Rücken und an den Extremitäten, dann später an den Genitalapparaten, im Gesicht resp. am Kopf und zuletzt an der nervenreichen Cornea des Auges aufzutreten. Das Wiedererscheinen der Sensibilität beim Erwachen aus der Chloroformnarkose scheint den umgekehrten Weg zu gehen.

Behandlung der Chloroformbeschwerden nach der Narkose.

Nach Beendigung der Operation werde der Kranke sobald als tunlich in ein anderes, gut gelüftetes, aber wohl erwärmtes Zimmer gebracht, und hier sollen alle Narkotisierten sorgfältig überwacht werden, bis sie zum vollen Bewußtsein zurückgekehrt sind. In einem erwärmten Zimmer vollzieht sich die Chloroformausscheidung rascher, als in einem kalten Raume. Das Erwachen aus der Narkose erfolgt meist ziemlich rasch unter plötzlicher Erweiterung der Pupillen. Manche Patienten benehmen sich nach dem Erwachen aus der Narkose wie Betrunkene. Besonders Frauen sind oft sehr aufgeregt, weinen, ja verfallen in heftige Schluchz- und Weinkrämpfe. Bei vielen Kranken, besonders bei Kindern, tritt nach vorübergehendem Erwachen eine erneute Schlafsucht ein. In anderen Fällen endlich verzögert sich das Erwachen in beunruhigender Weise. Mit Rücksicht auf das so häufige Erbrechen nach der Narkose soll man dem Patienten nur wenig zu trinken geben. Gegen den heftigen Durst nach der Chloroformnarkose tun schon fleißige Ausspülungen des Mundes mit kaltem Wasser gute Dienste. Nicht selten tritt das Erbrechen in den ersten 12 bis 24, ja bis 48 Stunden nach der Narkose in hohem Grade auf. In solchen Fällen hartnäckigen Erbrechens empfiehlt es sich, Eisbeutel in Nacken- und Magengegend zu legen, zuweilen starken schwarzen Kaffee oder Eischampagner oder Eisstückchen in kleinen Mengen zu verabreichen und eventuell eine subkutane Injektion von Morphium in die Magengegend zu machen. NEUBER empfiehlt subkutane Injektionen von Koffein, 2—3 mal täglich 0,03 Koffein in einer Lösung von 1,0 Koffein auf 12,5 Aq. dest. und Alkohol zu gleichen Teilen. Allzu häufige Darreichung von Wasser und Eispillen regt das Erbrechen immer wieder von neuem an und ist daher nicht empfehlenswert. Nach LEWIN vermag man durch Essigeinatmung (im Anschluß an die Narkose) das Erbrechen meist zu verhindern. — Blut- und Harnbefund nach der Narkose s. S. 37. —

§ 11. Üble Zufälle während der Chloroformnarkose. Erbrechen.

Üble Zufälle während der Chloroformnarkose. — 1. Erbrechen. Würgbewegungen oder wirkliches Erbrechen beobachtet man in allen Stadien der Narkose, besonders aber bei noch nicht vollständig erloschenem Bewußtsein und am Ende der Narkose. Bei gefülltem Magen tritt fast regelmäßiges Erbrechen ein. In seltenen Fällen ist durch Eindringen von Mageninhalt in die Luftwege Tod durch Erstickung eingetreten. Während des Brechakts erwachen die Kranken gewöhnlich, wodurch eine lästige Verzögerung der Narkose und der Operation veranlaßt wird. Bei Erbrechen ist der Kopf des Kranken sofort zur Seite zu legen; ist der Mund

fest geschlossen, so ist derselbe mittels der S. 42 abgebildeten Instrume gewaltsam zu eröffnen.

Störungen der Respiration.

2. Anomalien der Respiration. Unregelmäßige Respiratio bewegungen während der Narkose kommen sehr häufig, ja fast stets v Im Beginn der Narkose beobachtet man nicht selten Stillstand der l spiration in Exspirationsstellung des Zwerchfelles, wahrscheinlich verbund mit krampfhaftem Verschluß der Stimmritze. Wie S. 37 erwähnt wur ist diese vorübergehende Apnoe bedingt durch Reflex von den Trigemin ästen aus, die in der Nase von den Chloroformdämpfen direkt getrof werden. Gefährlicher ist der Respirationsstillstand im Excitationsstadi unter dem Bilde der Erstickung, der Asphyxie. Der bewegungslose Tho ist brettartig gespannt, die Kiefer sind fest aneinander gepreßt, die Zu ist gegen die hintere Pharynxwand gedrückt und verschließt durch Her drängen der Epiglottis die obere Kehlkopfapertur, das Gesicht ist blau Wohl kann unter solchen Verhältnissen der Tod eintreten, aber für Kenner hat das Bild nichts Besorgniserregendes; wie wir sehen werden, diese Störung der Respiration leicht zu beseitigen. Ist das Exzitatio stadium vorbei, und befindet sich der Kranke im tiefen, vollen Chlorofo schlaf, so kann wiederum sehr leicht eine Respirationsstörung dadurch treten, daß die Zunge einfach infolge ihrer Schwere nach hinten f den Kehldeckel auf die Gießkannenknorpel drückt und so den Kehlk verschließt. Besonders die blaurote Färbung des Gesichts macht in sold Fällen auf die stockende Respiration aufmerksam. In anderen Fällen endl ist die Respirationsstörung durch Lähmung der Lunge resp. des Atmur zentrums infolge der direkten (zu reichlichen oder zu langen) Einwirk der Chloroformdämpfe bedingt.

Asphyxie.

Zur Entstehung der Asphyxie.

Linhart sah in einem Falle eine bemerkenswerte Entstehung der Asphyxie. handelte sich um ein Mädchen mit sehr spitzer Nase und äußerst dünnen Nasenflüg Bei diesem Mädchen trat Asphyxie dadurch ein, daß die Nasenflügel durch den äuß Luftdruck beiderseits fest an das Septum gedrückt wurden, so daß die Nasenöffnung schlossen wurde, während gleichzeitig der Mund wegen Trismus nicht geöffnet we konnte. Die Nasenflügel wurden schnell mit einem Federmesser vom Septum abgeh und unter hörbarem Geräusch strömte die Luft in die Nase ein. Ähnliche Beobachtu haben auch M. Schmidt, Lieven, Verfasser u. a. gemacht.

Störungen der Herztätigkeit.

3. Störungen im Bereich der Zirkulationsorgane. — Diese bei weitem am gefährlichsten, sie kommen zuweilen im Beginn der Nark vor, häufiger aber nach längerer Anwendung des Chloroforms im eigentlic Stadium der Toleranz, der tiefen Narkose. Die Ursache des plötzlic Herzstillstandes beruht nach den zahlreichen Versuchen von E. H. Emb auf Reizung des Vaguszentrums. Die größte Vorsicht ist geboten, w der Radialpuls bei normaler oder auch unregelmäßiger Respiration setzend wird und das Gesicht erblaßt, denn so kündigt sich die tödli Herzsynkope an. Letztere tritt auch ganz plötzlich und unerwa ein, ohne daß vorher eine Unregelmäßigkeit des Pulses auf die nahe Gefahr aufmerksam macht. Das Gesicht wird urplötzlich wachsbleich, leic haft, die Hornhaut ist glanzlos, die Pupillen sind ad maximum erweit reaktionslos, der Radialpuls ist nicht mehr fühlbar, die Herztöne sind schwach oder gar nicht mehr hörbar, die Blutung in der Operationswu selbst aus arteriellen Gefäßen, stockt, oder es entleeren sich nur we

Synkope.

Tropfen schwarzen Blutes, die Muskeln sind welk und schlaff, die Respiration hört ebenfalls auf usw. Das ist das Bild des Chloroformtodes durch Synkope, durch Herzlähmung. Hier muß sehr rasch und energisch vorgegangen werden, sonst ist der Kranke verloren (s. § 13, Behandlung der üblen Zufälle in der Narkose). —

§ 12. Vorkommen und Ursachen des Chloroformtodes.

Vorkommen und Ursachen des Chloroformtodes. — Die Zahl der in der Literatur mitgeteilten Chloroformtodesfälle genügt natürlich durchaus nicht, um uns eine Vorstellung von der Häufigkeit des Chloroformtodes zu geben. Die Chloroformtodesfälle werden allzuoft verschwiegen. —

Strafrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes bei Todesfällen in der Narkose.

Über die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes bei Anwendung des Chloroforms und anderer Inhalationsanästhetika haben besonders BORNTRAEGER, E. HANKEL und DUMONT beachtenswerte Mitteilungen gemacht. Nach DUMONT ist der Arzt für einen Todesfall verantwortlich zu erachten, wenn er bei Lungenkranken Äther und bei Herzkranken Chloroform angewandt hat. Diese Behauptung möchte ich strafrechtlich durchaus nicht so allgemein gelten lassen, die richterliche Entscheidung darf nur von Fall zu Fall gefällt werden, d. h. jeder Fall ist für sich zu betrachten.

Der Chloroformtod tritt am häufigsten plötzlich während der Narkose ein, zuweilen aber, besonders nach langdauernden oder mehrmaligen Narkosen in kurzen Zwischenräumen, erst ein oder mehrere Tage nach der Narkose, trotzdem der Kranke gut aus der Chloroformnarkose erwacht ist. Die letzteren Fälle sind charakterisiert durch häufiges heftiges Erbrechen, durch hochgradige Pulsfrequenz bis 130—140, durch Veränderung des psychischen Zustandes, durch Krankheiten der Lungen, durch Kollapserscheinungen, unter welchen dann mehr oder weniger plötzlich der Tod erfolgt.

Statistisches über das Vorkommen des Chloroformtodes.

Die statistischen Angaben bezüglich der Häufigkeit des Chloroformtodes sind außerordentlich verschieden. RENDLE (London) berechnet die Mortalität der Chloroformnarkose auf 1 : 2666, ZACHRISSON auf 1 : 3045, RICHARDSON erhielt für 8 englische Hospitäler pro 1848—1864 1 : 17,000 und pro 1865—1869 1 : 1250. Zwischen den verschiedenen Hospitälern zeigen sich ganz bedeutende Differenzen. Durch die jeweilige größere oder geringere Geschicklichkeit derer, welche die Chloroformnarkose ausführen, erklärt sich zum Teil die so variable Häufigkeit des Chloroformtodes in diesem oder jenem Hospitale. Die Narkosen sollten stets von erfahrenen Assistenten ausgeführt werden. Die Mortalitätsstatistik der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie umfaßte 1897 im ganzen 327,593 Narkosen mit 134 Todesfällen, also 1 : 2444. Für die einzelnen Anästhetika ergab die letzte Statistik der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie nach der Zusammenstellung aus dem Jahre 1897 folgende Mortalität:

Chloroform 1 Todesfall auf 2039 Narkosen.
Äther 1 : 5090 (häufig folgten Pneumonien, im Jahre 1895 waren von 30 15 tödlich).
BILLROTHS Chloroform-Äther-Alkohol-Mischung (s. S. 62) 1 : 3870.
Bromäthyl 1 : 5228.
Äther und Chloroform 1 : 7594.
Pental 1 : 213. Dieses Narkotikum findet sich in den Berichten der letzten Jahre nicht mehr, es ist wohl endgültig aufgegeben.

Nach meiner Ansicht ist die Mortalität sowohl der Chloroform- wie der Äthernarkose eine höhere, als angenommen wird, da so viele Todesfälle verschwiegen werden. v. MIKULICZ berechnet auf 87,000 Narkosen 54 Todesfälle, also 1 : 1680. So verschieden auch die einzelnen statistischen Angaben bezüglich der Mortalität der Narkose lauten, so viel steht jedenfalls fest, jede Narkose ist nicht ungefährlich und soll daher nur in wirklich dringenden Fällen (von sachkundigen Ärzten) angewandt werden; wo es möglich ist, wird man die ungefährlichere lokale Anästhesie (s. diese S. 65 ff.) benutzen. Relativ am ungefährlichsten ist nach der obigen Statistik die kom-

binierte Chloroform-Äthernarkose. Nach dem Bericht der englischen Narkosenkommiss ist der Äther dem Chloroform entschieden als ungefährlicher vorzuziehen.

Ursachen und Wesen des Chloroformtodes.

Um einen näheren Einblick in die Ursachen des Chloroformtodes zu gewinn sammelte KAPPELER aus der Literatur 101 Chloroformtodesfälle, welche bei 78 männlicl und 22 weiblichen Individuen beobachtet wurden, in einem Falle ist das Geschle nicht angegeben. Von diesen 101 Personen starben 43 vor der vollen Einwirkung (Chloroforms, 47 in der tiefen Narkose und bei 11 ist das Stadium der Narkose ni angegeben. Die Menge des verbrauchten Chloroforms ist in 46 Fällen bekannt und allgemeinen gering, sie beträgt im Mittel 11,1 g. Der kleinste Chloroformverbrau betrug 20 Tropfen, der größte 30—60 g. Die verschiedenste Methodik der Chlo formierung wurde angewandt. Über das Alter der wegen der verschiedensten Leic operierten resp. chloroformierten Kranken geben folgende Zahlen Aufschluß: un 5 Jahren starben 2, von 5—15 Jahren starben 12, von 16—30 Jahren starben 19, v 31—45 Jahren 21, von 46—60 Jahren 25, über 60 Jahre starb 1, in 21 Fällen ist (Alter nicht angegeben.

Die Todesursache in den Chloroformtodesfällen ist sehr verschied(Manchmal tritt der Tod ein, ohne daß das Chloroform als solches die U sache ist, es handelt sich um Kunstfehler, wenn die Narkose nicht sachgemäß a geführt wird, oder wenn z. B. Patienten infolge von Eintritt erbrochener Massen Trachea und Bronchien oder durch Eindringen eines künstlichen Gebisses in den Lary während der Chloroformnarkose ersticken. Dasselbe gilt ferner von einer gewissen Z plötzlicher Todesfälle, welche auch vor der Anwendung des Chloroforms gelegentlich v gekommen sind. DESAULT z. B. wollte eine Lithotomie ausführen, und um seinen Z schauern die Schnittlinie zu demonstrieren, fuhr er mit dem Fingernagel über (Perineum des Patienten. Plötzlich stieß der Kranke einen lauten Schrei aus und v eine Leiche. CAZENAVE wollte bei einem Patienten eine Amputation machen. I Kranke befand sich aber in einem Zustand so hochgradiger nervöser Depression, c man ihn nicht zu chloroformieren wagte, man tat es nur scheinbar, indem man i ein Tuch ohne Chloroform vor das Gesicht hielt. Plötzlich stockte die Respiration, (Herz hörte auf zu schlagen, der Kranke war tot. Ja auch jener Kranke, an welch SIMPSON zuerst das Chloroform versuchen wollte, starb unter ähnlichen Verhältniss Der Wärter, welcher das Chloroform in den Operationssaal bringen sollte, stolperte, : zu Boden, die Flasche mit dem Chloroform zerbrach, und der ganze Inhalt ergoß s über den Boden. Die Operation, eine Bruchoperation (Herniotomie), mußte ohne Chlo form gemacht werden, beim ersten Hautschnitt starb der Kranke. Eine befriediger Erklärung dieser plötzlichen Todesfälle ist schwierig, sie sind im wesentlichen wohl Ohnmachten mit Ausgang in Tod infolge allzu starker nervöser Aufregung auf fassen. Hierher gehören auch Chloroformtodesfälle besonders bei jugendlichen Individu im Alter von 12—30 Jahren mit lymphatisch-chlorotischer Konstitution (Thym hyperplasie mit Hypertrophie der lymphatischen Gebilde des Rachenrings, Milzschwellu Lymphdrüsen-Hyperplasien usw. — status lymphaticus s. thymicus — PALTA R. v. KUNDRAT, LAQUEUR, J. A. BLAKE). Auch jene Fälle, wo nach starken Blutve lusten Operationen ausgeführt werden müssen und während der Chloroformnarkose der T an Herzlähmung eintritt, sind in erster Linie nicht der Chloroformeinwirkung zuzuschreib ebensowenig wie die gelegentlich während der Chloroformnarkose eingetretenen tö lichen Hirnblutungen (Apoplexien) oder Lungenembolien (BOUREAU, CHRISTEL u. (Alle diese Todesfälle während der Chloroformnarkose müssen wir also von den eigen lichen Chloroformtodesfällen trennen. In diesen letzteren tritt der Tod vor allem du ein Übermaß der physiologischen Wirkung des Chloroforms (s. S. 36—38) e d. h. entweder durch Herzlähmung (Synkope) oder durch Respirationslähmu (Asphyxie) oder durch beide zugleich. In den Todesfällen durch Synkope erlisc die Herzaktion vor oder fast gleichzeitig mit der Respiration, beim Tode durch Asphy erfolgt zuerst Stillstand der Respiration, dann der Herztätigkeit. In beiden Fälle mag nun der Tod durch Synkope oder Asphyxie erfolgen, kann der T vor oder während der vollen Einwirkung des Chloroforms, also im Begi oder während der eigentlichen Narkose eintreten. Tritt der Tod im Begi der Narkose, also vor der vollen Einwirkung des Chloroforms ein, so dürfte d Respirations- resp. Herzstillstand im wesentlichen, wie S. 37 erwähnt, durch Trigeminu

Vagusreflex bedingt sein. Sodann kann auch in der unvollständigen Narkose durch krampfhafte Retraction der Zunge auf den Kehlkopfeingang, durch Krampf der Bauchmuskeln und des Zwerchfelles asphyktischer Tod erfolgen. Die Chloroformtodesfälle in der tiefen Narkose nach längerer Einwirkung des Mittels beruhen dagegen auf direkter Lähmung des Herzmuskels oder des Zirkulations- und Atmungszentrums in der Medulla oblongata. Auch hier kann der asphyktische Tod wiederum durch Rückfall der Zunge auf den Kehlkopfeingang eingeleitet resp. gefördert werden. Am häufigsten ist der Chloroformtod in der tiefen Narkose wahrscheinlich ein direkter Herztod, der Blutdruck sinkt infolge Erschlaffung der Herzbewegung, nicht infolge Lähmung des vasomotorischen Zentrums, letzteres scheint der lähmenden Wirkung des Chloroforms besser zu widerstehen, als der nervöse Herzapparat (Gaskell, Shore), besonders bei genügender Zufuhr von O-reichem Blute. Dasselbe scheint bezüglich des Atmungszentrums und der peripheren Lungennerven (Vagus) zu gelten (Kirk). Ist aber das Blut infolge behinderter Atmung, z. B. mit Kohlensäure, überladen, dann tritt leichter tödliche Lähmung des vasomotorischen Zentrums sowie des Respirationszentrums ein (Evans). Nach Schmey ist der Herztod in der Chloroformnarkose besonders durch Lähmung des von Kronecker und Schmey entdeckten Koordinationszentrums der Herzkammerbewegungen bedingt. Die Annahme von Robin und Chapman, daß das Chloroform auch an sich durch Entziehung des Sauerstoffs aus dem Blute oder durch Verhinderung der O-Aufnahme in das Blut tötet, ist nach den Versuchen von Knoll nicht richtig.

Späte Chloroformtodesfälle.

Von den Chloroform-Todesfällen während der Narkose sind wohl zu unterscheiden die zuweilen vorkommenden, S. 47 bereits erwähnten späten Chloroform-Todesfälle mehrere Tage nach der Narkose, sie sind wahrscheinlich durch fettige Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren infolge der Chloroformwirkung bedingt (s. S. 50). Die nach Narkosen resp. Operationen so häufig auftretenden Entzündungen der Lunge sind teils durch die Operation auf embolischem Wege entstanden, teils eine Folge der Narkose oder der Konstitution der Patienten (Sonnenburg, Gerulanos, Henle, Derjuschinski u. a.). Was die Narkose betrifft, so wird durch dieselbe bei längerer Dauer die bakterientötende Kraft resp. die bakterielle Immunität der Lunge nach Snel zunehmend vermindert, so daß dann leicht aspiriertes keimhaltiges Material aus den oberen Luftwegen zu Entzündungen Veranlassung geben kann (s. auch S. 84).

Begünstigung des Chloroformtodes durch verschiedene Umstände.

Begünstigt wird der Eintritt des Chloroformtodes durch ein unreines Präparat, durch zu konzentrierte Luft-Chloroformmischungen, durch konstitutionelle Verhältnisse des Patienten und durch Kunstfehler seitens des Chloroformeurs, vor allem durch ungenügende Kontrolle der Pupille, des Pulses und der Respiration. Unter den Verunreinigungen des Chloroforms kommen wohl besonders gefährliche Methylverbindungen (s. S. 35) in Betracht. Durch zahlreiche Versuche ist erwiesen, daß besonders zu konzentrierte Chloroformdämpfe gefährlich sind, und Snow, Sansom und das mit der Untersuchung der Chloroformtodesfälle betraute englische Komitee haben daher dringend vor der Einatmung zu konzentrierter Chloroformdämpfe gewarnt. Lallemand, Perrin, Duroy, Embley u. a. zeigten, daß Säugetiere nach Einatmung eines Chloroformluftgemisches von 8 Teilen Chloroform auf 100 Teile atmosphärischer Luft sehr rasch starben, während sie eine 4 proz. Mischung ohne Gefahr lange einatmeten. Nach Snow kann man 5 Teile Chloroform auf 95 Teile atmosphärischer Luft ungefährdet einatmen lassen, während bei 8—10 Vol.-Proz. sofort bei Säugetieren der Tod eintritt. Nach der Ansicht des englischen Chloroformkomitees sollte man nur eine $3^1/_2$—$4^1/_2$ proz. Chloroformluftmischung einatmen lassen, niemals konzentriertere Chloroformdämpfe. Die letzteren sind es auch ganz besonders, welche durch Vermittelung der Trigeminusausbreitungen in Nase und Rachen reflektorisch plötzlichen Stillstand der Respiration und Verlangsamung der Herzkontraktion zur Folge haben. Zu denselben Ergebnissen kam P. Bert bei Hunden. Nach Bert gibt es mit Rücksicht auf die Wirkung der Konzentration der Chloroformluftmischungen zwei Grenzpunkte, einen für Anästhesie (10:100) und einen für den sofortigen Tod (20:100). Am meisten empfiehlt es sich nach Bert, wenn man zunächst durch eine stärkere Dosis Chloroform sofortigen Schlaf erzeugt und dann durch schwächere Luftchloroformmischungen die Anästhesie aufrecht erhält. P. Bert empfiehlt im allgemeinen Mischungen von 8 g Chloro-

form auf 100 l Luft. Jedenfalls lehren die angeführten Experimente, d wir bei den Narkosen noch viel zu große Mengen resp. zu konzentrier Mischungen unserer Anästhetika anwenden.

Einfluß pathologischer Zustände bei Chloroformtod.

Welche pathologischen Zustände begünstigen den Eintritt des Chlor formtodes, und was lehren nach dieser Richtung die Leichenbefunde? Z nächst ist hier die Tatsache zu betonen, daß manche Menschen ohne nachweisba pathologische Zustände Chloroform schlecht vertragen, sie haben eine Idiosynkra gegen dasselbe. Hierher gehören besonders auch jugendliche skrofulös-chlorotische I dividuen etwa bis zum 30. Lebensjahre mit Hyperplasie der Thymus und der Schilddrü (Status thymicus, PALTAUF, R. v. KUNDRAT). Im allgemeinen gelten fettige Entartun des Herzmuskels, Klappenfehler des Herzens, atheromatöse Entartung de Gefäßwände, besonders der Kranzarterien des Herzens, Anämie, vorzüglic infolge von eben überstandenen Blutverlusten, chronische Lungenkrankheiten, z. B Emphysem, dann Nierenkrankheiten (Morbus Brightii) und die chronisch Alkoholintoxikation für gefährliche Komplikationen der Chloroformnarkose, und i allen solchen Fällen muß die Narkose mit der größten Vorsicht angewandt werden. Di fettige Entartung des Herzmuskels wird besonders gefürchtet. SANSOM konstatierte i 56 Fällen von Chloroformtod 18 mal Fettherz; nach KAPPELERS Zusammenstellung fan sich in 60 Fällen von Chloroformtod 16 mal fettige Entartung des Herzmuskels. Noth NAGEL, UNGAR, STRASSMANN, OSTERTAG, BANDLER, SCHENK u. a. haben gezeigt, daß Tie (Hunde, Kaninchen), welche mehrere Tage hintereinander stundenlang in Chlorofor narkose gehalten wurden, an ausgedehnter fettiger Degeneration zugrunde gingen; di Sektion ergab fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren, u quergestreiften Muskelfasern, ferner des Magens und anderer Schleimhäut sowie der Intima der Aorta. Daß Potatoren die Narkose im allgemeinen schlech vertragen, ist eine Tatsache: hochgradige nervöse Aufregung, heftige Muskelaktione bedrohliche Respirationsstörungen und große Neigung zum Kollaps sind charakteristisc für die Narkose bei Potatoren. Auch Diabetiker sind für Narkose wenig geeignet, s sterben nicht selten am 2., 3. Tage nach der Narkose in tiefem Koma (E. BAXER). Na BECKER spielt bei dem tödlichen Ausgange dieses Coma diabeticum nach der Narko die vorhandene Acetonurie (als ein Zeichen des vermehrten Eiweißgehaltes) eine wichtig Rolle. Die höheren Grade akuter oder chronischer Anämie erleichtern jedenfal den Eintritt des Chloroformtodes durch Synkope. Auch ist es bekannt, daß die Täti keit des Zentralnervensystems um so früher erlischt, je sauerstoffärmer das Blut und j geringer die Blutmenge überhaupt ist. Man reiche zwei Tieren von gleicher Größe di selbe Chloroformmenge und mache bei dem einen einen Aderlaß, das venaesezierte Ti stirbt eher als das andere.

Chloroformvergiftung durch Trinken von Chloroform.

Akute Chloroformvergiftung durch Trinken größerer Mengen Chlorofor hat man besonders bei kleinen Kindern beobachtet, meist aber erholten sich die Kind unter zweckmäßiger Behandlung (künstliche Respiration, Magenausspülung u. s. w.). —

Leichenbefunde bei Chloroformtod.

Die Leichenbefunde bei Chloroformtod sind oft wenig charakteristisch u geben oft gar keinen Aufschluß über die Art des Todes. Nicht selten aber werden di oben erwähnten Organerkrankungen vorgefunden und nach sehr langdauernd Narkosen sowie in den späten Chloroformtodesfällen durch zunehmenden Kolla am 3.—4. Tage hat man besonders auch die von NOTHNAGEL, UNGAR, STRASSMANN, OSTE TAG und BANDLER bei Tieren beobachteten, oben erwähnten fettigen Degeneratione (Koagulationsnekrosen) des Herzens, der Gefäßwände, der Leber, Nier und quergestreiften Muskeln beobachtet (KAST, MESTER, THIEME, FISCHER, BASTIANEL EUGEN FRÄNKEL, SCHENK). Die fettige Degeneration der Leber ist in seltenen Fällen hochgradig, daß sie mit der typischen akuten gelben Leberatrophie eine gewisse Ähnlic keit hat (E. FRÄNKEL, v. MIKULICZ, M. COHN). Nach E. LUTHER handelt es sich bei dies Degenerationen resp. bei diesen nekrotischen Vorgängen in den spezifischen Parenchy zellen um Lecithinentartung des Zellprotoplasma, hierdurch und durch das aus de Lecithin sich abspaltende Alkaloid, Cholin (Neurin), erklärt E. LUTHER das Wesen d Chloroformtodes. In den späten Chloroformtodesfällen findet man besonders auch En zündungen der Lunge, welche aber nur indirekt dem Chloroform zur Last fall (s. S. 49). Ein konstanter Befund ist das flüssige, dunkelgefärbte Blut, dess mikroskopische oder chemische Untersuchung aber keinen Anhalt für eine genüge

klärung des Chloroformtodes bis jetzt gegeben hat. Bemerkenswert ist aber, daß es olge der Störung der Respiration mit Kohlensäure überladen und zuweilen ein Zerfall r roten Blutkörperchen zu konstatieren ist. Von Interesse ist ferner eine Beobachtung n v. RECKLINGHAUSEN und SONNENBURG. In drei Fällen von Chloroformtod fand RECKLINGHAUSEN in den größeren Venenstämmen und im Herzen Gasblasen. In mtlichen Fällen war der Tod sehr rasch nach der Darreichung geringer Mengen ganz inen Chloroforms eingetreten, der Puls setzte plötzlich aus, während die Atmung noch ne Zeit lang oberflächlich fortdauerte. Welcher Art die Gasblasen waren, ließ sich cht feststellen, ebensowenig gelang es SONNENBURG, durch Experimente an Tieren über e Möglichkeit einer Gasentwickelung im Blute bei Chloroformeinwirkung und über die atur dieses Gases sicheren Aufschluß zu erhalten, es ergab sich nur, daß ein Freiwerden n Stickstoff innerhalb der Gefäße unter bestimmten Verhältnissen immerhin möglich . Auch v. LANGENBECK und PIROGOW haben schon früher ansehnliche Mengen von Gas den größeren Venenstämmen und im rechten Ventrikel bei Chloroformtod gesehen. ach neueren Untersuchungen KAPPELERS ist diese Gasentwickelung, welche aus Stickoff besteht, durchaus keine Eigentümlichkeit des Chloroformtodes, sondern nur als eichen- und Fäulnisphänomen zu betrachten. Wird das Gas schon beim Lebenden in ichlicher Menge frei, und wird die Gegenwart desselben durch einen Aderlaß eracht, so kann in der Tat durch mechanische Lahmlegung der Herzklappen der Tod ntreten, wie z. B. in einem Falle von PIROGOW.

Schließlich sei noch erwähnt, daß WINOGRADOW bei Chloroformtod beim Menschen d bei Tieren eine körnige Degeneration der Ganglien des Herzens und r Nervenzellen des Gehirns und des Rückenmarks nachgewiesen hat. — irnbefund s. S. 37—38. —

§ 18. *Behandlung der üblen Zufälle während der Narkose.*

Behandlung der üblen Zufälle während der Narkose. — Als üble ıfälle während der Narkose haben wir kennen gelernt 1. Erbrechen, 2. Stöıngen der Respiration und der Herztätigkeit. In jedem Falle wird das hloroform und jedes andere Narkotikum sofort entfernt. Bei Errechen wird der Kopf des Kranken nach der Seite gelegt, der Mund nach edarf mittels der Fig. 28 und 29 S. 42 abgebildeten Instrumente rasch ewaltsam geöffnet, die erbrochenen Massen werden durch Ab- und Ausischen des Mundes beseitigt usw. Die wichtigste Sorge ist stets, die unegelmäßig gewordene oder vollständig aufgehobene Respiration und die nkende oder erloschene Herztätigkeit wieder zur Norm zurückzuführen.

Beseitigung der Respirationshindernisse. Vorziehen des Unterkiefers und der Zunge.

Die Respirationshindernisse können zunächst dadurch bedingt sein, aß der Kehlkopfeingang, wie wir sahen, durch die nach hinten gesunkene unge verstopft ist. Um in solchen 'ällen die Luftpassage wieder frei zu ıachen, haben wir folgende Mittel: . das Vorziehen und Heben oder Lüften" des Unterkiefers, 2. das 'orziehen der Zunge und des ungenbeins, 3. die Elevation des 'horax und Rückwärtssenkung es Kopfes und Halses (HOWARD).)as Vorziehen und Heben des Unterkiefers wird in der Weise usgeführt, daß man den Unterkiefer beiderseits hinter dem Winkel erfaßt und denselben nach vorne und oben zieht (Fig. 31). Hierdurch werden Zunge und Zungenbein nach vorne gezogen, durch Anspannung der Lig. hyo-epiglottica folgt auch der Kehldeckel diesem Zuge und wird aufrecht gestellt, so daß der Kehlkopfeingang wieder

Fig. 31. Vorziehen des Unterkiefers bei drohender Asphyxie.

Vorziehen des Zungenbeins. Aufrichten der Epiglottis mit dem Finger. Rückwärtssenkung des Kopfes und Halses.

frei wird. Ähnlich wirkt das Vorziehen der Zunge mittels der in Fig. 3 S. 42 abgebildeten Zungenzange oder mittels Fadenschlinge, oder rasche und kräftiges Vorziehen des Zungenbeins mit einem scharfen Haken Gewöhnlich empfiehlt es sich, mit dem Zeigefinger bis zur Epiglotti vorzudringen, um die Luftpassage durch Aufrichten des letzteren frei zu machen. Durch die Howardsche Rückwärtssenkung des Kopfes und Halses wird der Stützpunkt der bei der Rückenlage nach hinten gefallenen Zunge von der hinteren Pharynxwand auf den harten Gaumen resp. auf die Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen nach vorne verlegt und so der Raum zwischen Zungenwurzel und hinterer Pharynxwand für den Luftstrom frei.



Fig. 32. Künstliche Respiration.

Künstliche Respiration.

Genügen diese Mittel nicht, um die stockende Respiration wieder in Gang zu bringen, so ist sofort die künstliche Respiration einzuleiten. Die Conditio sine qua non der künstlichen Respiration ist, daß die Luft auch wirklich freien Zutritt zur Lunge erhält, daher ist die Zunge ordentlich aus dem Munde herauszuziehen, etwaige Flüssigkeiten, Fremdkörper usw. sind aus den Luftwegen zu entfernen, z. B. durch



Fig. 33. Fig. 34.
Künstliche Respiration nach Silvester.

Tieflegung des Kopfes, durch Bauchlage mit Unterstützung des Epigastrium und Ausstreichen desselben, ferner durch Aussaugen mittels eines elastischen Katheters, eventuell nach rasch ausgeführter Tracheotomie usw. Mit jeder Sekunde des Wartens steigert sich die Gefahr des drohenden Narkosentodes, besonders wenn der Puls unregelmäßig wird und das Gesicht von einer leichenhaften Blässe befallen oder bläulich verfärbt ist. Die künstliche Respiration wird in verschiedener Weise vorgenommen. Der Scheintote wird z. B. in der in Fig. 32 dargestellten Lage gelagert, und der Operateur umfaßt nun den unteren seitlichen Teil des Thorax und macht kräftige rhythmische Exspirationsbewegungen durch Niederdrücken resp. seitliches Zusammendrücken des unteren Thoraxteiles. Vorziehen und Ele

vieren des Unterkiefers resp. Vorziehen der Zunge unterstützen wie gesagt die Wirkung. Laborde empfiehlt rhythmisches Hervorziehen der Zunge durch Erfassen derselben möglichst an ihrem hinteren Teil (15—20 mal in der Minute). Es soll auf diese Weise durch Vermittelung des Nerv. laryngeus sup. ein starker Reiz auf das Atmungszentrum ausgeübt werden. Am zweckmäßigsten ist die Einleitung der künstlichen Respiration nach Silvester (s. Fig. 33 und 34). Der Scheintote wird so rasch als möglich horizontal oder besser mit abwärts geneigtem Kopfe gelagert, die Zunge oder der Unterkiefer nach vorne und oben gezogen. Der hinter dem Scheintoten stehende Operateur faßt die im Ellbogen flektierten Oberarme, drückt sie seitlich gegen die Brust (Fig. 33) und zieht dann die gestreckten Arme über den Kopf in die Horizontale (Fig. 34). Auf diese Weise werden besonders durch Anspannung der Musculi pectorales die Rippen gehoben. Sehr zweckmäßig ist auch die Methode von Schüller, indem man von oben her die beiden Rippenbogen umfaßt, dieselben kräftigst in die Höhe zieht und dieselben sodann wieder nach abwärts gegen die Brusthöhle preßt. Nach den Versuchen und den manometrischen Messungen von Djelitzin sind die künstlichen Respirationsmethoden nach Silvester und Schüller am wirksamsten. Mit der künstlichen Respiration verbindet man zeitweise kräftige, rhythmische Stöße auf die Herzgegend, eine sogen. Herzmassage, welche anregend auf die Herztätigkeit wirkt. Kraske hat gezeigt, daß selbst bei stillstehendem Herzen durch künstliche Atmung und Kompression des Herzens bei tiefliegendem Kopf noch eine Art von Notkreislauf eine gewisse Zeitlang erzeugt werden kann, indem besonders das Venenblut in den rechten Vorhof durch kräftige Inspirationsbewegungen aspiriert wird. Prus hat erstickte und durch Chloroform gestorbene Tiere durch rhythmische Kompressionen resp. Massage des bloßgelegten Herzens verbunden mit künstlicher Respiration (Tracheotomie und Einblasen von Luft) und zuweilen mit Kochsalzinfusion in das zentripetale Ende der Art. femoralis wieder ins Leben zurückgerufen; von 100 Versuchstieren wurde bei 55 Tieren das Herz auf diese Weise wieder in Bewegung gesetzt, und zwar 47 mal in ganz normaler Weise. Der Wiedereintritt der Herzfunktion schwankte zwischen einem Zeitraume von 15 Sekunden bis zu 2 Stunden. Prus empfiehlt diese rhythmischen Kompressionen des bloßgelegten Herzens als letztes Hilfsmittel auch für die Wiederbelebung von Menschen, welche vielleicht noch $^1/_2$—1 Stunde nach dem Tode wirksam sein könnten. Maaq erzielte mittels der Prusschen Methode eine nur vorübergehende Wiederbelebung beim Menschen. Sick hat einen 15 jährigen Dienstjungen, welcher über eine Stunde tot war, durch die Operation nach Prus ins Leben zurückgerufen und 27 Stunden am Leben erhalten. Der dann erfolgende Tod ist nach Sick teils durch die schwere Allgemeinerkrankung (Tuberculosis peritonei), teils durch den schwierigen operativen Eingriff der Bloßlegung des Herzens zu erklären. Dieser Fall spricht dafür, in verzweifelten Fällen die Herzmassage nach Prus zu wagen. Nach den sonst bis jetzt vorliegenden etwa 12 Fällen von Herzmassage nach Prus hat sich das Verfahren als erfolglos erwiesen (Zesas, Aglinzeff u. a.). Der operative Eingriff ist natürlich nicht ohne Gefahr. Bei der Bloßlegung des Herzens muß man vor allem eine Verletzung der Pleura und das Ein-

dringen von Luft in dieselbe vermeiden (s. mein Lehrbuch der speziell Chirurgie § 121 und § 127 Chirurgie des Herzens).

Elektrische Reizung der N. phrenici (s. auch unten Wirkung der Elektrizität).

Ein anderes Wiederbelebungsmittel besteht in der elektrischen Re zung der N. phrenici (DUCHENNE). Man setzt die beiden angefeuchtete Elektroden eines Induktionsapparates zu beiden Seiten des Halses am äußere Rande des etwas medianwärts gedrängten Musculus sterno-cleido-mastoideu über dem unteren Ende des M. scalenus anticus auf. Auf diese Weise werde nicht nur die Nervi phrenici mit ihrem Muskel, dem Zwerchfell, sonder auch andere Nerven und andere Inspirationsmuskeln (M. scalenus anticu M. sterno-cleidomastoideus, cucullaris, pectoralis, M. serrati etc.) gereizt Die Reizung soll abwechselnd etwa 2 Sekunden dauern. Die Exspiration wird durch Kompression der oberen Bauch- und Thoraxpartien unterstützt S. auch unten: Wirkung der Elektrizität.

Einblasen von Luft. Mechanische Reizungen des Larynx und der Trachea. Laryngotomie. Tracheotomie.

Das Einblasen von Luft mittels eines in den Larynx eingeführten Gummikatheters ist nicht zweckmäßig, besser sind einfache mechanische Reizungen der Kehlkopf- und der Trachealschleimhaut, um reflektorisch die Respiration anzuregen. Sehr empfehlenswert dagegen ist die möglichst rasch ausgeführte operative Eröffnung des Kehlkopfes resp. der Trachea (Laryngotomie oder Tracheotomie) mit energisch durch geführter künstlicher Respiration oder mit Einblasen von Luft.

In verzweifelten Fällen soll die künstliche Respiration jedenfalls $^1/_2$ bi 1 Stunde lang, ja vielleicht noch länger ausgeführt werden; noch nach 20 Minuten sah man das scheinbar ganz erloschene Leben endlich zurück kehren. Es ist bekannt, daß bei Ertrunkenen noch eine 3—4 Stunden lang fortgesetzte künstliche Respiration von günstigem Erfolg gewesen ist.

Auch für die geschwächte oder erloschene Herztätigkeit i der Narkose ist die künstliche Respiration das beste und wichtigst Wiederbelebungsmittel. Hier soll man ganz besonders durch kräftige rhythmische Stöße auf die Herzgegend, durch die sog. S. 53 erwähnt Herzmassage, anregend auf die Herztätigkeit einzuwirken ver suchen. Nicht minder wichtig ist gerade bei Herzsynkope die Inversion oder Tieflagerung des Kopfes mit der künstlichen Respiration zu ver binden (NÉLATON, RICHARDSON u. a.).

Elektropunktur des Herzens.

Die gegen Herzstillstand empfohlene direkte Reizung des Herzens durch ein mit dem elektrischen Strom in Verbindung gesetzte Nadel (Akupunktur oder Elektro punktur) ist als schädlich durchaus zu verwerfen. SIGMUND MEYER, PRUS u. a. habe gezeigt, daß diese direkte elektrische Reizung des Herzens durch induzierte oder ko stante Ströme geradezu als ein tödlich lähmendes Herzgift zu betrachten ist. Nac WATSONS Versuchen an Tieren sind die Punktionen an sich ungefährlich, nur dan wenn die Vena cava sup. oder inf. getroffen wurde, erfolgte eine profuse Hämorrhag in die Brusthöhle; 38 mal wurde der rechte, 6 mal der linke Ventrikel getroffen, 6 m der rechte Vorhof, 3 mal die Vena cava sup., 3 mal die Vena cava inf., 2 mal d Herzspitze.

Sonstige Wiederbelebungsmittel.

Von sonstigen Wiederbelebungsmitteln erwähne ich noch folgende: Reflekt risch wirkendes Anspritzen des Gesichts mit kaltem Wasser, Schlagen der Wangen, Stir Brust mit der Hand oder mit nassen Tüchern, methodische Friktionen der Extremität behufs Beförderung der peripheren Zirkulation und der Reizung der Hautnerven, d Autotransfusion (s. S. 74) und die subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusion u

Wirkung der Elektrizität.

W. KOCH empfiehlt die beiden nicht armierten Pole des Induktionsapparates re den Kupferdraht selbst tief in die Nasenlöcher einzuführen und recht starke Stro schleifen 10—20 Sekunden lang in die Nasenschleimhaut einbrechen zu lassen. Na

ein- oder mehrmaliger Reizung erfolgte stets eine angestrengte In- oder Exspiration, und die Atmung nahm ihren selbständigen Fortgang. Nach S. JELLINEK werden tief chloroformierte Kaninchen durch die nur den Bruchteil einer Sekunde dauernde Einwirkung eines hochgespannten elektrischen Wechselstromes mit Einsetzung der Pole in den Rachen und das Rektum sofort ohne Schaden aufgeweckt, während wache Kaninchen durch denselben Wechselstrom entweder getötet werden oder schwere Lähmungen erleiden.

Stellt sich die Respiration wieder ein, wird der Puls wieder regelmäßiger, so empfiehlt sich zuweilen die Darreichung geeigneter Reizmittel (Riechmittel, reizende Klystiere von Essig, Wein mit Wasser oder innerlich Wein, subkutane Kampfer- oder Ätherinjektionen usw.).

In prophylaktischer Beziehung ist es zweckmäßig, besonders bei heruntergekommenen, schwächlichen, ängstlichen oder sehr erregten Individuen, vor der Operation die S. 38 erwähnten Maßnahmen anzuwenden, um die Kranken zu kräftigen und zu beruhigen.

Die übrigen Methylverbindungen.

Die übrigen Methylverbindungen, der Methyläther, Methylchlorür, Methylenäther und Methylal werden als Anästhetika in der Chirurgie kaum noch gebraucht. Nur das Methylenbichlorid hat in SPENCER WELLS, MARSHALL, GAMGEE und anderen englischen Chirurgen warme Anhänger gefunden. Wesentliche Vorzüge vor dem Chloroform besitzt das Mittel nicht, nur scheint es weniger leicht Erbrechen zu verursachen. Nachteile sind: die Brennbarkeit und der hohe Preis. Auch scheint das Mittel nicht ungefährlich zu sein, ja es ist vielleicht gefährlicher als Chloroform. KAPPELER erwähnt neun Todesfälle. Das Methylenbichlorid wird am besten mittels des in Fig. 27 S. 41 abgebildeten JUNKERschen Apparates angewandt. —

§ 14. *Die Äthernarkose.*

Die Äthernarkose. — Ein weiteres, vielfach angewandtes Narkotikum ist der Äther, welcher in neuerer Zeit mit Recht wieder immer mehr empfohlen wird. In Amerika wird fast ausschließlich die Äthernarkose angewandt, in England, Frankreich, in der Schweiz und auch in Deutschland wird dieselbe in letzter Zeit wieder immer mehr benutzt, ganz besonders auch von den Gynäkologen. Ich bin mit der Äthernarkose sehr zufrieden, ich habe sie in mehreren tausend Fällen angewandt, ohne daß ich ernstere üble Nachwirkungen gesehen hätte. In neuester Zeit kombiniere ich mit Vorliebe Chloroform und Äther.

Der Äther, Schwefeläther, Naphtha, Äthyläther, $C_4H_{10}O$, stellt eine farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit von angenehmem Geruch und brennendem Geschmack dar. Der Äther ist sehr flüchtig, leicht entzündlich und siedet schon bei 35° C. Das spez. Gewicht bei 15° C. ist 0,720. Der für Narkosenzwecke dienende Äther muß vor Luft und Licht geschützt in vollständig gefüllten Flaschen aufbewahrt werden. Die Reinheit des Äthers kann man nach H. THOMS in folgender Weise prüfen. Der nach freiwilliger Verdunstung von 20 ccm Äther in einer Glasschale sich zeigende feuchte Beschlag muß geruchlos sein und darf angefeuchtetes blaues Lackmuspapier weder röten noch bleichen. Überschüttet man ferner in einem Uhrschälchen einige Tropfen einer 10 proz. Ferrosulfatlösung mit Äther und läßt einige Tropfen Natronlauge hinzufließen, so darf innerhalb einer Minute eine Braunfärbung der Flüssigkeit nicht erfolgen. Die physiologische Wirkung des Äthers ist im wesentlichen ähnlich wie die des Chloroforms, nur mit dem Unterschied, daß der Äther sowohl bei Tieren (KIONKA) wie beim Menschen seltener Störungen des Zirkulationsapparates hervorruft und daher nicht so häufig wie das Chloroform durch die so blitzartig auftretende Herzlähmung (Synkope) tötet. Auch auf das Parenchym der inneren Organe scheint der Äther nach LEPPMANN u. a. nicht so zerstörend, degenerierend einzuwirken, wie das Chloroform, welches, wie wir S. 50 sahen, ausgedehnte fettige Degenerationen hervorruft. P. v. BRUNS und HOLZ zeigten mittels Tachometrie nach v. KRIES, und BLAUEL mittels des GÄRTNERschen Tonometers, daß Ätherinhalationen eine Zunahme der Pulsstärke resp. des Blutdruckes herbeiführen. Chloroform dagegen bewirkt eine Abnahme des Blutdruckes. Nach ANGELESCO u. a. soll der Äther infolge der Gefäßerweiterung eine

größere Abkühlung der Kranken hervorrufen, als Chloroform, durch welches eine Kontraktion der Gefäße bedingt wird. Das Blut wird nach DA COSTA und KALTEYER durch die Einwirkung des Äthers eingedickt, der Hämoglobingehalt wird herabgesetzt, obgleich die roten Blutkörperchen vermehrt sind, die letzteren sind aber in unvollkommener Weise mit Hämoglobin erfüllt. Die Zahl der weißen Blutkörperchen nimmt zu; die Leukocytose erreicht einige Stunden nach der Narkose ihr Maximum (A. v. LERBER). Die Schleimhäute der Luftwege werden durch Äther infolge seiner Verdunstungskälte mehr oder weniger gereizt und zu stärkerer Sekretion angeregt. Auf Grund der meisten bis jetzt vorliegenden Statistiken bezüglich des Vorkommens des Äther- und Chloroformtodes ist der Äther ungefährlicher, als Chloroform. Unter 40000 Äthernarkosen im Hôtel Dieu in Lyon ist kein Todesfall vorgekommen. Nur POPPERT hat unter Hinzuziehung der späteren Todesfälle, besonders durch Pneumonie 30—34 Stunden nach der Operation, für den Äther eine ungewöhnlich hohe Mortalität ausgerechnet, er erhält sogar schon auf 1167 Äthernarkosen einen Todesfall und für die Chloroformnarkose erst auf 2647 einen Todesfall. Hiergegen ist einzuwenden, daß für alle Anästhetika eine viel höhere Mortalität entstehen würde, wenn wir die späteren, 24—36 Stunden nach der Operation vorkommenden Todesfälle in Betracht ziehen würden; inwieweit bei diesen späteren Todesfällen die Narkose wirklich eine Rolle spielt oder nicht, ist gewiß oft schwer zu sagen. Andererseits lassen sich die Ätherpneumonien, die wesentlichste Ursache der späteren Äthertodesfälle, bei richtiger Ausführung der Äthernarkose leicht vermeiden, und für eine fehlerhafte Ausführung einer Methode darf man dieselbe nicht verantwortlich machen. Nach meiner Meinung gibt uns die bis jetzt vorliegende Statistik noch keine sicheren Anhaltspunkte bezüglich der Gefährlichkeit des Äthers und Chloroforms, beide Mittel haben ihre Gefahren, und die Narkosentodesfälle sind noch häufiger, als die Statistik lehrt, da sie allzuoft nicht mitgeteilt werden. Bezüglich der Mortalität der einzelnen Anästhetika s. S. 47. Nach der englischen Narkosenkommission ist das Chloroform entschieden viel gefährlicher als der Äther.

Vorkommen und Entstehung des Äthertodes.

Der typische Äthertod während der Narkose ist durch primären Respirationsstillstand und sekundäre Herzlähmung charakterisiert. Häufiger als nach Chloroformnarkosen beobachtet man nach Äthernarkosen relativ spät am 2. oder 3. Tage üble Erscheinungen, vor allem Lungenaffektionen (Bronchitis, Bronchopneumonien, entzündliches Lungenödem) mit oder ohne tödlichen Ausgang. Von 30 Ätherpneumonien hatten nach GURLT 15 einen tödlichen Ausgang. Wichtig ist nach dieser Richtung, daß man reinen Äther anwendet, der nicht durch Luft- und Lichteinwirkung zersetzt ist. Durch Luftzutritt auch ohne Lichteinwirkung bilden sich leicht Zersetzungsprodukte des Äthers (Oxydation, Aldehydbildung), welche die Luftwege stark reizen und eine Hauptursache der Lungenkrankheiten sein dürften. Wie P. v. BRUNS, so lasse ich meinen Äther für Narkosen in kleinen, dunklen, völlig gefüllten Flaschen von 150 ccm luftdicht verschlossen und vor Licht geschützt, an kühlem Ort aufbewahren; stets werden zu Narkosen solche vollgefüllte Fläschchen benutzt. Seit ich stets wirklich reinen Äther (Äther PICTET) ohne Zersetzungsprodukte anwende, habe ich, wie andere, Reizerscheinungen von seiten der Luftwege gar nicht mehr beobachtet. Nach NAUWERK, GROSSMANN und HÖLSCHER sind die Ätherpneumonien im wesentlichen durch Fehler in der Technik der Äthernarkose bedingt, d. h. sie entstehen vor allem durch Autoinfektion infolge von Aspiration des bakterienreichen Mundschleims in der Narkose. In der Tat soll man bei der Äthernarkose die zu reichliche Ansammlung des Speichels verhüten und den Kopf des Patienten möglichst tief lagern, damit nicht zu viel Mundschleim in die Luftwege aspiriert wird. Bei Krankheiten der Luftwege, der Lungen und bei zahnenden Kindern soll man von der Anwendung des Äthers absehen. Ferner ist die Äthernarkose nicht anzuwenden bei Anwendung des Thermokauters resp. Galvanokauters, vor allem im Gesicht und am Halse, ferner bei allen protrahierten Operationen des Mundes, der Kiefer, der Nase, des Rachens, wo Mund und Nase frei sein müssen; wird hier die Ätherzufuhr zu früh oder zu oft unterbrochen, dann erzielt man keine volle Narkose. Bei allen länger dauernden Operationen im Gesicht und am Halse ist Chloroform bequemer und zweckmäßiger. E. SÄNGER und F. DE QUERVAIN haben auf die Möglichkeit von Apoplexien infolge des gesteigerten Blutdruckes bei alten Leuten — vielleicht nicht mit Unrecht — hingewiesen. Daß der Äther häufiger zu Nierenerkrankungen resp. Albuminurie

Einwirkung des Äthers und Chloroforms auf die Nieren (s. auch S. 37—38).

hren soll, ist, wie auch O. WUNDERLICH, E. EISENDRAHT, P. ZIEGLER, BARENSFELD u. a. igten, nicht richtig (s. auch S. 37—38). Über die Häufigkeit der meist in wenigen Tagen ieder verschwindenden Albuminurie nach der Äthernarkose bei Gesunden sind die ngaben der einzelnen Autoren sehr verschieden, sie schwanken zwischen 10—30—47,6 %, züglich der Chloroformnarkose zwischen 38,06—80 %. Chloroform scheint die Nieren ie die anderen inneren Organe in höherem Grade zu schädigen, als der Äther (BABACCI, ksi und LEPPMANN). THOMSEN und KEMP behaupten auf Grund ihrer Versuche das egenteil. Ob die meist rasch vorübergehenden Ätheralbuminurien durch Reizung des ierenparenchyms entstehen oder als Folge des durch den Äther bewirkten Gefäßkrampfes sp. der dadurch bedingten Ischämie der Niere (GRÜTZNER, POPOFF) zu betrachten sind, sse ich dahin gestellt. Bei Nierenkranken soll man sowohl Chloroform wie Äther r mit äußerster Vorsicht anwenden, eine bereits vorhandene Nephritis wird durch beide ittel gesteigert.

Symptomatologie und Technik der Äthernarkose.

Die Erscheinungen der Äthernarkose sind ähnlich, wie bei der hloroformnarkose, das Mittel wirkt aber nicht so nachhaltig. Störend ist ie starke Speichelsekretion während der Äthernarkose infolge der Reizirkung des Äthers auf die Luftwege, so daß oft eine stertoröse Atmung ntsteht, und nicht selten dicker weißer Schaum aus Mund und Nase ausitt. Diese nachteiligen Wirkungen des Äthers auf die Luftwege sind nach . HOFMANN durch die Verdunstungskälte des Äthers bedingt, sie werden urch die tropfenweise Darreichung des Äthers und durch ein reines Präarat vermieden. Nach POPPERT bewirkt der Äther eine abnorme Durchissigkeit der Gefäße und erzeugt dadurch Hyperämie, Blutungen und Ödem, esonders auch der Lungen. Infolge der Dilatation der Hautkapillaren ist ermehrte Wärme, Rötung und Cyanose vorhanden. Zuweilen beobachtet man ald nach dem Beginn der Äthernarkose infolge einer ungleichmäßigen Dilatation der Hautkapillaren ein flüchtiges Exanthem in der Form von größeren, roseolaartigen Flecken, besonders im Bereich des Halses und les Thorax. Praktisch wichtig ist die hohe Brennbarkeit des Mittels, ein Umstand, der die Anwendung des Äthers zur Nachtzeit und bei Operationen nit dem Galvano- und Thermokauter erschwert. In Lyon wurde, wie KAPPELER rwähnt, ein Mädchen von 18 Jahren behufs Applikation des Glüheisens itherisiert. Im Augenblick, wo der Arzt das Glüheisen bei der Patientin nwenden wollte, entzündeten sich die Ätherdämpfe, das Feuer teilte sich lem vor Mund und Nase gehaltenen, mit Äther gefüllten Apparate mit und ofort stand das Gesicht der Patientin in hellen Flammen. Große, bis auf len Knochen reichende Brandwunden waren die Folge dieses Unglückfalles, nd auch der Arzt trug bei den Löschversuchen nicht unerhebliche Veretzungen davon. Die sonstigen Nachwehen nach der Äthernarkose, z. B. Übelkeit, Erbrechen, sind dieselben wie nach der Chloroformnarkose. Zuweilen beobachtet man, wie gesagt, Bronchitis, Bronchopneumonie, Respirationsstörungen (Asphyxie, CHEYNE-STOKESsches Atmen) und kollapsartige Zustände, besonders nach länger dauernden Operationen; der Ätherkollaps ist aber vielleicht mehr eine Folge der stattgefundenen Abkühlung. Die erwähnten üblen Zufälle von seiten der Respirationsorgane mit oder ohne tödlichen Ausgang hören zuweilen erst am 2.—3. Tage nach der Narkose auf (s. auch S. 56). Schon eine Stunde nach beendeter Narkose hat die größte Menge des Äthers den Körper verlassen (H. DRESER). Zuweilen sah ich auffallend langen Nachschlaf nach der Narkose und bei Hysterischen hochgradige Unruhe und nervöse Aufregung.

Wegen der hochgradigen Flüchtigkeit des Äthers hat man eine größe Zahl von Apparaten behufs Vornahme der Ätherisierung erfunde Besonders empfehlenswert sind die Apparate von Clower, Dumont, Czern Wanscher, Grossmann, Ritschl, C. W. Krohne, Gehles, Allis, Wagne Longard und Thöle (Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1901, Janua Die Äthermaske von Wagner und Longard ist mit einem ringförmig Thermophor im Deckel der Maske versehen, um das Einfrieren des Ei atmungsventils infolge des rasch verdunstenden Äthers zu verhindern. De Apparat von Clower besteht aus drei in kurzen Abständen miteinand verbundenen Teilen, aus einem Metallkessel für die Aufnahme des Äther aus einem Gummiballon und einem Mundstück. Die untere Hälfte d Metallkessels ist von einer durch eine Schraube verschließbaren Wasse kammer umgeben, welche die zu starke Abkühlung des Äthers verhinde



Fig. 35. Äthermaske nach Juillard-Dumont. Fig. 36. Äthermaske nach Wanscher. Fig. 37. Äthermaske nach Grossmann.

soll. Die von Dumont modifizierte Juillardsche Maske (Fig. 35) beste aus zwei übereinander gelegten, durch Scharnier beweglich verbunden Körben, von denen der äußere mit Wachstuch überzogen ist. Zwisch beide Körbe wird Mull oder Flanell eingelegt. Die Maske bedeckt d ganze Gesicht. Über dieselbe wird noch ein zusammengelegtes Tuch g schlagen, um die Ätherverdunstung zu verhüten. Fig. 36 stellt die Wa schersche Äthermaske dar, welche aus einem Mundstück und einem z Aufnahme des Äthers bestimmten Gummibeutel besteht. Grossmann h diese letztere Maske durch ein eingelegtes Drahtgestell modifiziert, so daß d Gummibeutel nicht zusammenfällt (Fig. 37). Die Äthermaske von Gehl ist zusammenklappbar und bequem in der Rocktasche zu tragen. Wie be Chloroform, so hat man auch für den Äther Apparate konstruiert, mitt welcher man dem Kranken bestimmt dosierte Mischungen von Äthe dämpfen mit Luft verabreichen kann (Dreser u. a.). Um bei Operation im Gesicht nicht durch die Äthermasken gestört zu sein, steckt man Mund oder Nase des Kranken einen einfachen Gummischlauch, der mit d Junkerschen Apparat (ohne Mundstück) oder mit dem analogen Appa

von Kocher in Verbindung steht. Gibt man $^1/_2$—1 Stunde vor der Äthernarkose 0,01—0,02 Morphium subkutan, dann sind die erwähnten Äthermasken gar nicht notwendig, man kann wie beim Chloroform die gewöhnliche Tropfmethode mittels der in Fig. 23 bis 25 abgebildeten, mit etwas dickeren Gazestoffen versehenen Masken anwenden (Witzel, C. Hofmann, Verfasser). Zuweilen empfiehlt es sich, etwas Chloroform dazwischen aufzuträufeln, um den Eintritt völliger Narkose zu beschleunigen, oder man benutzt den Braunschen Apparat für Chloroform-Äthermischnarkose (s. S. 62). Einen selbsttätigen Ätherflaschenverschluß konstruierte A. Kurrer, welcher von Stiefenhofer in München, Karlsplatz 6 zu beziehen ist.

Morphium-Äther-narkose.

Bei der Ätherisierung sind dieselben Vorsichtsmaßregeln zu beobachten, wie bei der Chloroformnarkose. Bei Erwachsenen injiziere ich, wie oben erwähnt, subkutan $^1/_2$—1 Stunde vor Beginn der Äthernarkose 0,01—0,02 Morphium oder eine Mischung von Morphium und Atropin ($^4/_{10}$ mg); hierdurch wird die Speichelsekretion und das Exzitationsstadium verringert. Nach E. Becker wird die Reizwirkung des Äthers auf die Schleimhäute der Luftwege durch Zusatz von etwa 20 Tropfen (1 g) Latschenöl (Ol. pini pumilionis) auf etwa 200 g Äther unmittelbar vor der Narkose gemildert. Schwächlichen Personen, Potatoren kann man 1—2 Stunden vor der Operation auch etwas Kognak geben. In England und Amerika gibt man vielfach 2 Stunden vor der Narkose halbstündlich etwa 10—20—30 g Brandy. Herzkranke, aufgeregte Personen erhalten eventuell mehrere Tage vor der Narkose Strophanthus und Digitalis (s. S. 38). Der Kopf des Patienten ist etwas nach abwärts geneigt zu lagern, damit der reichlich sezernierte Speichel nicht in die Luftwege fließt und nicht zu Störungen der letzteren resp. zu Aspirationspneumonien Veranlassung gibt. Aus demselben Grunde ist eine zu reichliche Ansammlung des Nasen-Mundschleimes durch häufigeres Ab- und Auswischen der Nasen-Mundhöhle zu verhindern. Die Ätherisierung soll etwas mehr forciert werden, als die Chloroformierung, weil das Mittel weniger intensiv wirkt. Bei der sog. asphyxierenden, von den Kranken meist sehr unangenehm empfundenen Methode, welche ich daher ganz aufgegeben habe, gießt man z. B. in die Juillard-Dumontsche Maske (Fig. 35) etwa 30—50 ccm aus einer graduierten Flasche, und meist gelingt es, mit dieser einmaligen Menge gleich eine volle Analgesie zu erzielen, besonders z. B. bei Kindern und Frauen. Dreser hat die Zusammensetzung des bei der Äthernarkose geatmeten Luftgemenges unter der Juillardschen Maske untersucht und festgestellt, daß es weder zu einer bedenklichen Anhäufung von Kohlensäure, noch zu einer gefährlichen Verarmung der einzuatmenden Luft an Sauerstoff kommt. Ich ziehe dieser asphyxierenden Methode der Äthernarkose, wie gesagt, die offene vor, d. h. die in Fig. 35—37 abgebildeten Masken werden allmählich dem Kranken genähert, und der Äther wird unter Zutritt von frischer Luft und ohne Behinderung der Exspiration gegeben. Bei der Morphium-Äthernarkose verfahre ich wie gesagt ebenso wie bei der Chloroformnarkose, benutze dieselben Chloroforminhalationsapparate. Wie beim Chloroform, so genügt auch beim Äther oft die Halbnarkose, die sog. koupierte Narkose pro suggestione oder der „Ätherrausch“ bis

zum Exzitationsstadium, um rasch kurzdauernde Operationen schmerzlos au zuführen (v. MIKULICZ, SUDECK, TEWELES, KRONACHER, Verfasser), weil schon nach 10—15 tiefen Einatmungen von Äther völlige Analgesie eintritt, ganz be sonders auch, wenn man 1/2 Stunde vor der Operation Morphium subkutan gegeben hat (KÜTTNER, Verfasser). Die Respiration ist bei der Äthernarkose vor allem zu beobachten. Aber auch der Puls und die Pupillen sind nicht außer acht zu lassen. Tritt in voller Narkose plötzlich Respirationsstillstand infolge von Lähmung des Respirationszentrums resp. der Respirationsmuskel durch zuviel Äther ein, dann ist sofort der Äther zu beseitigen und die künstliche Respiration in der S. 51—55 beschriebenen Weise einzuleiten. Dieselbe ist gewöhnlich von Erfolg, wenn die Respirationsstörung frühzeitig bemerkt wird. Auch bei Krampf der Respirationsmuskeln, bei auffallend bläulicher Gesichtsfarbe ist der Äther vorübergehend zu entfernen. Häufig beobachtet man ein postnarkotisches Stadium mit dauernder Analgesie bei eingetretenem Bewußtsein. Dasselbe gilt vom Bromäthyl (s. S. 64). Die Behandlung der Beschwerden nach der Äthernarkose (Erbrechen usw.) ist dieselbe, wie nach der Chloroformnarkose (s. S. 45).

Wirkung des Äthers auf die Larynx-Muskulatur.

SEMON und HORSLEY haben durch Experimente die von anderen Autoren bereits gemachte Beobachtung bestätigt, daß die Musculi crico-arytaenoidei posteriores nach dem Tode und bei organischer Erkrankung oder Verletzung der Zentren oder der peripheren Stämme der motorischen Kehlkopfnerven zuerst ihre Kontraktionsfähigkeit einbüßen. In tiefer Äthernarkose tritt Abduktion der Stimmbänder ein, gleichgültig, ob der Ramus recurrens durchschnitten ist oder nicht, in leichter Narkose sind sie adduziert.

Äthernarkose per rectum.

MOLLIÈRE, IVERSEN, STARCKE, CALDERON u. a. haben mit Vorteil die 1847 von PIROGOFF empfohlene Äthernarkose vom Rektum aus vorgenommen, indem sie ein mit dem RICHARDSONschen Ätherzerstäuber verbundenen Gummirohr in das durch Klystiere vorher gereinigte Rektum einführten. MOLLIÈRE verband mit der in einem Gefäße mit Wasser von 50° C. stehenden Ätherflasche ein Gummirohr und führte dasselbe in das Rektum; der Äther gerät auf diese Weise sofort ins Sieden und die Ätherdämpfe dringen in das Rektum. Als Vorteile der Rektalanästhesie erwähnt MOLLIÈRE das Fehlen eines Exzitationsstadiums, die Möglichkeit einer genauen Dosierung der Äthermenge und die Bequemlichkeit der Methode bei Operationen im Gesicht und am Halse sowie bei Lungen- und Herzaffektionen.

Subkutane Injektion von Äther. Ätherlähmungen.

Zur Belebung der Herztätigkeit bei Kollaps injiziert man subkutan Äther, bzw. Kampfer. Ich ziehe letzteren in 5 proz. Öllösung vor, weil der Äther mehr reizt, auch hat man mehrfach motorische und sensible Lähmungen, z. B. besonders des N. radialis nach Injektionen auf der Rückseite des Vorderarms gesehen, deren Prognose aber günstig ist (SCHULZ u. a.).

Die übrigen Äthylverbindungen.

Die übrigen Äthylverbindungen, Äthylchlorür, Äthylbromür, Äthylnitrat, Äthylidenchlorür, Äthylaldehyd oder Aldehyd, der ARANsche Äther, Essigäther usw., sowie die Propyl-Amyl-Caprylverbindungen usw. haben sich als Anästhetika nicht bewährt.

Narkose mit Äthylchlorid (Marke „Kelen"). Äthylchlorid-Äthernarkose.

SOULIER, LUDWIG, LOTHEISSEN, ROHN, T. KÖNIG, WIESNER, CHAPUT, VACHER, MALHERBE, RUBINOWITCH, H. GIRARD u. a. empfehlen besonders für kurz dauernde Narkosen Äthylchlorid. Die Narkose tritt etwa nach 1—1½ Minute ohne Exzitation ein, das Erwachen erfolgt meist ebenfalls rasch, langsamer die Rückkehr des Bewußtseins. LOTHEISSEN empfiehlt die Äthylchloridnarkose auf Grund von 850 Narkosen in der Klinik v. HACKERs auch für größere Operationen, besonders bei Zirkulationsstörungen, bei Herz- und Lungenkranken, wo Chloroform und Äther gefährlich sind, und rät bei Alkoholikern eine subkutane Injektion von Heroin. mur. vorauszuschicken. Wahrscheinlich wird der Eintritt einer Synkope durch Aufhebung der Erregbarkeit des Vagus verhindert (T. KÖNIG, GIRARD). TUTTLE, T. KÖNIG u. a. loben die Annehmlichkeit der Äthylchlorid-Äthernarkose, d. h. zuerst Äthylchlorid, dann Äther. —

§ 15. *Die Stickstoffoxydul- oder Lachgasnarkose.*

Die Stickstoffoxydulnarkose. — Unter den anorganischen Verbindungen ist bis jetzt das Stickstoffoxydul, das Lust- oder Lachgas (Davy) das beste Anästhetikum. Das Stickoxydul, N_2O, stellt bekanntlich ein farbloses Gas dar, welches schwach süßlich riecht und schmeckt. Es entsteht bei vorsichtigem Erhitzen von salpetersaurem Ammoniak, welches bei 170° C. in Wasser und Stickoxydul zerlegt wird. Die anästhetische Wirkung des Lachgases ist leicht und angenehm, störende Nachwirkungen fehlen fast ganz. Übelkeit oder Erbrechen treten fast nie auf. Aber auch das Lachgas ist nicht ungefährlich, jedoch ist die Gefährlichkeit viel geringer, als die des Chloroforms und Äthers. Die Statistik lehrt, daß auf 4—5 Millionen Narkosen 14 Todesfälle beobachtet worden sind (E. Hankel). In anderen seltenen Fällen sah man epileptische Zufälle, hochgradige Aufregung, beträchtliche Cyanose und dergleichen auftreten. Aber im allgemeinen gilt das Mitel mit Recht für relativ ungefährlich. Nach spektralanalytischen Untersuchungen von Ulbrich soll sich das Stickoxydul chemisch mit dem Hämoglobin verbinden und so gefährlich werden können. Preyer, Buxton, Mac Munn und Rothmann konnte diese Angabe Ulbrichs aber nicht bestätigen, da die Dauer der Narkose zu kurz sei. Die genannten Autoren halten daher das Stickoxydul nicht für ein gefährliches Anästhetikum. Längere Narkosen dürften sich aber in der Tat nicht empfehlen. Das Mittel eignet sich nur für kurzdauernde Operationen, besonders für die Zahnextraktionen. Das Lachgas ist daher noch heute das Anästhetikum der Zahnärzte und wird besonders in England und Amerika ungemein häufig angewandt. Schon nach 50—60 Sekunden ist die Lachgasanästhesie so vollständig, daß kleine Operationen, wie Zahnextraktionen, schmerzlos vorgenommen werden können. Ebenso prompt ist das Erwachen aus der Narkose ohne eigentliche unangenehme Nachwirkung. Auch in der Geburtshilfe wird das Lachgas vielfach mit gutem Erfolge angewandt (Zweifel). Das Gas wird entweder rein oder mit atmosphärischer Luft gemischt eingeatmet. Um zu sparen, läßt man in neuerer Zeit das im Gasometer befindliche oder in Ballons abgezogene Gas so einatmen, daß das ausgeatmete Gas wieder gebraucht werden kann. Bezüglich der Stickoxydul-Äthernarkose s. S. 62.

Stickoxydul-Äthernarkose s. S. 62.

Lachgas-Sauerstoffnarkose.

Klikowitsch, Döderlein, Schreiter, Hillischer und Goldan haben statt der reinen Stickoxydulnarkose die Stickoxydul-Sauerstoffnarkose (z. B. mit 20% O) empfohlen, dieselbe eignet sich besonders auch für protrahierte Narkosen, in denen größere chirurgische Operationen vorgenommen werden können. Die beiden Gase befinden sich in zwei verschiedenen Gasometern und vermischen sich erst kurz vor der Inspiration. Die Apparate sind so eingerichtet, daß das Mischungsverhältnis in jedem Augenblick verändert werden kann. Die Anästhesie tritt in 1—2 Minuten unter mehr oder weniger angenehmen Halluzinationen und ohne Erstickungsgefahr ein. Da große Quantitäten des Gasgemisches zur Narkose notwendig sind, so ist dieselbe die teuerste Methode.

Stickstoffoxydulnarkose mit erhöhtem Atmosphärendruck.

P. Bert hat empfohlen, das Stickstoffoxydul mit einer Mischung von 50% Luft unter erhöhtem Luftdruck (bis zu 2—3 Atmosphären) anzuwenden. Bei der Narkose durch Einatmung von Stickoxydul unter erhöhtem Atmosphärendruck treten Operateur, Assistenten und Patient in einen besonderen Raum, wo die Luft komprimiert wird und der Kranke das Stickoxydul einatmet. Der Anfenthalt in komprimierter Luft soll für den Operateur und seine Assistenten nicht lästig sein. Als Vorteile der Stickoxydulnarkose mit komprimierter Luft werden gerühmt: 1. Das Fehlen des Exzitationsstadiums, 2. die Möglichkeit, denselben Grad der Narkose beliebig lange festzuhalten, 3. die sofortige Rückkehr des Bewußtseins, 4. das Vermeiden des Erbrechens, 5. die vollkommene Gefahrlosigkeit. —

Sonstige Anästhetika.

Die übrigen als Anästhetika versuchten anorganischen Verbindungen, wie (Stickstoff, die Kohlensäure (O. ROTHSCHILD), der Schwefelkohlenstoff usw., si für die Narkose zu verwerfen. —

§ 16. *Gemischte Narkosen und sonstige Anästhetika. Verschiedene Mischungen der Anästhetika.*

Gemischte Narkosen und sonstige Anästhetika. — Man h vielfach die früher erwähnten anästhetischen Mittel miteinander vermisch was, wie auch HONIGMANN u. a. experimentell gezeigt hat, durchaus zwec mäßig ist. So lobt die Wiener Schule eine Mischung von 3 Tln. Äther u 1 Tl. Chloroform. BILLROTH bevorzugte eine Mischung von 3 Tln. Chloro form, 1 Tl. Äther und 1 Tl. Alkohol absolutus. Das englische Chlorofon komitee hat drei Mischungen geprüft und zwar: 1. 1 Tl. Chloroform u 4 Tle. Äther, 2. 1 Tl. Chloroform und 2 Tle. Äther und endlich 3. 1 T Alkohol, 2 Tle. Chloroform, 3 Tle. Äther. Es zeigte sich, daß die er Mischung ähnlich wie unvermischter Äther wirkte, während die Wirkung d beiden anderen Mischungen im wesentlichen gleich war und neben ras erzeugter Insensibilität weniger die Funktion des Herzens alterierten, als rein Chloroform. Ich benutze entweder Chloroform und Äther zu gleichen Teil gemischt oder beginne mit Chloroform und wende dann Äther an. Erwac sene erhalten $^1/_2$—1 Stunde vor der Narkose eine subkutane Injektion v 0,01—0,03 Morphium. Für die Chloroform-Äthermischnarknose empfiel sich der 2 Vol. Chloroform und 1 Vol. Äther automatisch vermischende, ei Überdosierung der Narkotika vermeidende Apparat von GEPPERT (Deutsc med. Wochenschrift 1899 Nr. 27) und von H. BRAUN; letzterer hat d JUNKERschen Chloroformapparat (s. Fig. 27 S. 41) entsprechend modifizi (Münchener med. Wochenschrift 1901 Nr. 20 und Deutscher Chirurg kongreß 1901). Verschiedene Autoren haben ein Gemenge von Sauerst mit Chloroform, Äther oder Lachgas usw. empfohlen, z. B. NEUDÖRFI KREUZMANN u. a. loben die Anwendung einer 3—10 proz. Sauerstoff-Chlo formmischung. ROTH konstruierte für Sauerstoff-Chloroformnarkosen den v der Firma DRÄGER in Lübeck gelieferten Sauerstoffnarkoseapparat (Verhan der Deutschen Gesellschaft für Chir. Kongreß 1902 und Zentralblatt für Ch 1902, S. 1188), WOHLGEMUTH einen anderen (Chir. Kongreß 1901 und Zentr blatt für Chir. 1902, S. 1167). WOHLGEMUTH, FALK und MICHAELIS ve werfen den ROTH-DRÄGERschen Apparat wegen der in demselben stattfindend Zersetzungen des Chloroforms. ROTH und WEX bestreiten die Zersetzu des Chloroforms. Am besten ist es, die verschiedenen Anästhetika g trennt zu kombinieren, d. h. die Narkose wird z. B. mit Chlorofo begonnen und mit Äther fortgesetzt und unterhalten. Die M talität der Chloroform-Äthernarkose ist nach der Statistik der Deutsch Gesellschaft für Chirurgie geringer als die des Chloroforms und des Äth (s. S. 47). CLOWER, ROGERS, PRESCOTT LE BRETON, CARTER, BULL (New Yor NORRIS u. a. rühmen die Stickoxydul-Äthernarkose, welche besonders Amerika häufig angewandt wird; bei dieser Narkose fehlt das Exzitatio stadium und die irritierende Wirkung des Äthers. Man wendet zuerst rein Lachgas an, dann wird die Narkose mit Äther fortgesetzt, indem man sch nach wenigen Atemzügen mittels des BENNETschen Apparates dem Lachg allmählich Äther hinzumischt und schließlich nach 8—10 Atemzügen rein Äther gibt; auf diese Weise ist schon nach 2—6 Minuten völlige Anästhe vorhanden. Nach TERRIER, HARTMANN, LESIN, SEGOND u. a. erzielt m

Anwendung von Sauerstoff.

Kombination verschiedener Anästhetika in getrennter Anwendungsweise.

rasche Narkose mit ebenfalls möglichst abgekürztem Exzitationsstadium, wenn man zuerst Bromäthyl (s. S. 64) und dann Chloroform gibt usw. Die Äthylchlorid-Äthernarkose erwähnten wir S. 60.

Narkose mit Schleichs Siedegemischen.

Über die Allgemeinnarkose mit SCHLEICHS Siedegemischen (ätherisches Siedegemisch, bestehend aus Chloroform, Äthylchlorid und Aether sulf. in drei verschiedenen Mischungen) sind die Ansichten bis jetzt noch geteilt. HONIGMANN hält auf Grund seiner Experimente die Angaben SCHLEICHS für nicht zutreffend. SELBERG fand das Gemisch dem Chloroform, Äther usw. im ganzen gleichwertig, zum Teil ihnen sogar überlegen, ein ideales Narkotikum sei es aber auch nicht (s. Archiv für klin. Chir. Bd. LXIII). F. v. WINCKEL erzielte mit dem Gemisch I (Äthylchlorid, Chloroform und Äther) in 100 Fällen wenig befriedigende Erfolge. MEYER hat die SCHLEICHsche Mischung modifiziert und empfiehlt seine neue Mischung unter dem Namen „Anesthol“ (119,5 g Chloroform, 74 g Äther und 18 Vol.-Proz. Äthylchlorid, wodurch der Siedepunkt auf 38° C. herabgesetzt wird).

Morphium Chloroformnarkose.

Wie wir schon mehrfach erwähnten, bietet die Darreichung von Morphium vor der Narkose besondere Vorzüge, auf welche wir hier noch etwas näher eingehen möchten. Die Morphium-Chloroformnarkose empfiehlt sich besonders bei Potatoren und überhaupt bei Individuen, bei welchen ein stark ausgesprochenes Aufregungsstadium zu befürchten ist. Man gibt 0,01—0,02—0,03 salzsaures Morphium in wässeriger Lösung als subkutane Injektion mittels der PRAVAZschen Spritze, am besten $^1/_2$—1 Stunde vor Beginn der Narkose, eventuell macht man auch eine zweite Injektion im Aufregungsstadium oder im späteren Verlauf der Narkose, besonders bei langdauernden Operationen. Die Vorzüge der gemischten Morphium-Chloroformnarkose, welche ich nur bei Erwachsenen anwende, sind folgende: ruhigerer und schnellerer Verlauf der Narkose, Verringerung der psychischen Aufregung, Abkürzung oder vollständiges Fehlen des Exzitationsstadiums, größere Regelmäßigkeit der Respiration und endlich der geringere Chloroformverbrauch. Sodann gelingt es mittels der Morphium-Chloroformnarkose, den Kranken gegen die Schmerzen der Operation unempfindlich zu machen, während die Reflexerregbarkeit und die willkürliche Bewegung der Muskeln erhalten bleiben, und der Patient sich bei vollem Bewußtsein befindet; er hört und antwortet auf Fragen, die man an ihn stellt. Dieser Zustand der Narkose ist besonders wichtig für Operationen im Gesicht, im Munde, im Rachen und in der Nase, auf Verlangen spuckt der Kranke das im Munde angesammelte Blut aus oder schluckt es in den Magen, weil die Reflexerregbarkeit der Rachen- und Gaumenmuskulatur nicht erloschen ist. Will man diesen Zustand von Analgesie mit Erhaltung des Bewußtseins, der willkürlichen Muskelbewegung und der erwähnten Reflexerregbarkeit erreichen, dann empfiehlt es sich, bei Erwachsenen etwa 0,015—0,02 Morph. hydrochlor. 15—30 Minuten vor Beginn der Narkose subkutan zu injizieren, dann den Patienten bis zum Eintritt des Exzitationsstadiums zu chloroformieren und dann allmählich die Dosis des Chloroforms zu verringern. Als Nachteil der kombinierten Morphium-Chloroformnarkose habe ich beobachtet, daß zuweilen nach der Operation der Morphiumsopor die Atmung zu sehr beeinträchtigt und zu Aspiration und daraus resultierenden Schluckpneumonien Anlaß geben kann.

Oxyspartein-Morphium-Chloroformnarkose.

LANGLOIS und MAURANGE rühmen die Oxyspartein-Chloroformnarkose ($^1/_4$ Stunde vor der Narkose Injektion von 3—4 cg Oxyspartein mit 1 cg Morphium), die Narkose tritt sehr rasch ein, läßt sich mit wenig Chloroform unterhalten, und die Herztätigkeit ist sehr regelmäßig.

Chloral-Chloroformnarkose. Morphium-Atropin-Chloral-Chloroformnarkose.

Statt der subkutanen Injektion von Morphium hat man auch einige Zeit vor Beginn der Narkose 2—4 g Chloralhydrat innerlich gegeben. Die Chloral-Chloroformnarkose soll ähnlich sein, wie die Morphium-Chloroformnarkose. Andere injizieren Morphium, Atropin und Chloral, z. B. eine PRAVAZsche Spritze von 2 cg Morphium, $^4/_{10}$ mg Atropin und 1 cg Chloral. E. FRAENKEL injiziert $^1/_4$ Stunde vor Beginn der Chloroformnarkose 1—1$^1/_4$ ccm einer Lösung von Morphium muriat. 0,15, Atropin. sulf. 0,015, Chloralhydrat 0,25, Aq. dest. 15,0. Das Morphium soll tonisch auf das Herz wirken und Atropin auf die Respiration.

Chloroform-Kokainnarkose.

DENISSOW empfiehlt die Chloroform-Kokainnarkose (Chloroform bis zur leichten Bewußtlosigkeit, dann Injektion von 1—6 PRAVAZscher Spritzen einer 2proz. Kokainlösung in der Schnittrichtung der Operation.

Morphium-Äther-narkose.

Auch bei der Äthernarkose injiziere ich, wie schon S. 59 erwähnt wurde, ½ 1 Stunde vorher bei Erwachsenen, wie vor der Chloroformnarkose, 0,01—0,03 Morphi oder Morphium und Atropin (4/10 mg); ich kann diese Morphium-Äthernarkose s empfehlen.

Injektion von Chloral-hydrat.

Oré, Deneffe und van Wetter haben mehrfach durch Injektion von Chlor hydrat in eine Vene Anästhesie hervorgerufen, aber diese Methode ist allgemein zu gefährlich verworfen worden. —

Sonstige Anästhetika. Acetale.

In neuerer Zeit hat v. Mering die anästhesierende Wirkung der Acetale gepr und zwar speziell das Dimethylacetal und das Diäthylacetal. v. Mering empfie besonders eine Mischung von 2 Vol. Dimethylacetal und 1 Vol. Chloroform, ei Mischung, welche ungefährlicher sei, als Chloroform, da sie weniger lähmend auf Herzaktion wirke. Nach Lücke pflegt bei der Narkose mit Dimethylacetal und Chlo form ein ausgeprägtes Exzitationsstadium zu fehlen und nur ausnahmsweise Erbrech einzutreten. —

Bromäthyl.

Für Operationen von kürzerer Dauer (Zahnextraktionen usw.) empfiehlt sich d Einatmung von Bromäthyl (Rabuteau). Auch das Bromäthyl ist nicht ungefährlic die Mortalitätsstatistik schwankt auch hier wie bezüglich des Chloroforms und des Äth (E. Hankel, Hoddes, Reich). Nach E. Gurlt beträgt die Mortalität 1 : 5228, na P. Bosscha 1 : 20,000. Nach Gilles sind die Todesfälle in der Bromäthylnarkose v allem durch Benutzung eines unreinen Präparats mit Arsen- und Schwefelverbindunge durch zu große Dosis und durch Verwechselung mit Bromäthylen (s. unten) zu erklär Das Bromäthyl (Aethylum bromatum, Aether bromatus, C_2H_5Br), ist eine farblo ätherisch riechende, neutral reagierende Flüssigkeit, welche weder brennbar, noch expl sionsfähig ist, sich an der Luft außerordentlich rasch verflüchtigt. Nur reines Bro äthyl darf zur Narkose benutzt werden, vor jeder Narkose soll dah die Reinheit des Präparats festgestellt werden. Reines Bromäthyl auf d Hand gegossen, verflüchtigt sich sofort ohne Hinterlassung eines fettigen Gefühls. B Zusatz von 1% Höllensteinlösung entsteht bei unreinem Präparat sofort eine Trübun welche in kurzer Zeit milchweiß aussieht (Pomeranzer). Die Technik der Narko welche ich bei kurz dauernden Operationen (Zahnextraktionen usw.) mit Erfolg anwend ist dieselbe wie beim Äther oder Chloroform. Die Wirkung des Bromäthyls ist um besser, wenn man den Zutritt der atmosphärischen Luft möglichst abhält, z. B. dur Überlegen von mehrfach zusammengelegtem Trikotstoff, einer Kompresse oder de gleichen über die Inhalationsmaske, oder noch besser durch Benutzung der mit Wach tuch überzogenen Juillard-Dumontschen Äthermaske oder des Junkerschen Apparat (s. Fig. 27 S. 41, und Fig. 35 S. 58). Die Narkose, zu welcher bei Kindern 10—15, b Erwachsenen 10—30 g nötig sind, erfolgt in etwa ¼—1½ Minuten und dauert 1½ b 3 Minuten, üble Nachwirkungen fehlen gewöhnlich. Erbrechen habe ich mehrfach b obachtet. Unangenehm ist der Knoblauchgeruch der Exspirationsluft in den nächst 1—2—3 Tagen.

Bromäthyl-Chloroform-narkose.

Die Bromäthyl-Chloroformnarkose (zuerst Bromäthyl, da Chloroform) wird von Terrier, Hartmann, Levin, Segond, Ebermann, Rein, Iwers Napalkow u. a. empfohlen, schnell, sicher und oft ohne Exzitation soll die Narkose ei treten; die Kranken wachen nach der Narkose rasch auf und haben keine Beschwerde Die Mortalität scheint aber eine sehr hohe zu sein, nach Rein kommen auf 2260 Narkos 7 Todesfälle, d. h. 1 : 323.

Brom-äthylen.

Bromäthylen ist durchaus zu verwerfen, Szuman beobachtete einen Todesfall b einem 27jährigen sonst gesunden Manne, bei welchem irrtümlicherweise 40 g Bromäthyle statt Bromäthyl verbraucht wurden. —

Bromoform.

v. Harnch studierte die anästhesierende Wirkung des Bromoforms, aber die Ve wendung dieses Mittels in der Chirurgie scheint nach den bisherigen Resultaten noc nicht empfehlenswert zu sein. —

Pental

Das von C. A. Kahlbaum nach v. Mering unter dem Namen Pental (C_5H_{10}) da gestellte Amylen ist für kurzdauernde Operationen mehrfach zur Narkose benutzt worde Die Technik der Pentalnarkose ist dieselbe wie beim Chloroform. Die Anästhesie tri meist nach 50—90 Sekunden ein. Etwa nach 3—4 Minuten erwachen die Kranken au der Narkose, während die Empfindungslosigkeit noch mehrere Minuten anhält. Da Pental ist feuergefährlich wie der Äther. Pental ist nicht empfehlenswert, man ha schwere Asphyxie, Synkope, Albuminurie, Hämoglobinurie und mehrere Todesfäll

beobachtet, das Mittel ist daher in den letzten Jahren nicht mehr angewandt worden (s. auch S. 47). —

Die SCHNEIDERLINsche Narkose, von SCHINZINGER und KORFF mit gutem Erfolg und etwas modifiziert angewandt (s. Münchener med. Wochenschrift 1901 Nr. 29 und 1902 Nr. 27), besteht in der mehrmaligen subkutanen Injektion von Scopolaminum hydrobromicum mit Morphium. Die erste Einspritzung von je 0,01 Morphin und 0,0012 Skopolamin wird 4 Stunden vor der Operation gemacht, nach 2 Stunden eine zweite und $^1/_2$ Stunde vor der Operation eine dritte von gleicher Stärke. Von der Anwendung von Chloroform usw. kann man nach KORFF vollständig absehen. Auf das Zurücksinken der Zange als Atmungshindernis ist besonders zu achten. HEINATZ berichtete ebenfalls über günstige Erfolge, GREKOW weniger, WILD warnt vor weiteren Versuchen. Die Methode scheint in der Tat nicht ohne Gefahr zu sein, nach E. BLOS ereignete sich unter 105 Fällen ein Todesfall, 8 mal wurden noch bis 1 Stunde nach der Operation Asphyxie und Cyanose beobachtet, welche durch künstliche Atmung und Herzmassage beseitigt wurden. SCHNEIDERLIN empfiehlt neuerdings, die Narkose vorher zu probieren und nicht zu große Dosen zu geben (zuerst $^8/_{10}$ — 1 mg Skopolamin und 2 cg Morphium, am Operationstage dann je nach dem Erfolg und der Reaktion beim Ausprobieren $^8/_{10}$—$1^1/_4$ mg Skopolamin und 2—3 cg Morphium $1^1/_2$ Stunden vor der Operation und eventuell $^1/_4$ Stunde vor der letzteren noch 2—4 dmg Skopolamin und $^1/_2$—1 cg Morphium). In dringenden Fällen soll man sofort $^1/_2$—1 mg Skopolamin und 2—$2^1/_2$ cg Morphium subkutan injizieren und als zweite Dosis eventuell 2—4 dmg Skopolamin und $^1/_2$—1 cg Morphium. —

Die Schneiderlinsche Skopolamin- (Hyoscin-) Morphiumnarkose.

Von besonderem Interesse sind Versuche von BROWN-SÉQUARD, nach welchen infolge von Reizung der Kehlkopfschleimhaut durch Kohlensäure und Chloroform allgemeine Anästhesie entsteht, so daß z. B. bei einem Kaninchen der Oberschenkel schmerzlos amputiert werden konnte. Die Reizung der Kehlkopfschleimhaut ist dabei das Wesentliche; nach Durchschneidung der Nervi laryng. sup. tritt die Anästhesie nicht ein. Wurde der N. laryng. sup. nur auf einer Seite durchschnitten, dann zeigte sich nach Einwirkung des Kohlensäurestroms oder des Chloroforms auf dieser Seite nur eine unbedeutende Herabsetzung der Sensibilität, während auf der anderen Seite eine teils vollständige, teils unvollständige Anästhesie zustande kam. Hier konnte eine Zehe ohne jeden Schmerz amputiert werden, dort rief die Operation die lebhaftesten Schmerzensäußerungen hervor. —

Narkose infolge Reizung der Kehlkopfschleimhaut.

§ 17. Die lokale Anästhesie.

Die lokale Anästhesie. — Die verschiedenen Methoden der lokalen Anästhesierung einer bestimmten Körperstelle bestehen in der Anwendung der Kompression, der Kälte, der Elektrizität mit oder ohne Verwendung von narkotischen Mitteln und besonders in der lokalen Applikation von Arzneistoffen. Die Kompression der Gefäße und Nerven, die energische Abschnürung der Extremitäten wurde früher vielfach als lokales, allerdings nur ungenügend wirkendes Anästhetikum angewandt. Ein gutes lokales Anästhetikum ist die Kälte. JAMES ARNOTT versuchte zuerst Kältemischungen von Eis und Salz, aber erst seit 1886 hat die Methode durch RICHARDSONS Ätherzerstäuber eine vielseitigere und bequemere Anwendung gefunden. Läßt man auf eine Hautstelle einen Ätherspray etwa 1—2 Minuten einwirken, dann wird die betreffende Hautpartie zuerst rot, dann infolge der bei der Ätherverdunstung entstehenden Kältewirkung (— 15° C.) weiß, pergamentartig und gefühllos. Die Gefühllosigkeit ist aber meist nur auf die Haut beschränkt. Die Methode eignet sich besonders für kleinere Operationen, für die Eröffnung von Abszessen, für Zystenpunktion und für Operationen an den Extremitäten besonders unter gleichzeitiger Abschnürung der letzteren mittels eines Gummischlauchs. Durch die Unterbrechung der Zirkulation und durch Fächern wird der Eintritt der Anästhesie resp. der Erfrierung der Gewebe begünstigt. Dieselbe Wirkung wie durch den Ätherspray erzielt man durch die Zerstäubung von Chloräthyl (Äthylchlorid). Letzteres von REDARD, BLOCH

Ätherspray.

Ätherspray mit v. Esmarchscher Konstriktion.

Chloräthyl (Äthylchlorid).

u. a. zuerst empfohlen, darf jedoch nicht auf wunde Hautstellen applizie werden, hier ist es sehr schmerzhaft. Wie S. 60 erwähnt wurde, wir Äthylchlorid auch für die allgemeine Narkose angewandt. Auch durc Zerstäuben von Chlormethyl (Methylchlorür), welches besonders i Frankreich als Anästhetikum angewandt wird, erzielt man dieselbe Wirkun wie mittels des Äthers. Die Einwirkung der Kälte, die temporäre Gefrierun der Haut mittels des Äthersprays fördert nach R. WERNER den Wundheilungs prozeß, man beobachtet hypertrophische und hyperplastische Vorgänge un mannigfache Störungen der Zellteilung (Amitosen- und Riesenzellenbildung

Chlormethyl.

Kokain.

Ein vorzügliches, lokal wirkendes Anästhetikum ist das Kokain, welche zuerst von KOLLER in die Augenheilkunde eingeführt worden ist. Durch di Anwendung des Kokains hat die Lokalanästhesie eine rasch zunehmend Anwendung gefunden. Man benutzt je nach der Art der Operation und de etwa notwendigen Menge 0,1—1—2 $^{0}/_{0}$ frisch bereitete oder höchsten 2—3 Tage alte Lösungen mit 0,6—0,8 $^{0}/_{0}$ Kochsalzgehalt, sie müssen vo dem Gebrauch stets durch Kochen sterilisiert werden. Intensität und Daue der anästhetischen Wirkung wird erhöht durch Injektion warmer Lösunge durch Zusatz von 1—3 Tropfen der besonders von BRAUN, FOISY, HONIGMAN u. a. empfohlenen, durch Kochen sterilisierten Adrenalinlösung (1:100 auf 1 ccm Kokainlösung. Die Adrenalinlösung ist in jeder Apotheke e hältlich, sie wird besonders von der Firma PARKE, DAWIS & Co. in Londo in den Handel gebracht (Adrenalin. hydrochlor. 0,1, Natr. chlorat. 0,7, Aci hydrochlor. 0,5, Aq. dest. 100,0). Mehr als 5 Tropfen Adrenalinlösung wend man bei einem Kranken nicht an. Man wird daher bei der Anwendun größerer Mengen von 0,1 $^{0}/_{0}$ Kokain- oder Eukain-B-Lösung bei der SCHLEICI schen Infiltrationsanästhesie nur Spuren von Adrenalin zusetzen. Unangenehn Nebenwirkungen des Adrenalins (Übelkeit, Erbrechen, Gewebsnekrosen, Nac blutungen) hat man mehrfach beobachtet (HARTWIG, ENDERLEN, Verfasse Da die käuflichen Adrenalinlösungen offenbar verschieden dosiert und dah verschieden wirksam sind, so empfiehlt BRAUN (Leipzig), behufs Vermeidung u angenehmer Nebenwirkungen, sich die Stammlösung des salzsauren Adrenali vom Apotheker nach folgender Vorschrift herstellen zu lassen: Acid. hydrochl puri 0,2, Natr. chlorat. 0,8, Aq. dest. 100,0. 10 ccm dieser Lösung werd im Reagenzglas zum Kochen gebracht, 1 cg des Adrenalinum purum hinei geschüttet und nochmals aufgekocht. Nach Zusatz von 2 Tropfen Aci carbolici liquefacti wird die Lösung in 3—5 ccm fassende braune Fläschch gefüllt und gut verschlossen aufbewahrt. Diese Lösung ist fast unbegren haltbar. S. bezüglich der Funktion der Nebennieren auch § 110 Riesenwuc

Kokain-Adrenalin-Anästhesie s. auch S. 81.

Die Wirkung des Kokains wird ebenfalls erhöht, wenn man etwa $^1/_2$ Stun vor der Kokaininjektion eine Morphiumeinspritzung vornimmt. Für Oper tionen an Schleimhäuten benutzt man mit Vorsicht 5—10—20pr wässerige Lösungen zu Einpinselungen, zu Einträufelungen (z. B. in den Auge lidsack), oder man injiziert 0,1—1 $^{0}/_{0}$ Kokainlösungen mit 0,6—0,8 $^{0}/_{0}$ Koc salzgehalt mit oder ohne Adrenalinlösungen mukös und submukös; bei Zah extraktionen kann man nach der Injektion noch Äthylchlorid einwirken lasse was aber bei Kokain-Adrenalinlösungen nicht nötig ist. Bei Operation an der äußeren Haut unterscheiden wir die direkte Lokalanästhes durch Kokaininjektion an der Operationsstelle selbst (RECLUS) von d

Morphium-Kokain-Anästhesie.

regionären, bei welcher die Injektion entfernt von der Operationsstelle in der Richtung der betreffenden sensiblen Nervenstämme vorgenommen wird (Oberst). Die regionäre Kokainanästhesie gelingt nur da sicher, wo sich die Blutzufuhr durch einen Gummischlauch absperren läßt und periphere sensible Nervenanastomosen ausgeschaltet werden können, also vor allem an den Fingern und Zehen. Das Kokain wirkt durch direkte Lähmung der Nerven schmerzstillend, und durch die elastische Konstriktion wird seine Wirkung deshalb erhöht und verlängert, weil durch den elastischen Schlauch die Resorption des injizierten Kokains verhindert wird. An den Extremitäten wird diese regionäre Kokainanästhesie in folgender Weise ausgeführt. An Fingern und Zehen wird die Basis derselben mit einem Gummischlauch abgebunden und dann injiziert man subkutan eventuell unter Chloräthyl- oder Ätherspray in der Nähe der Umschnürungsstelle an der Finger- resp. Zehenbasis an jeder der 4 Finger- resp. Zehenseiten in der Richtung nach der Finger- resp. Zehenspitze $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze einer 0,1—1proz. Kokainlösung mit oder ohne Adrenalin. Bei der regionären Kokainanästhesie tritt die volle Anästhesie in dem betreffenden Nervengebiet gewöhnlich erst nach 3—6 Minuten ein, zuweilen noch später, man soll daher mit der Vornahme einer eingreifenderen Operation nach der Injektion 3—4 bis 6—10 Minuten warten. Nicht nur an Fingern und Zehen, auch an Hand und Vorderarm, an Fuß und Unterschenkel usw. ist die regionäre Kokainanästhesie ausführbar (Manz, Verfasser, Hölscher, Berndt, H. Braun), nur muß man hier mit der Vornahme der Operation noch etwas länger warten, z. B. 10—20—30 Minuten, und man muß unter breiter elastischer Konstriktion den ganzen Querschnitt der Extremität mit einer schwachen 0,2proz. Kokainlösung durchtränken. Durch perineurale und endoneurale Injektion von Kokain- oder Eukain-Adrenalin-Lösung im Bereich größerer peripherer Nervenstämme erzielt man eine vorzügliche Leitungsunterbrechung resp. Anästhesie von sogar 2—5 Stunden (H. Braun). Durch Ausbildung dieser letzteren Methode wird sich die Lokalanästhesie immer mehr Terrain erobern. Bei der direkten Infiltrationsanästhesie ist gewöhnlich die volle Anästhesie sofort vorhanden, man injiziert je nach der Art des Falles eventuell unter Chloräthyl- oder Ätherspray 1—2—4—10 Pravazsche Spritzen einer 0,1—1 proz. Lösung mit oder ohne Adrenalin kutan und subkutan oder verwendet eine entsprechend größere (Schleichsche) Spritze. Die Kokainanästhesie dauert etwa 10—15—20 Minuten. Nach Wagner, Herzog und A. Goňka u. a. wird die Kokainanästhesie auch durch die gleichzeitige Anwendung des elektrischen Stromes gesteigert.

Kokainvergiftung.

Kokain ist nicht ungefährlich und soll daher stets mit größter Vorsicht angewandt werden. Mehrfach hat man Intoxikationserscheinungen, bestehend in Schwindel, Aufregung, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Blässe des Gesichts mit kleinem frequenten Puls usw. beobachtet, und nicht selten ist der Tod eingetreten, z. B. sogar auch nach Injektion von Kokainlösung in die Harnröhre behufs Erleichterung des Katheterismus. Wiegand hat 250 Fälle von akuter Kokainvergiftung mit 21 Todesfällen zusammengestellt. Am gefährlichsten ist es, größere Dosen auf Schleimhäute zu bringen, dagegen ist die kutane resp. subkutane Anwendung des Mittels ungefährlicher, besonders bei der regionären Methode. Von 21 Todesfällen traten 7 nach innerlichem Gebrauch, 2 nach Applikation von Kokain in den Mastdarm ein. Behufs Vermeidung einer Ohnmacht und sonstiger Gehirnerscheinungen halte ich es für wichtig, daß der Patient bei und unmittelbar nach

der Operation die **horizontale** Lage einnimmt. Der Tod erfolgt wohl meist infol
von Anwendung zu großer Mengen konzentrierter Lösungen; in der größten Mehrzahl d
Fälle betrug die Menge des kutan und subkutan eingespritzten Kokains mehr als 22 g
Nach MAUBEL besteht die giftige Wirkung des Kokains besonders in der Kontraktion d
kleinen Gefäße und in dadurch bedingten Embolien. Als Maximaldosis hat man 0,0
vorgeschlagen (HÄNEL u. a.). Nach WÖLFLER beträgt die **Maximaldosis** für Kop
injektionen 0,02, für die Extremitäten 0,05. Nach meiner Ansicht ist es nicht möglich
eine Maximaldosis von Kokain aufzustellen, manche Personen sind sehr empfindlich gege
Kokain, andere vertragen große Dosen ohne jede Beschwerden. Als Gegenmittel be
Kokainvergiftung empfehlen sich **Amylnitritinhalationen**, welche bei den erste
Erscheinungen von Gehirnanämie sofort zu geben sind (FEINBERG); ferner hat man Brom
kali, Morphium und Antipyrin mit Vorteil benutzt. GAUTHIER hat niemals mehr Ve
giftungssymptome beobachtet, seit er der Kokainlösung **Nitroglyzerin** zusetzt, un
zwar so, daß jede PRAVAZsche Spritze einen Tropfen Nitroglyzerinlösung enthält (Cocain
mur. 0,02, Aq. dest. 10,0, 1 proz. Solut. Nitroglycerin. gtt. X.). —

Kokainisierung des Rückenmarks durch intradurale Injektion.

BIER und CORNING haben behufs Erzeugung von Analgesie sterilisiertes Kokai
(0,005—0,015) in den Duralsack injiziert; in etwa 5—10 Minuten tritt eine etwa ³/₄ Stund
anhaltende „Lähmung des Schmerzgefühls" im Bereich der unteren ²/₃ des Körpers bi
zur Brustwarzenhöhe ein, so daß an den Unterextremitäten, in der Leiste und am Becke
Operationen schmerzlos ausgeführt werden können. Für Bauchoperationen ist di
Medullarnarkose ungeeignet, weil sie die Kontraktion der Bauchmuskeln stört und di
Schmerzempfindlichkeit des Bauchfelles erhalten bleibt. Zuweilen treten lästige Nach
wehen (Kopfschmerzen, Erbrechen, profuse Schweißsekretionen, vermehrte Pulsfrequenz
tetanische Muskelkontrakturen, Ataxie, Lähmungen [Paraplegien] usw.) ein, sie sind wah
scheinlich durch Kreislaufstörungen im Zentralnervensystem infolge der Wirkung des i
Liquor cerebrospinalis emporsteigenden Kokains auf Gehirn und verlängertes Mark be
dingt; mehrfach trat der Tod ein. Die Beckenhochlagerung ist daher gefährlich (TRZEBICKI
Wichtig ist das Einhalten von Bettruhe nach der Kokainisierung. Um das injiziert
Kokain vom Gehirn möglichst fernzuhalten, legt BIER sofort nach der Injektion fi
2 Stunden lang behufs Erzeugung einer Stauungshyperämie des Gehirns ein Gummiba
nur mäßig stark um den Hals. Am besten macht man die Injektion im Sitzen d
Kranken. KADER läßt 1¹/₂ mal so viel Cerebrospinalflüssigkeit abfließen, als er injizie

In neuerer Zeit haben sich die ungünstigen Erfahrungen bezüglich der Kokainisierun
des Rückenmarks so gemehrt (RECLUS, HAHN, STUMME, RICARD u. a.), daß BIER selbst v
der Anwendung seiner Methode warnt. In Deutschland hat man die Methode wied
mehrfach aufgegeben. RECLUS hat 6 Todesfälle auf etwa 2000 Lumbalinjektionen u
HAHN 8 auf 1708 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, die Mortalität ist also vi
höher als die der Chloroformnarkose (1 : 2300). Besonders TUFFIER, CHAPUT, VINCE
LEGUEU, GUINARD, KOZLOWSKI, PLATONOW, MORTON, DICKINSON u. a. haben befriedigend
Erfolge erzielt. TUFFIER ist ein großer Verehrer der von ihm bis 1903 in 400 Fälle
angewandten Methode, deren Priorität er dem Amerikaner CORNING zuspricht. TUFFI
benutzt eine 2 proz., vorher auf 120° C. erhitzte und durch einen Bakterienfilter filtrie
salzsaure Kokainlösung, macht die Punktion außerhalb des Operationssaales in der Hö
beider Hüftbeinkämme im Sitzen und spritzt sehr langsam (mehr als 1 Minute für 1
Flüssigkeit) ein, sobald die Cerebrospinalflüssigkeit beginnt abzufließen. Auch DICKINS
läßt ebensoviel Flüssigkeit austropfen, wie er einspritzt. Bei Kindern und Hysterisch
soll die Medullaranalgesie nach TUFFIER nicht angewandt werden, während Herzkran
heiten und Arteriosklerose nach ihm keine Kontraindikationen sind. Nach GUINAR
CHAPUT ist das in den Duralsack injizierte Wasser die Ursache der üblen Nebenersch
nungen der Rückenmarksanästhesie, sie benutzen daher den Liquor cerebrospinalis a
Lösungsmittel für das Kokain, indem sie dem abgelassenen Liquor die nötige Zahl v
Tropfen einer sterilen konzentrierteren Kokainlösung hinzufügen. KOZLOWSKI löst 0,05 Trop
kokain in 5,0 g eben entleerter Cerebrospinalflüssigkeit auf und injiziert sie. KARL SCHWA
NEUGEBAUER u. a. empfehlen statt Kokain ebenfalls Tropakokain (0,015—0,05) und zwar a
besten nur 1 ccm Lösung (0,05 Tropakokain) in sitzender Stellung der Kranken mit nachf
gender Beckenhochlagerung nur für 10 Minuten (nach SCHWARZ), oder Eukain-β (0,015—0,0
JEDLICKA injiziert 0,05—1,0 ccm einer 1¹/₂ proz. Lösung von Eucain hydrochlor.-α. PL
TONOW spricht sich ebenfalls für Eukain aus. ENGELMANN und POLUBOGATOW-HALBERT

rnen vor der Anwendung von Eukain B. Die experimentellen Untersuchungen an eren stimmen mit denjenigen am Menschen im wesentlichen überein (SELDOWITSCH, ..LERSKI, JEDLICKA, EDEN). Vorläufig ist die Medullaranästhesie noch unfertig, nicht ohne efahr, hat aber wahrscheinlich noch eine Zukunft. Ich wende die Methode nur dann ei Erwachsenen bei Operationen am Becken und unteren Extremitäten an, wenn die llgemeine Narkose oder die Lokalanästhesie aus irgend welchen Gründen nicht möglich st. Von der größten Wichtigkeit ist strengste Asepsis, trockenes Instrumentarium und leinste Giftmengen. QUINCKE und dann JACOB, ACHARD, LAUBRY u. a. haben die Duralnfusion zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken besonders bei Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Häute empfohlen.

Epidurale Injektion in den Sakralkanal.

F. CATHELIN setzt seine epidurale Injektion in die untere Öffnung des Sakralkanals als ungefährliche Methode in scharfen Gegensatz zu der oben beschriebenen BIER-CORNINGschen intraduralen Injektion. Eine für operative Zwecke hinreichende Anästhesie wird durch diese Methode nicht erreicht, höchstens nur für kleine Operationen am After oder Steißbein, die Injektionen sollen im wesentlichen nur zu therapeutischen Zwecken bei Ischias und Lumbago (SICARD), bei Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, bei Krankheiten des Rückenmarks, als Jodoform-Glyzerininjektionen bei Wirbeltuberkulose usw. angewandt werden. S. die Monographie von F. CATHELIN: Les injections épidurales etc. (Paris, J. B. BAILLIÈRE ET FILS, 1903). Hier möge auch das Buch von SICARD: Le liquide céphalo-rachidien (Paris, Soc. de l'Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoires. 1903) für die Lumbalpunktion empfohlen sein. —

Schleichs Infiltrationsanästhesie.

In der neueren Zeit hat die ungefährliche Infiltrationsanästhesie nach SCHLEICH mit Recht eine zunehmende Verbreitung gewonnen, und kann man mittels derselben auch größere Operationen, z. B. Laparotomien (Gastrostomien usw.), Herniotomien, Kropfoperationen, Tracheotomien, Laryngektomien, Operationen an und in Gelenken usw. schmerzlos ausführen, besonders auch bei ganz schwachen Kranken, welchen eine Narkose gefährlich sein würde. Die Methode besteht kurz gesagt darin, daß die zu durchschneidenden Gewebsteile durch Injektionen einer Morphium-Kokainlösung gleichsam blutleer (ischämisch), d. h. unempfindlich gemacht werden. An den Extremitäten kann man die künstliche Blutleere damit verbinden, jedoch soll man zuerst die Anästhesie und dann die Blutleere herstellen, weil sonst das Blut durch die anästhesierende Flüssigkeit nicht verdrängt werden kann und der Injektionsdruck infolge der großen Gewebsspannung schmerzhaft ist. Zur Injektion hat SCHLEICH 3 verschiedene Lösungen empfohlen: Lösung I: Cocain. muriat. 0,2, Morph. muriat. 0,025, Natr. chlor. 0,2, Aq. dest. 100. Lösung II enthält die Hälfte, Lösung III ein Zehntel der Kokaindosis von I mit nur 0,005 Morphium. Meist genügt Lösung II. Man injiziert unter strengster Asepsis eventuell unter Chloräthyl- oder Ätherspray mit einer passenden (SCHLEICHschen) Spritze oder mittels des Apparates von MOSZKOWICZ (s. Zentralblatt für Chir. 1901 S. 492) oder mittels der selbstwirkenden Spritze von SPIEGEL (s. Zentralblatt für Chir. 1903 S. 483) zunächst in die Haut, bis eine pralle weiße Quaddel entsteht, dann sticht man am Rande der Quaddel wieder ein usw. Dann werden sofort oder erst nach der Hautinzision die tieferen Gewebe in derselben Weise durch Infiltration, d. h. durch Injektion anästhetisch gemacht. Bei größeren und schmerzhaften Operationen empfiehlt es sich, 10 bis 20 Minuten vorher eine subkutane Injektion von Morphium (0,01—0,015) zu machen; man kann dann das Morphium in den SCHLEICHschen Lösungen weglassen. HEINZE, H. BRAUN, MARCINOWSKI u. a. empfehlen für die SCHLEICHsche Infiltrationsanästhesie folgende Lösung: 0,1 Eukain B (s. S. 70), 0,8 Kochsalz und 100,0 Wasser auf Körpertemperatur erwärmt. Von dieser Lösung, welche durch wiederholtes Kochen nicht wie das Kokain zersetzt wird, hat BRAUN mehrfach bis zu 300 ccm bei einer Operation injiziert. Auch hier kann man in der S. 66 beschriebenen Weise der Kokainlösung durch Kochen sterilisierte Adrenalinlösung (1 : 1000) tropfenweise hinzufügen. An den Fingern und Zehen ist die gewöhnliche resp. regionäre Kokainanästhesie im Verein mit der elastischen Konstriktion der SCHLEICHschen Infiltrationsanästhesie vorzuziehen. Ein Nachteil der letzteren besteht darin, daß die topographische Orientierung durch die Ödemisierung der Gewebe zuweilen erschwert wird, auch die Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe wird zuweilen verwischt. —

Sonstige lokalwirkende Anästhetika.

Die lokale Applikation von Chloroform, Opium, Saponin, Amylen, Schwefelkohlenstoff usw., oder die Anwendung des konstanten oder induzierten Stroms

mit gleichzeitiger lokaler Anwendung von Chloroform, Tinct. aconiti, Extra aconit. alcoh. usw. haben sich als unzweckmäßig erwiesen. Dagegen hat s

Menthol.

Menthol (in Verbindung mit Lanolin oder Ol. olivar.) gute Dienste geleistet. Ment ist ungefährlich, und kann man von einer 10—20 proz. Lösung von Menthol in (olivarum eine ganze PRAVAZsche Spritze und mehr kutan und subkutan injizieren. Eventu verbindet man damit den Ätherspray. Auch das Aufstreichen einer Mischung v Menthol und Lanolin āā auf die Haut und Schleimhäute ist wirksam.

Stenokarpin. Erythrophlaein. Drumin. Nirvanin.

Als Ersatz für Kokain hat CLAIBORNE das Stenokarpin in 2 proz. Lösung e pfohlen. 1 g des Alkaloids kostet 40 Mark. Das Erythrophlaein hat sich als Anästh tikum (bis zu 1 cg) wenig bewährt. REID empfiehlt Drumin, ein Alkaloid aus Euphorb LUXEMBURGER, SZUMAN, FLOECKINGER, BRAQUEHAYE u. a. loben das durch Kochen sterilisie bare, ungiftige, antiseptisch wirkende Nirvanin, ein Derivat des Orthoforms ($^1/_2$—1- 2proz. Kochsalzlösung event. mit Morphiumzusatz wie beim Anästhesin, s. unten). Na DIDRICHSON und UWAROW ist Nirvanin nicht so ungiftig, als seine Anhänger behaupte

Aneson. Anästhesin. Subkutin.

VÁMOSSY, STERNBERG, MOSBACHER u. a. empfehlen 1—2 % Aneson (wässerige Lösung d Acetonchloroforms), DUNBAR und RAMMSTEDT das von RITSERT dargestellte, vollkomm ungiftige, salzsaure Anästhesin (Anaesthesin. hydrochlor. 0,25, Natr. chlorat. 0,1 Aq. dest. 100,0, eventuell mit 0,015 Morph. muriat. nach DUNBAR), REHN und BECKER d paraphenolsulfosaure Verbindung des Anästhesin (RITSERT), das Subkutin (Subcutin. (bis 1,0, Natr. chlorat. 0,7, Aq. dest. 100,0 — sowohl zur SCHLEICHschen Infiltration, w zur gewöhnlichen Lokalanästhesie). Die chemische Fabrik E. SCHERING (Berlin N

Eukain.

Müllerstraße 170/171) empfiehlt das salzsaure Eukain, welches in Lösung genau w das Kokain angewandt wird; bis zu 2 g Eucain können ohne Schaden injiziert werde Als Vorteile des Eukains vor dem Kokain hebt VINCI u. a. hervor: die gering Giftigkeit, die größere Billigkeit, Haltbarkeit und Sterilisierbarkeit, da die Lösungen du . Siedehitze nicht zersetzt werden usw. Eukain wirkt nach VINCI nicht wie das Koka durch Ischämie, sondern durch Hyperämie. Nach CRILES Experimenten an 89 Hund ist die Wirkung von Kokain und Eukain vollkommen gleich. Nach Verfasser u. a. wir Eukain beim Menschen nicht so schmerzstillend als Kokain. BRAUN und MARCINOWS

Eukain-B

empfehlen Eukain-B für die Lokalanästhesie und Infiltrationsanästhesie nach SCHLEIC als weniger giftig (s. S. 69). Auch das mehrfach empfohlene, angeblich weniger gifti

Tropakokain Merck.

Tropakokain Merck wird in derselben Lösung wie Kokain angewandt (J. CUSTE BRIEGLEB u. a. Tropakokain hebt nach BRAUN (Leipzig) die gefäßverengernde Wirku des Adrenalin (s. S. 66) auf, es empfiehlt sich daher nicht, beide Mittel zusammen z Lokalanästhesie zu verwenden. TROLLDENIER und SPINDLER empfehlen für die Loka

Akoin.

anästhesie das ungiftige, baktericide Eigenschaften besitzende Akoin (Acoini 0,1—0, Natr. chlorat 0,8, Aq. dest. 100,0). —

III. Die Blutsparung bei den Operationen. Die künstliche Blut leere nach v. ESMARCH.

Blutsparung bei allen Operationen. Verschiedene Mittel: Digitalkompression der z führenden Arterie; Tourniquets; Unterbindung und Umstechung der zuführenden Arteri stumpfes Operieren, Abbinden, Abklemmen von gefäßreichen Verwachsungen resp. vo Gefäßen vor ihrer Durchschneidung. — Die künstliche Blutleere nach v. ESMARCH b Operationen an den Extremitäten. Technik derselben. Vorteile, Nachteile derselbe Modifikationen der v. ESMARCHschen Methode. Anwendungsweise der Methode an de verschiedenen Körperteilen. Geschichtliches.

§ 18. *Die Blutsparung bei den Operationen.*

Die Blutsparung bei den Operationen. — Bei allen Operatione müssen wir darauf bedacht sein, den Blutverlust so gering wie möglich z gestalten, ganz besonders bei schwächlichen, anämischen Individuen, b Kindern im ersten Lebensjahre, bei Greisen. Wer diese Regel nicht be herzigt, wird nicht selten einen Patienten an den Folgen des Blutverlust verlieren. „Blut ist ein ganz besonderer Saft.“

Die moderne Chirurgie besitzt mancherlei Mittel, um bei Operationen Blut zu sparen. In manchen Fällen unterbinden wir vor der Operation die zuführende Arterie, z. B. bei der Entfernung einer krebsigen Zunge die beiden Art. linguales. Oder aber wir verschließen das Arterienrohr nur für die Dauer der Operation durch Fingerdruck (Digitalkompression), oder, wenn möglich, indem wir das Gefäß temporär unterbinden oder subkutan umstechen; im letzteren Falle wird der Faden über der Haut geknüpft (perkutane Umstechung). Bei der Herausnahme von gefäßreichen, mit der Umgebung mehr oder weniger stark verwachsenen Neubildungen, Geschwülsten, fassen wir die Gefäße resp. die gefäßreichen Adhäsionen mittels Klemmpinzetten, sog. Unterbindungs- oder Arterienpinzetten, und unterbinden die Gefäße oder gefäßreichen Gewebsstränge zentral und peripher mittels Seidenfäden oder mit Catgut und durchschneiden dann zwischen diesen Pinzetten oder Ligaturen die Gefäße resp. die gefäßreichen Verwachsungen. Sehr unterstützt wird diese Prozedur durch stumpfes Operieren mit dem Finger, die lockeren gefäßärmeren Verwachsungen lösen sich so leichter, die stärkeren gefäßreicheren Partien fühlt und erkennt man dann um so besser. Gerissene Wunden bluten weniger als Schnittwunden. Wird ein größeres Gefäß während der Operation verletzt, so wird die Gefäßwunde sofort durch Fingerdruck geschlossen, dann wird das Gefäß mit einer Unterbindungspinzette gefaßt und durch Unterbindung eventuell des zentralen und peripheren Endes geschlossen. In wieder anderen Fällen benutzen wir behufs Blutsparung das Glüheisen, die Galvanokaustik usw. Wir werden später (§ 25) auf die Technik dieser Methoden zurückkommen. —

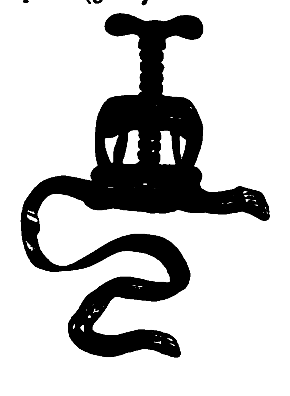


Fig. 38. Schraubentourniquet von J. L. Petit.



Fig. 39. Digitalkompression der Art. femoralis.



Fig. 40. Digitalkompression der Art. brachialis.

§ 19. Künstliche Blutleere nach v. Esmarch.

Die künstliche Blutleere nach v. Esmarch. — Bei Operationen an den Extremitäten ist die blutsparende Methode — dank der Verdienste v. Esmarchs — am vollkommensten ausgebildet. Bei der Abnahme einer Extremität unter Anwendung der v. Esmarchschen Methode erhalten wir dem Patienten nicht nur das Blut in dem zu amputierenden Gliede, sondern wir vermeiden auch jede stärkere Blutung während der Operation durch Abbinden der mittels elastischer Einwickelung blutleer gemachten Extremität. Früher wurde z. B. bei Amputationen der Blutstrom durch ein

sog. Tourniquet (von dem französischen Worte tourner, drehen) (Fig. 38) oder durch Fingerdruck (Digitalkompression) auf die Hauptarterie (Fig. 39 und 40) abgesperrt.

Gegenwärtig wenden wir bei Operationen an den Extremitäten statt der veralteten Tourniquets und statt der Digitalkompression die viel einfachere und wirksamere v. ESMARCHsche Konstriktion resp. v. ESMARCH künstliche Blutleere in folgender Weise an. Nehmen wir an, wir wollten eine Amputation des Unterschenkels ausführen. Nachdem der Unterschenkel in bekannter Weise rasiert und desinfiziert ist, heben wir die Extremität in die Höhe und umwickeln dieselbe, von den Zehen beginnend, mit einer in $^1/_{10}$ proz. Sublimat- oder in 3—4 proz. Karbollösung desinfizierten Gummibinde oder besser mit einer durch Kochen sterilisierten nassen leinenen Binde unter mäßigem Anziehen derselben etwa bis zum unteren Drittel des Oberschenkels, lassen hier das Ende der Binde von einem Gehilfen festhalten oder schieben es nach Anziehen der vorletzten Tour unter die letztere. Damit nicht etwa schädliche Stoffe, wie z. B. bösartige Geschwulstkeime, Eiter usw., gewaltsam in die Lymphbahnen gepreßt werden, werden derartig erkrankte Körperstellen natürlich nicht mit eingewickelt, sondern sorgfältig vermieden, oder besser, man sieht von der Einwickelung der Extremität vollständig ab. Schließlich legen wir da, wo die Einwickelung aufhört, unter mäßigem Anziehen den v. ESMARCHschen Gummischlauch (Fig. 41) um die Extremität und nehmen die Binde ab. Sieht man von vorheriger Einwickelung der Extremität ab, dann genügt es, die letztere 1—2 Minuten vertikal in die Höhe zu halten, durch leichtes Streichen von der Peripherie nach dem Zentrum den venösen Blutgehalt zu verringern und dann den Schlauch anzulegen. Fig. 41 stellt den gewöhnlichen v. ESMARCHschen Schlauch mit Kette und Haken behufs



Fig. 41.
v. ESMARCHs Schlauch für künstliche Blutleere.



Fig. 42.
Schlauchklemme für künstliche Blutleere.

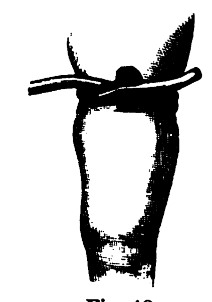


Fig. 43.
Fixierung des v. ESMARCHschen Schlauchs mittels der Klemme

Befestigung desselben dar. Eine andere Fixierung des Schlauchs ist in Fig. 42 und 43 abgebildet; hier werden die beiden Enden des Gummischlauchs durch eine oben offene sog. Schlauchklemme, d. h. durch einen an einer Platte befestigten, halboffenen Messingring festgehalten, nachdem man die beiden Enden des Schlauchs stark angezogen und in die enge Klemme hineingezwängt hat. Läßt man mit der Dehnung nach, so klemmen die beiden Schlauchenden sich gegenseitig fest (Fig. 43). Man kann auch die Enden des Gummischlauchs durch einfache Schlingenbildung befestigen. Statt

mit dem Gummischlauch kann man auch die Konstriktion mittels einer fest umgelegten, durch Kochen sterilisierten, nassen leinenen Binde ausführen. Nun ist die Extremität bis zum unteren Drittel des Oberschenkels blutleer, man amputiert den Unterschenkel wie an der Leiche. Ist die Amputation ausgeführt, so faßt man in der blutleeren Wunde die Hauptgefäßstämme, Arterien und Venen, mit Klemmpinzetten und unterbindet dieselben. Dieses ist schnell ausgeführt, weil man die Gefäße an dem blutleeren Stumpfe sehr gut sieht; die größeren Muskelarterien findet man an den Kreuzungsstellen der die Muskelbündel durchziehenden Bindegewebsscheiden. Sind nun voraussichtlich alle Gefäße am blutleeren Stumpf unterbunden, dann nimmt man 2—3 aseptische Schwämme oder Mulltupfer, komprimiert mit denselben den in die Höhe gehaltenen Amputationsstumpf und läßt nun langsam den v. Esmarchschen Schlauch durch einen Gehilfen abnehmen, jedoch so, daß der letztere sofort wieder durch Anziehen des Schlauchs die Extremität abbinden kann, falls es noch irgendwo blutet. Nach Lösung des blutabsperrenden Schlauchs wird die bis dahin leichenähnlich aussehende Extremität hochrot. Nach Abnahme des Schlauchs tritt fast regelmäßig, wenn man die Wunde nicht am senkrecht in die Höhe gehaltenen Stumpf sorgfältig durch Schwämme oder sterilen Mull für 1—2 Minuten komprimiert, eine vermehrte Nachblutung ein, weil der Druck des elastischen Schlauchs eine vorübergehende Lähmung der Gefäßmuskulatur mit Gefäßerweiterung hervorgerufen hat, so daß die kleinsten, nicht unterbundenen Arterien und Kapillaren sich nicht zurückziehen und sich nicht spontan schließen können. Nach Bier ist diese Hyperämie, diese vermehrte Blutung aus den erweiterten Arterien und Kapillaren nach Lösung des konstringierenden Schlauchs nicht durch eine eigentliche Gefäßlähmung bedingt, vielmehr reizen die durch die Unterbrechung des Blutstroms geschaffenen chemischen und physikalischen Veränderungen der Gefäßwände diese resp. ihre gefäßerweiternden Nerven zur Gefäßerweiterung. Diese Nachblutung wurde besonders in der ersten Zeit, als die v. Esmarchsche Methode allgemeiner angewendet wurde, von vielen Chirurgen in so hochgradiger Weise beobachtet, daß der Nutzen der v. Esmarchschen blutsparenden Methode fraglich erschien, ja es gab Chirurgen, welche behaupteten, daß infolge dieser starken Nachblutung nach Lösung des Schlauchs die Blutung bei der v. Esmarchschen Blutleere stärker sei, als bei dem früher angewandten Verfahren. Man empfahl Eiswasserberieselungen, die Applikation des elektrischen Stromes, Ergotininjektionen in das Gewebe der Wunde usw. Wie gesagt, ich bin mit der eben erwähnten Kompression des elevierten Amputationsstumpfes durch Schwämme oder Mulltupfer für die Dauer von 1—2 Minuten vollkommen zufrieden, und ich habe nach dieser Kompression nie eine nennenswerte Nachblutung auftreten sehen, so daß die Patienten wirklich nur wenige Tropfen Blut verlieren. v. Esmarch hat empfohlen, die Wunde vor der Abnahme des Schlauchs zu drainieren, zu nähen und mit einem antiseptischen Kompressionsverband zu versehen und nun erst den Schlauch zu entfernen. In geeigneten Fällen, z. B. bei Nekrosenoperationen, bei Entfernung von Geschwülsten, bei Gelenkresektionen, kann man so verfahren, bei Amputationen tue ich es nie, hier ziehe ich es vor, die Blutung in der oben beschriebenen Weise vorher zu stillen. Ausnahmslos empfiehlt

es sich, mag man nun in dieser oder jener Weise verfahren, nach Anleg des Verbandes die operierte Extremität besonders für die nächst Tage erhöht zu lagern. Auch hierdurch wird die Nachblutung verring Diese Hochlagerung des Stumpfes wirkt gleichzeitig antiphlogistisch u schmerzstillend und dieselbe wird daher ja auch bei verschiedenartig Entzündungen der Extremitäten mit dem besten Erfolge angewandt. A elevierten Extremitäten ist die Temperatur konstant herabgesetzt und zw nach MEULI im Maximum um 7,2° C., im Minimum um 2,0° C. für 60 M nuten Elevation. Ferner ist der Blutdruck verringert, die Pulszahl ve mindert sich um 9 Schläge im Mittel. Auch hieraus ergibt sich die blu stillende Wirkung der Elevation.

Die Vorteile der v. ESMARCHschen Methode bestehen in der ta sächlichen Blutersparnis und in der Möglichkeit, im Trocknen und ohne d Gebrauch von Schwämmen resp. Mulltupfern zu operieren; ferner gebrauc man weniger Assistenz, man sieht sehr gut, was z. B. für die Auffindu von kleineren Fremdkörpern, wie Nadelspitzen usw., sowie für die E kennung von Gefäßverletzungen sehr wichtig ist. Endlich läßt sich d v. ESMARCHsche Schlauch im Gegensatz zu den früher gebräuchlich Tourniquets an jeder Stelle der Extremität anlegen.

Eigentliche Nachteile der Methode gibt es nicht. Wir sahen, d sich die von manchen Chirurgen so getadelte Nachblutung nach Lösu des Schlauchs gar wohl verhindern läßt. Ob nach Anwendung der v. E MARCHschen Methode häufiger Nekrosen der Wundränder, z. B. l Amputationen, vorkommen, halte ich noch nicht für erwiesen. Zuweil beobachtete man infolge zu starker Konstriktion Paresen d Nervenstämme von kürzerer oder längerer Dauer, besonders z. B. na forcierter Umschnürung des Oberarms, und in Ausnahmefällen Absterb von Hautlappen, ja sogar Durchtrennung von Haut und Muske durch den Schlauch, alles Folgezustände, welche man nicht der Metho als solcher zuschreiben kann, sondern nur einer fehlerhaften Ausführu derselben.

Erhöhte Resorptionsfähigkeit der Gewebe nach Abnahme des elastischen Schlauchs.

WÖLFLER suchte durch Versuche an Hunden mit Ferrocyankalium, Cyankali Strychnin usw. die Frage zu beantworten, ob in einem nach v. ESMARCH blutleer gemachten Gliede bis zu der Stelle des elastischen Schlauchs Resorption stattfinde und welcher Weise sich die Resorptionsvorgänge nach der Lösung des Schlauchs gestalt Es zeigte sich, daß während des Liegens des elastischen Schlauchs keine Resorpt stattfindet, daß aber dieselbe nach Abnahme des Schlauchs ungemein beschleunigt WÖLFLER empfahl daher, die elastische Konstriktion so lange beizubehalten, bis die Wu mit einem aseptischen Verbande versehen und suspendiert sei; alle etwa notwendi Bespülungen mit den immerhin giftigen Stoffen, wie Karbolsäure, Sublimat und ähnlic Mitteln sind vor der Abnahme des Schlauchs vorzunehmen. —

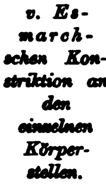
Autotransfusion.

Autotransfusion. — Bei großen lebensgefährlichen Blutungen hat man mit V teil die v. ESMARCHsche Einwickelung der Extremitäten vorgenommen, um das in d selben vorhandene Blut nach dem Herzen zu treiben und einem momentan drohen Herzstillstand oder einer Hirnanämie vorzubeugen (sog. Autotransfusion). —

Dauer der v. Esmarchschen Konstriktion.

Wie lange darf man beim Menschen ohne Nachteil die v. E MARCHsche Konstriktion anwenden? v. ESMARCH hat beim Menschen d Blutleere beider Extremitäten $2^1/_4$ Stunden lang ohne Nachteil unterhalt Dauert die Konstriktion 3—4 Stunden, so kann die Lebensfähigkeit der v der Zirkulation ausgeschlossenen Gewebe gefährdet werden und zwar

nach der Art des Falles bald früher, bald später. Bis jetzt ist frühstens nach $2^1/_2$ stündiger Blutleere Gangrän an der betreffenden Extremität eingetreten, andererseits hat man in einem Falle nach 16 stündiger Anwendung der Blutleere an der betreffenden Extremität keine Zirkulations- resp. Ernährungsstörungen beobachtet. Die experimentellen Befunde an Tieren lassen sich auf den Menschen nicht übertragen.


Technik der v. Esmarchschen Konstriktion an den einzelnen Körperstellen.

Bezüglich der Technik der v. Esmarchschen Konstriktion an den einzelnen Körperstellen sei noch kurz folgendes bemerkt. Die

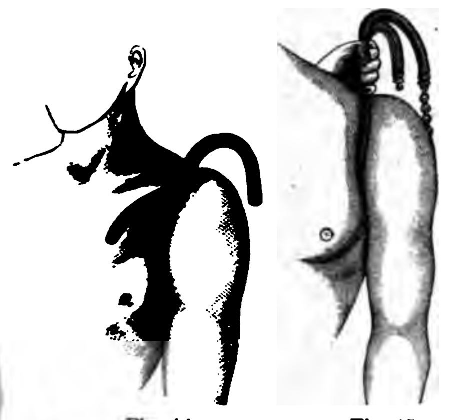


Fig. 44. Fig. 45.
v. Esmarchsche Konstriktion an der Schulter.



Fig. 46. Anlegung des v. Esmarchschen Schlauchs um die Hüfte.

Anwendung des v. Esmarchschen Schlauchs an der Schulter für hohe Amputation des Oberarms und für die Auslösung des Arms aus dem Schultergelenk ist in Fig. 44 und 45 wiedergegeben. Bezüglich der Exartikulation des Oberarms, z. B. wegen großer Geschwülste desselben, ist zu bemerken, daß hier der v. Esmarchsche Schlauch nicht anwendbar ist.





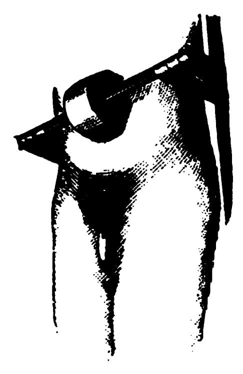


Fig. 47. Fig. 48. Fig. 49.
Kompression der Aorta nach v. Esmarch.

In solchen Fällen wird die Arterie gegen den Gelenkkopf gepreßt und sobald der letztere aus dem Gelenk ausgelöst wird, versagt die Wirkung des Schlauchs. Daher empfiehlt es sich, unter solchen Umständen entweder vorher die Art. subclavia zu unterbinden und nun die Exarticulatio humeri vorzunehmen oder eine hohe Oberarmamputation mit v. Esmarchscher

Konstriktion zu machen, die Gefäße am blutleeren Amputationsstumpf z unterbinden und dann den restierenden Knochenstumpf subperiostal zu en fernen. Den v. ESMARCHschen Schlauch über den Thorax nach Art ein Spica humeri anzulegen, ist wegen Kompression des Thorax während de Narkose natürlich nicht zweckmäßig.

Die Anlegung des v. ESMARCHschen Schlauchs um die Hüftgegend, z. B für Oberschenkelamputationen, ist in Fig. 46 abgebildet. Man kann de Druck auf die Art. femoral. noch durch einen untergelegten Wattebausc oder eine Bindenrolle verstärken. Für die Abnahme der unteren Extremit aus dem Hüftgelenk empfiehlt v. ESMARCH die Kompression der Aorta nac vorher entleerten Därmen (Fig. 47—49). Zweckmäßiger ist es, den Gumm schlauch in der Richtung des POUPARTschen Bandes von der Commissu femoroscrotalis schief nach außen zu der Incisura semilunaris des Darmbei zwischen den beiden Spinae zu führen. Während der Operation wird de Schlauch durch die Hände der Assistenten oder besser durch drei um ih geführte und nach oben zurückgezogene Bindenzügel in seiner Lage g sichert, damit er nicht nach Durchschneidung der Muskeln abrutscht. Od endlich man legt den Schlauch bei Exarticulatio coxae nach Fig. 46 u Oberschenkel und Becken, macht eine hohe Amputatio femoris, stillt d Blutung am blutleeren Stumpf und entfernt dann subperiostal von eine über den Trochanter geführten Längsschnitt aus den restierenden Knoche stumpf (s. das Nähere im Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Exarticulat coxae). Bei gewissen Bauch- und Beckenoperationen empfiehlt sich d intraabdominelle Kompression der Bauchaorta (LENNANDER).

Bei kleineren Operationen an den Fingern und Zehen wird d v. ESMARCHsche Blutleere im Verein mit lokaler Anästhesierung mit Vort angewandt (s. S. 65—70). Bei Operationen an den männlichen Genitali legt v. ESMARCH einen dünnen Gummischlauch um die Wurzel des Skrotu und des Penis, führt die Enden dann kreuzweise über den Mons veneris u knotet sie hinten auf dem Kreuzbein zusammen. Bei Operationen an d männlichen Genitalien, besonders bei der Amputation des Penis, halte i die Anwendung der v. ESMARCHschen Konstriktion für unnötig, ein Z sammendrücken des Gliedes mit dem Finger genügt. v. LANGENBECK h die v. ESMARCHsche Konstriktion auch für Operationen am behaarten Kop empfohlen. Man wickelt zunächst den Kopf mit einer nassen Gazebinde na den Regeln der Mitra Hippocratis (s. § 50 Verbandtechnik) fest ein, legt da die Gummibinde um Stirn und Hinterhaupt und entfernt die Gazebinde.

Geschichtliches bezüglich der künstlichen Blutleere.

Die Abschnürung der Extremitäten oberhalb der Amputationsstelle war schon v der Erfindung der Tourniquets durch MORELL und J. L. PETIT vielfach im Gebrauch, wurde sie z. B. im 16. Jahrhundert von AMBROISE PARÉ geübt. Auch künstliche Blutle soll hier und da angewandt worden sein, wenn auch nicht in so vollkommener Wei wie nach v. ESMARCH. GRANDESSO SILVESTRI in Vicenza scheint zuerst Einwickelung mit elastischen Binden und statt der Tourniquets ein dickes Gummirohr empfohlen haben. Der Vorschlag SILVESTRIS fand wenig Beachtung. v. ESMARCH erfand dann, oh Kenntnis von dem Verfahren SILVESTRIS zu haben, dieselbe Methode. Jedenfalls gebü v. ESMARCH das Verdienst, die künstliche Blutleere zu der gegenwärtigen Vollkommenh ausgebildet zu haben. —

IV. Allgemeines über die Ausführung einer aseptischen Operation und über die Nachbehandlung der Operierten.

Verhalten des Chirurgen während der Operation. Sachkundige Assistenz. Strenge Beobachtung der antiseptischen Grundsätze. Asepsis und Antisepsis. — Üble Zufälle während der Operation: Ohnmacht, Krämpfe, Blutung. Operation bei Blutern. Tod durch Lufteintritt in die Venen. — Tod infolge sonstiger Ursachen. — Anhang: Nachbehandlung der Operierten. — Die wichtigsten Todesursachen nach Operationen.

§ 20. *Ausführung einer aseptischen Operation.*

Ausführung einer aseptischen Operation. — Nachdem die Vorbereitungen zu einer aseptischen Operation in der S. 18ff. beschriebenen Weise getroffen sind und der Patient narkotisiert ist, werde jede Operation schnell, sicher und unter sorgfältigster Beobachtung der antiseptischen resp. aseptischen Kautelen ausgeführt. Allerdings war früher vor der Anwendung der Narkose eine rasche Ausführung der Operation mit Rücksicht auf die Schmerzempfindung des Patienten notwendiger als jetzt. Aber gleichwohl werden wir auch heute noch jede Operation so schnell als möglich ausführen, weil wir wissen, daß eine zu lange Dauer einer Operation für den Kranken verderblich werden kann. Bei den Operationen in der Bauchhöhle kann, wie wir sehen werden, z. B. die zu lange dauernde Abkühlung den Patienten bald nach der Operation töten (Wegner). Eine sorgfältige Untersuchung des Kranken vor der Operation, eine sichere Diagnose, genaue anatomische Kenntnisse sind neben angeborenem Geschick die wichtigsten Vorbedingungen für schnelles und sicheres Operieren. Gut schneidende Messer, überhaupt ein zweckmäßiges Instrumentarium, mit größter Reinlichkeit gepflegt, sind natürlich unerläßlich.


Fig. 50. Schwammhalter.

Weil wir uns der wichtigen Tatsache bewußt sind, daß alle Wundinfektionskrankheiten auf Bakterien zurückzuführen sind, daß durch das Eindringen der letzteren in eine Wunde schwere Gefahren für das Leben unserer Operierten entstehen können, so werden wir während jeder Operation auf die strengste Beobachtung der Asepsis bedacht sein müssen; kein unreiner Finger, kein nicht desinfiziertes Instrument komme mit der Wunde in Berührung. Die Hände und Kleidung des Operateurs und seiner Assistenten, die Instrumente, die Schwämme oder Mulltupfer, das Operationsterrain usw. sind in der in § 6 beschriebenen Weise sicher sterilisiert, die Umgebung des Operationsterrains ist mit aseptischen Kompressen belegt usw. Stets sei für den Operateur und seine Gehilfen reine Desinfektionsflüssigkeit, besonders 3 proz. Karbollösung oder Sublimat 1 : 1000—5000 in einer entsprechenden Schale zur Hand. Besonders ist auch darauf zu sehen, daß nicht etwa durch die nicht desinfizierte Hand eines Zuschauers direkt oder indirekt, z. B. durch Zureichen von Instrumenten, Tupfern usw. die Wunde infiziert werde. Die Benutzung der stets sorgfältigst sterilisierten Schwämme oder besser der mit einer sterilen Pinzette oder Kornzange gereichten Mulltupfer geschehe sachgemäß, d. h. die Wunde werde ausgetupft, aber es werde nichts aus der Umgebung in die Wunde hineingewischt. Bei Operationen in Körperhöhlen, z. B. im Munde, in der Vagina usw., werden gestielte Mulltupfer benutzt. Ein zweckmäßiger Tupfer- oder Schwammhalter ist in Fig. 50

abgebildet. Durch Aufwärtsschieben des an dem Instrument befindliche Ringes werden die Branchen geschlossen, so daß der Schwamm oder Tupfe fixiert wird. Sehr zu warnen ist vor der Benutzung zu konzentrierter anti septischer Lösungen, da bei allzu reichlicher Anwendung derselben gefähr liche, ja tödliche Vergiftungen beobachtet werden. Der ursprünglich vo LISTER empfohlene antiseptische Sprühregen (Spray) von 3 proz. Karbol säure usw. wird gegenwärtig während der Operation nicht mehr angewandt Wir operieren so trocken als möglich. Die Wunde so wenig als mög lich zu reizen, mit den Fingern zu berühren, zu insultieren, da sei ein wichtiger Grundsatz. Jede unnötige Gewebsquetschung ist z vermeiden, weil durch dieselben die Prädisposition zu Infektionen erhöh wird. Besonders bei Operationen in der Bauchhöhle achte man darau daß nicht etwa Instrumente, Schwämme, Mulltupfer usw. in de Bauchhöhle zurückgelassen werden, was gar nicht so selten un sogar bei namhaftesten Chirurgen vorgekommen ist. NEUGEBAUER hat 10 derartige Fälle aus der Literatur gesammelt (58 gestorben, 42 genesen Vergessen oder übersehen wurde in der Bauchhöhle: 29 mal ein Schwamm 28 mal ein Tampon oder eine Kompresse, 19 mal eine Arterienklemme, 4 ma ein Drain, 1 mal ein Trauring usw. Ein großer Teil hierher gehöriger Fäll gelangt gar nicht zur allgemeinen Kenntnis. Alles, was ich eben gesag habe, muß der Anfänger in praxi allmählich erlernen. Bücherweishei genügt hier nicht. Wenn die Operation ausgeführt ist, dann ist meist berei das Schicksal des Operierten endgültig entschieden. —

§ 21. *Üble Zufälle während der Operation.*

Üble Zufälle während der Operation. — Die üblen Zufälle, welch während der Ausführung einer Operation eintreten können, mögen hier nu kurz erwähnt werden. Natürlich sehen wir vollständig davon ab, alle jen zahlreichen unangenehmen Ereignisse aufzuzählen, welche durch diagnostisch Irrtümer, durch Ungeschicklichkeit und Unwissenheit des Operateurs us bedingt sein können. Ferner muß ich bezüglich mancher übler Zufäll welche bei dieser oder jener Operation vorkommen, auf mein Lehrbuch de speziellen Chirurgie verweisen, so besonders bezüglich jener Störunge welche z. B. bei Operationen in der Mundhöhle, an den Luftwegen, in di Brust- und Bauchhöhle beobachtet werden. Die durch die Narkose be dingten üblen Zufälle haben wir S. 45 ff. bereits beschrieben. Von sonstige störenden Vorkommnissen erwähne ich kurz folgende:

Ohnmacht. Bei kleinen Operationen ohne Chloroform beobachtet man besonders be nervösen und anämischen Individuen gelegentlich das Eintreten einer Ohn macht. Entweder tritt die Ohnmacht plötzlich ohne Vorboten ein, ode aber es geht ihr ein Gefühl von Angst, Beklemmung in der Herzgrube Übelkeit usw. voraus. Das Gesicht wird leichenblaß, bedeckt sich mit kalte Schweiß, das Bewußtsein schwindet, der Patient stürzt zu Boden, wenn e steht, oder fällt zur Seite, wenn er auf einem Stuhle sitzt. Auf diese Wei hat man, wie S. 48 erwähnt wurde, plötzlichen Tod eintreten sehen. Di Schmerzempfindung ist während der Ohnmacht aufgehoben. Bei hysterische *Krämpfe.* Individuen, bei Potatoren verbinden sich mit der Ohnmacht zuweilen Krämpf oder letztere treten selbständig auf. Ist die Ursache der Ohnmacht eine rei nervöse, dann erwacht der Patient bald wieder, gewöhnlich nach Sekunde seltener nach 2—3 Minuten. Die durch stärkeren Blutverlust bedingt

hat natürlich eine ungünstigere Prognose, die Natur und Behand-
lben werden wir bei der Lehre von den Wunden besprechen.
.dlung der nervösen Ohnmacht — wenn ich so sagen darf —
horizontaler Lagerung des Kranken, in Anspritzen des Gesichts
. Wasser, in Reiben und Frottierungen des Körpers, besonders der
mit nassen Tüchern, in der Darreichung von Reizmitteln, wie
Wein, von Riechstoffen (Ammoniak) und in der Zuführung von
ıft usw.

Blutung.

ɛefahren, welche bei der Operation durch die Blutung bedingt
ıd gering, da ein tüchtiger, umsichtiger Chirurg die letztere ge-
ıach jeder Richtung hin zu beherrschen vermag. Bezüglich der
g der Blutung s. §§ 27—30.

hr verhängnisvoller Weise aber kann eine Operation kompliziert
nn sie bei einem sog. Bluter ausgeführt wird.

Operation bei Blutern (Hämophilie).

luterkrankheit oder Hämophilie. — Unter der sog. Bluterkrankheit
philie versteht man eine fast stets angeborene Konstitutionsanomalie, welche
fallend großen Neigung zu spontanen oder durch Traumen hervorgerufenen
esteht. Die Hämophilie ist meistens ererbt, es gibt sog. Bluterfamilien,
sich die Krankheit durch mehrere Generationen, sowohl bei direkten als
ıen Deszendenten,
ossen hat den
einer von ge-
m abstammenden
: von etwa 100 Mit-
drei Generationen
Fig. 51); darunter
17 Bluter, von
n Verblutung ge-
. Die Krankheit
zugsweise beim
n Geschlecht vor,
kommt auf etwa
e Individuen ein
Eigentümlich ist
atsache, daß die
meist durch die
lieder der Bluter-

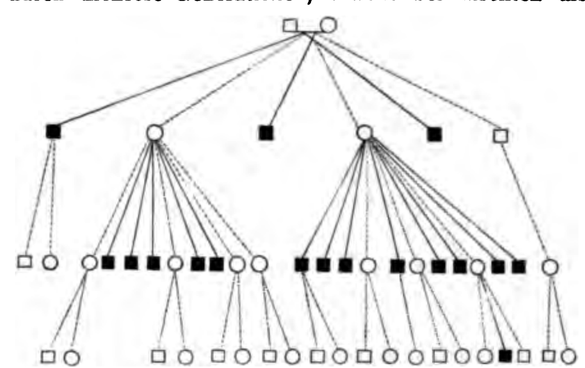


Fig. 51. Stammbaum der Familie Mampel nach Lossen, ■ Bluter (sämtlich Männer); □ gesunde Männer, ○ gesunde weibliche Familienmitglieder.

rbt wird, welche selbst nicht an der Krankheit leiden und auch gesunde
ıten. Ferner bleiben die Kinder der männlichen an Hämophilie leidenden
ı gewöhnlich von der Krankheit verschont. Nur in Ausnahmefällen scheint
ɛ nicht angeboren zu sein, sondern sich erst allmählich auszubilden. Das
Hämophilie ist noch wenig aufgeklärt. Man hat die Ursache der Krankheit
ıormen Dünnheit und Zerreißlichkeit der Gefäße, in einer zu ge-
ıtraktionsfähigkeit resp. mangelhaften Muskulatur der Arterien-
ı, in abnormen Druckverhältnissen infolge zu großer Enge der
erienstämme (Virchow) und endlich in einer abnormen Blutmischung
r mangelhaften Gerinnungsfähigkeit des Blutes gesucht. Aber für
nannten Ursachen ist der Beweis geliefert, daß durch sie in der Tat die
bedingt ist, besonders haben die mikroskopischen und chemischen Unter-
es Blutes bis jetzt noch keine Aufschlüsse über das Wesen der Krankheit
ewöhnlich gerinnt das Blut in normaler Weise. In einem Falle allerdings
onstatieren, daß das Blut auffallend langsam und sehr locker gerann. Auch
teuffel konstatierte in einem Falle, daß das Blut ohne Zusatz der Schmidt-
nte erst in $4^1/_2$ Minuten gerann, mit denselben in etwa 10 Sekunden. Ich
daß die Art der Blutmischung resp. die Art der Gerinnung des

Blutes bei der Hämophilie nicht die normale ist. Wir wissen, daß bei hoc gradiger Leukämie, also bei jener Blutkrankheit, welche durch einen allzu reichen G halt an weißen Blutkörperchen ausgezeichnet ist, ebenfalls schwere, ja gar nicht stillende Blutungen auftreten. Aus eben diesem Grunde fürchtet man die Exstirpati des leukämischen Milztumors, fast alle bis jetzt Operierten starben an Verblutung. S dann dürfte die Gefäßwand bei der Hämophilie nicht die normale Festigk besitzen, das geht auch aus der großen Zerreißlichkeit derselben hervor, die bei d geringsten Quetschung, ja auch ohne nachweisbare Ursache zutage tritt.

Was die Symptomatologie der Hämophilie betrifft, so treten die Blutungen weilen schon bald nach der Geburt, z. B. als Nabelblutungen oder bei der Beschneidu von Judenknaben auf, gewöhnlich aber erst später bei der Dentition, beim Zahnwech beim Eintritt in die Pubertät, kurz in einer Lebensperiode, wo die Gelegenheiten traumatischen Gewalteinwirkungen häufiger werden. Die Blutungen, im wesentlich parenchymatöser Natur, sind wohl stets durch Traumen, selbst der unbedeutendsten A bedingt. Man hat auch spontan auftretende Blutungen ohne jede äußere Veranlassu z. B. Blutungen in und unter die Haut und Schleimhäute, Magenblutungen, Darmblutung Blutungen aus den Harnwegen usw. beobachtet. Aber auch diese Blutungen kön durch nicht festzustellende mechanische Einflüsse hervorgerufen sein. Jedenfalls komm parenchymatöse Blutungen innerer Organe, welche vor mechanischen Insulten geschü sind, fast niemals vor.

Die traumatischen Einflüsse, welche Blutungen bei Hämophilen hervorrufen, si oft von der leichtesten Art. Ein unbedeutender Druck an einer Hautstelle gibt Blutungen in und unter die Haut Veranlassung, beim Reinigen der Zähne entsteh Zahnfleischblutungen, beim Schnauben der Nase erfolgen sich oft wiederholende Nas blutungen. Von besonderem klinischen Interesse sind die Blutungen in den Gelenken eigentümlichen, zuweilen multiplen Gelenkaffektionen („Blutergelenke" — s. Krankheit der Gelenke). Blutegelstiche, Nadelstiche, Insektenstiche sind nicht selten von ung wöhnlich starken Blutungen gefolgt. Nach Zahnextraktionen hat man tödliche Blutung gesehen. Und nun erst nach offenen Wunden, nach Operationen! Hier lassen uns ni selten bei ausgesprochener Hämophilie alle Blutstillungsmittel im Stich, der Patient sti an Verblutung. Man glaubt, die Blutung steht, aber bald folgt eine Blutung der ander Ein solcher Zustand kann sich Tage, Wochen, Monate lang hinziehen, oft genug al tritt der Verblutungstod schon nach Verlauf mehrerer Tage ein. Im allgemeinen schei die Bluter eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Blutungen zu besitzen, nicht sel erholen sie sich selbst nach ganz bedeutenden Blutverlusten wieder vollständig. I Kranker von Coates verlor in elf Tagen 12 kg Blut und erholte sich trotzdem wie Mit dem zunehmenden Alter scheint die Krankheit zuweilen an Intensität abzunehm ja sie verschwindet hier und da vollständig.

Die Prognose der Hämophilie ergibt sich aus dem Gesagten von selbst, hängt ab von der Schwere der Krankheit und von der Zahl und der Art der äuße traumatischen Anlässe. Zahlreiche traurige Erfahrungen lehren, daß Kranke mit schwe Hämophilie häufig das Knabenalter nicht überschreiten, sie sterben schon frühe im A schluß an eine erlittene Verwundung, an eine notwendig gewordene Operation, oder siechen dahin infolge der bedeutenden Anämie, welche sich allmählich infolge der n leichtesten mechanischen Insulten immer wiederkehrenden Blutverluste ausbildet. I dem zunehmenden Alter wird die Prognose besser, und hier sind es besonders die leicht rudimentären Formen der Hämophilie, welche allmählich ausheilen.

Therapie der Hämophilie. — Bei Kindern, welche aus Bluterfamilien stamm oder welche bereits eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen haben, suche man prophylaktischer Beziehung die Gesamtkonstitution durch gute Ernährung, L Bäder, vorsichtige Abhärtung des Körpers usw. möglichst zu bessern, um auf di Weise vielleicht die Anlage zur Hämophilie in ihrer Ausbildung aufzuhalten oder wenigst zu mildern. Die weitere prophylaktische Behandlung bestehe sodann in der möglic strengen Fernhaltung aller traumatischen Einflüsse, welche zu Blutungen Veranlass geben können. Selbst bei der Ausführung unbedeutender mechanischer oder operati Eingriffe, besonders auch z. B. bei der Impfung, verfahre man mit der größten V sicht. Operationen sind überhaupt nur im äußersten Notfalle zu unternehmen. Ni

selten sind Bluter infolge einer Operation an Verblutung gestorben, ohne daß sie von ihrer verderblichen Anomalie Kenntnis hatten.

Die Wundheilung ist bei Blutern mit besonderen Schwierigkeiten verbunden, wie auch aus einer Beobachtung von THIERSCH hervorgeht, welcher einem Bluter auf dessen ausdrückliches Verlangen eine walnußgroße Balggeschwulst aus dem Gesicht entfernte. Die Heilung nahm sechs Wochen in Anspruch, und der Operierte war nahe daran, an den Zwischenfällen zugrunde zu gehen. Blutungen bei Blutern werden durch Ligatur der betreffenden Gefäße, durch Tamponade, durch Styptika (Eisenchloridwatte) und wenn nötig, durch Anwendung der Digitalkompression oder des Ferrum candens resp. des Paquelin gestillt; ferner empfiehlt sich lokal Kokain und Eis. Wie wir sahen, tritt die erneute Blutung besonders dann ein, wenn der Brandschorf oder die Blutgerinnsel sich ablösen. Daher verhüte man die zu frühzeitige Lösung der Schorfe und der Gerinnsel, man lasse sie so lange als nur möglich liegen. Kompressionsverbände wirken zuweilen schädlich. ZOEGE v. MANTEUFFEL stillte die Blutung aus der Alveole eines Hämophilen durch Kokain und Einlegen eines Wattebausches, welcher abwechselnd mit SCHMIDTschem Gerinnungsferment (Zymoplasma) und einer wässerigen Thrombinlösung getränkt war. HENRY FINCH empfiehlt auf Grund von drei günstigen Erfolgen die Anwendung des Aderlasses und Heißwasser-Irrigationen. Durch letztere wird die Gerinnung des Blutes beschleunigt und besonders fest. Mehrfach hat man bei Blutungen mit gutem Erfolg das von BATES u. a. empfohlene Nebennierenextrakt (als Pulver lokal bei Wunden und gleichzeitig innerlich mehrmals täglich 0,06—0,3 oder subkutan) angewandt, ferner als Adrenalinum crystall. hydrochlor. Das Adrenalin (in Lösungen von 1:1000 in jeder Apotheke erhältlich) wirkt beim Aufpinseln auf Schleimhäute, bei parenchymatösen Injektionen, ferner beim Aufstäuben als Pulver, bei der Anfeuchtung von Mull mit Adrenalinlösung und Kochsalzlösung āā als Tampon usw. durch Kontraktion der Blutgefäße blutstillend, es verursacht eventuell eine fast völlige Blutleere, so daß man z. B im blutleeren Gewebe größere Leberteile bei Tieren ohne nennenswerte Blutung abtragen kann (LEHMANN). Adrenalin wird oft mit Kokain bei der Lokalanästhesie kombiniert (s. das Nähere S. 66). Auch innerlich hat sich das Mittel (2 mal 30 Tropfen innerhalb 2 Stunden) bei Lungen- und Magenblutungen rasch bewährt (O. LANGE). Auch die Gelatine ist ein bekanntes Hämostatikum. Man injiziert z. B. 100—200 ccm einer 40° C. warmen, sterilisierten 2,5—5 proz. Gelatine-Kochsalzlösung (0,7 %) unter die Brusthaut und wiederholt die Injektion eventuell; man kann auch täglich 200 g einer 10 proz. Gelatinelösung mit Beimengung von Himbeer- und Zitronensaft innerlich geben (HESSE). S. auch S. 114. WRIGHT lobt vor der Ausführung von Operationen die innere Darreichung von Kalksalzen, durch welche, wie bekannt, die Blutgerinnung befördert wird (s. § 61).

Die interne Behandlung der Hämophilie durch Ergotin, Plumbum aceticum, Laxantien (Glaubersalz) usw. ist nutzlos, zweckmäßiger ist außer Adrenalin vielleicht die anhaltende Darreichung der eben erwähnten Kalkpräparate. —

Lufteintritt in die Venen.

Von besonderem Interesse sind die üblen Zufälle, welche durch Lufteintritt in die Venen während einer Operation bedingt sind.

Der Lufteintritt in die Venen. — Der Eintritt von Luft in die Venen, von MAGENDIE zuerst erforscht, kommt besonders, ja wohl ausschließlich bei Verletzungen der Venen in der Nähe des Thorax resp. des Herzens vor, also bei Verletzung der Vena axillaris, subclavia, jugularis usw. Ein positiver Blutdruck ist in den genannten Venen kaum noch vorhanden, ja bei jeder Inspiration wird derselbe negativ, daher wird die Luft aspiriert, sobald die genannten Venen, z. B. bei einer Operation, verletzt werden. Hierzu kommt noch, daß die genannten Venen in der Nähe des Thorax nicht zusammenfallen, sie klaffen bei Verletzungen, weil sie durch Bindegewebsstränge, durch Fascien fixiert sind, so z. B. die Vena cava sup., die subclavia, axillaris, jugularis int. Nur wenn auf einmal eine größere Menge von Luft angesogen wird, tritt der Tod ein, vereinzelte Luftblasen sind unschädlich, sie verschwinden wieder allmählich aus dem Blute. Den Tod durch Lufteintritt in die Venen hat man verschieden erklärt. Nach COUTY und JÜRGENSEN häuft sich die Luft im rechten Herzen an und verhindert die Kontraktionen des rechten Ventrikels, so daß schließlich das Herz in Diastole stillsteht. Die Anfüllung des rechten Herzens mit Luft verhindert das Einströmen des Körpervenenblutes, daher wird zuerst die Lungenzirkulation und dann der gesamte Aorten-

kreislauf aufgehoben. Nach anderen, z. B. nach Passet, gelangt die Luft aus dem Herz in die Lungenarterie, bleibt hier resp. in den Lungenkapillaren sitzen, unterbric die Lungenzirkulation und verhindert weiter die Füllung des linken Ventrikels mit frische Blut. Nach einer dritten Ansicht erfolgt der Tod im wesentlichen durch Luftemboli der Gehirnarterien. Hauer, welcher in neuerer Zeit die Frage experimentell haup sächlich an Kaninchen studierte, kommt zu dem Resultat, daß der Tod meist durch Luf embolie in den Pulmonalzweigen erfolgt, daß jedoch auch der Tod durch Embolie vo Gehirngefäßen verursacht werden kann, da tatsächlich Luftbläschen durch den Lunge kreislauf in den linken Ventrikel gelangen. Daß in der Tat Luft das Kapillarsyste passieren kann, haben Heller, Meyer und v. Schrötter bewiesen. Die Tatsache, da durch Lufteintritt in die Venen Tod eintritt, hat man schon lange bei Experimenten b nutzt, um Versuchstiere durch Injektion von Luft, z. B. in die Vena jugularis, zu töte Kaninchen sind gegen Lufteintritt in die Venen sehr empfindlich, während man zuweil Hunden größere Mengen von Luft in die Vena jugularis einspritzen kann, ohne daß d Tod erfolgt.

Beim Menschen hat man, wie gesagt, die Luftaspiration in die Venen bis jetzt vo zugsweise nach Operationen in der Nähe des Thorax („région dangereuse") beobacht Greene hat 67 Fälle gesammelt mit 27 Genesungen; ein großer Teil dieser Beobac tungen ist aber durchaus unsicher. Die Luft wird meist unter einem hörbaren schl fenden, schwirrenden Geräusch aspiriert, und in den schlimmsten Fällen tritt sofortig Tod ein. Ist die aspirierte Luftmenge gering, so erholen sich die Patienten wieder. M sah in solchen Fällen hochgradige Beängstigung, erschwerte Atmung und Pupill erweiterung.

Abgesehen von den oben genannten Venen hat man, besonders bei sehr tiefen I spirationen, auch bei Verletzungen der Hirnsinus (Genzmer) und nach Aderlaß in d Ellenbeuge Tod durch Luftaspiration gesehen. Durch eine sehr ausgiebige Inspirati kann in der Tat beim Aderlaß in der Ellenbeuge Luft aspiriert werden, aber in no weiter nach der Peripherie gelegenen Venen nicht mehr. Bei Verletzung der Venen der unteren Extremität ist Luftaspiration nicht möglich. Von der spontanen Luftaspirati ist natürlich die Luftinjektion, z. B. bei intrauterinen Injektionen, zu unterscheid Tod durch Luftinjektion in die Venen des Uterus ist ebenfalls beobachtet worden.

Behandlung bei Lufteintritt in die Venen.

Die Therapie bei Lufteintritt in die Venen ist ziemlich machtlos. In pr phylaktischer Hinsicht empfiehlt es sich, bei Operationen in der Nähe der genannt Venen, besonders am Halse, so vorsichtig als möglich zu verfahren. Wird eine gro Vene verletzt und ist Luft aspiriert worden, so verschließe man die Venenöffnung sof mit dem Finger, besonders während der Inspiration, und fülle die Wunde, z. B. dur Ausdrücken eines Tupfers, mit einer desinfizierenden Flüssigkeit, weil nur bei trocken Wunden Lufteintritt erfolgt. Während der Exspiration treten die Luftblasen zuweil wieder aus der Venenöffnung heraus, weshalb Fischer die Anregung energischer I spirationsbewegungen durch Kompression des Thorax empfohlen hat. Die Vene ist dann so rasch als möglich zu unterbinden, um das weitere Eindringen von Luft zu v hindern. In das Gefäßsystem eingedrungene Luft kann rasch resorbiert resp. elimini werden, wenn ihre Menge nicht zu groß ist. Heller, Meyer und v. Schrötter empfehl behufs rascher Entfernung der Luft die Einatmung einer stickstoffarmen Luftmischun Ist aber eine größere Menge Luft von den Venen aspiriert und bereits in das H gelangt, dann erfolgt der Tod gewöhnlich augenblicklich. Trotzdem soll man aber v suchen, durch energisch ausgeführte künstliche Atmung mit der S. 53 erwähnten He massage den Kranken zu retten. Besonders die letztere hat mehrfach günstig, lebe rettend gewirkt (Gersuny, J. Sternberg u. a.). M. Goodriedg hat mehrere Hunde dadu am Leben erhalten, daß er mittels einer Spritze das mit Luft vermischte Blut aus d rechten Ventrikel aussaugte; gleichzeitig wurde künstliche Atmung und Kochsalzinfusi in die Vena basilica angewendet. In seltenen Fällen hat man nach Luftembolie L mungen (leichte Paresen und sogar Hemiplegie) beobachtet, welche gewöhnlich vollstän wieder verschwanden. —

Sonstige Ursachen des Todes während der Operation.

Sonstige Ursachen des Todes während der Operation. — I übrigen ist die Ursache des Todes während einer Operation — abgeseh von eigentlichen Kunstfehlern — im wesentlichen bedingt durch die Grö

des Blutverlustes, durch die Dauer und die Art der Operation, durch zu starke Abkühlung besonders bei Operationen in der Bauchhöhle, sowie endlich durch die Konstitution des Patienten, Fragen, auf welche wir an anderen Stellen ausführlicher eingehen werden. —

§ 22. *Nachbehandlung der Operierten.*

Die Nachbehandlung der Operierten. — Mit Rücksicht auf die Nachbehandlung nach den einzelnen Operationen verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Die allgemeine Nachbehandlung der Operierten ist sehr einfach, wenn, wie gewöhnlich, der Heilungsverlauf ein normaler ist. Nach der Operation wird der Kranke, nachdem der Verband angelegt ist, zu Bett gebracht, welches eventuell mit Wärmflaschen versehen ist. Letztere dürfen nicht zu heiß sein und werden gewöhnlich mit Flanelltüchern umwickelt, damit nicht Hautverbrennungen entstehen. Die Lagerung des Kranken sei so zweckmäßig als möglich, besonders mit Rücksicht auf den operierten Körperteil. Alte Leute, Emphysematiker usw. dürfen mit dem Kopfe und dem Thorax nicht zu tief gelagert werden, weil sonst leicht Atembeschwerden und Hypostasen der Lunge entstehen. Unmittelbar nach der Operation treten gewöhnlich die Beschwerden infolge der Narkose mehr oder weniger in den Vordergrund, bezüglich deren Behandlung wir auf S. 45 verweisen. Von der größten Wichtigkeit ist eine sorgfältige, 2—3 mal täglich vorzunehmende Messung der Körperwärme mittels zuverlässiger Thermometer und die Kontrolle des Pulses. Gewöhnlich ist der Verlauf fieberlos, nur ausnahmsweise tritt nach der Operation Fieber auf, entweder wenn die Operation nicht streng aseptisch ausgeführt worden ist, oder wenn bereits vor der Operation Fieber bestand. Jedes Wundfieber ist ein Resorptionsfieber, bedingt durch Aufnahme toxischer Stoffe von der Wunde aus in den Stoffwechsel. Nur selten beobachtet man das sog. aseptische Wundfieber (v. Volkmann, Genzmer), welches wahrscheinlich bedingt ist durch Resorption von Blut resp. Fibrinferment oder anderen fiebererzeugenden Stoffen des normalen Körpers. Im allgemeinen gilt nach meinen Erfahrungen der Satz, daß in den meisten Fällen, wo nach Operationen Fieber auftritt, auch entsprechende Störungen des normalen Wundheilungsverlaufs an der Wunde vorhanden sind. Bezüglich des Wesens und der Behandlung des Fiebers s. § 62. Unsere wichtigste Sorge ist sodann eine sorgfältige Kontrolle des Wundheilungsverlaufs. Der Verband wird gewechselt, wenn Fieber, Schmerzen oder die Entfernung von Drains, Nähten usw. die Abnahme desselben erfordern, oder wenn sich der Verband gelockert resp. verschoben hat, oder derselbe allzusehr vom Wundsekret durchtränkt ist. Die Diät der Operierten ist qualitativ und quantitativ herabgesetzt, schon deshalb, weil infolge des Aufenthaltes im Bett, im Zimmer und infolge der fehlenden oder ungenügenden Körperbewegung das Nahrungsbedürfnis verringert ist. Schwächliche Personen erhalten eventuell reichlich Wein und leicht verdauliche, kräftige Kost. Zur Beruhigung der Operierten oder bei Gegenwart von Schmerzen empfiehlt sich die Darreichung von Morphium in Form von subkutanen Injektionen (0,01—0,02). Stets sei man mit Morphium sehr vorsichtig, manche Individuen vertragen sehr große Dosen, andere bekommen schon nach der Darreichung sehr kleiner Dosen bedenkliche Zufälle. Das beste Schlafmittel neben Morphium ist wohl immer noch Chloralhydrat (Liebreich), von welchem 2—3—5 g, in einem Glase Wasser verabreicht,

gewöhnlich sehr bald Schlaf erzeugen. Aber die Patienten gewöhnen sic schnell an das Mittel, es wird dann gewöhnlich mehr oder weniger unwirk sam, auch ruft es leicht gastrische Beschwerden hervor. Von neueren Schla mitteln sind besonders zu empfehlen Sulfonal (Kast), Paraldehyd un Dormiol, Veronal u. a. —

§ 28. *Die wichtigsten Todesursachen nach Operationen.*

Die wichtigsten Todesursachen nach Operationen. — Die wich tigsten Todesursachen nach Operationen, welche teils eine Folge der Narkos teils der Operation und der Konstitution des Patienten sind, sind ku folgende: Kollaps, Shock, Anämie, Lungenkomplikationen, Nachblutung, In toxikation durch Verbandmittel, wie Jodoform, Karbolsäure, Sublimat us und ganz besonders Wundinfektionskrankheiten, wie Erysipel, Pyämi Septikämie, bezüglich deren wir auf die entsprechenden Paragraphen ve weisen. Die relativ häufigen Lungenkomplikationen nach Operatione (Bronchitis, lobuläre und lobäre Entzündungen [Pneumonien], Stauung [Hypostasen], Embolien usw.), welche Gerulanos in letzter Zeit eingehend geschildert hat (s. Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. LVII), entstehen besonde durch die Narkose resp. durch Aspiration von infektiösem Mundsekret, teils a Hypostasen durch Herzschwäche, ferner durch Abkühlung oder auf embolische Wege infolge der Operation usw. Die Entstehung der Lungenkomplikatione ist also teils durch die Narkose, teils durch die Operation, teils durch d Konstitution des Kranken bedingt, man wird sie durch entsprechende Ma nahmen möglichst zu verhüten suchen (Gerulanos, Henle). S. F. Derjushins fand nach 4946 Operationen 43 Pneumonien (0,8 %); die meisten Kranke waren über 45 Jahre alt. Ihre Behandlung ist im wesentlichen eine med zinische (s. auch S. 49). Die Entstehung der Wundinfektionskrankheit verhindern wir sicher durch streng aseptische Operationsmethode, die e wähnten Intoxikationen durch vorsichtige Anwendung oder vollständiges Ve meiden der desinfizierenden Stoffe und die Nachblutungen durch sorgfältig Blutstillung in der Wunde. Die Menge des Blutverlustes während d Operation suchen wir möglichst zu beschränken, wie wir es bereits beschrieb haben (s. § 18 und § 19).

Das zweckmäßigste Mittel, um bedenklichen Kollaps infolge von beträch lichen Blutverlusten zu verhüten, ist die Transfusion von defibriniert Blut oder noch besser von 0,6—0,9 proz. sterilisierter Kochsalzlösung das Gefäßsystem oder subkutan. Die neueren Untersuchungen haben gezei daß die Infusion von Kochsalzlösung in das Gefäßsystem im al gemeinen der Bluttransfusion vorzuziehen ist (s. das Nähere § 8 Auch soll man Anämischen reichlich zu trinken geben, besonders We Sodann wendet man gegen Kollapserscheinungen subkutane Injektion v Kampfer (1 : 5 Ol. olivar.) und Äther mittels der Pravazschen Spritze In bedenklichen Fällen kann man mehrere Spritzen Kampfer oder Äther Zwischenräumen von wenigen Minuten mehrmals injizieren.

Neurosen (Psychosen) nach Operationen (s. auch § 65).

Zuweilen treten nach Operationen, z. B. besonders nach Operation an den Sinnesorganen, an den männlichen und weiblichen Geschlech organen usw., gewöhnlich bald vorübergehende Neurosen (Psychose Seelenstörungen) der verschiedensten Art auf, besonders hysterische Z stände, Exzitationszustände, Depression, Melancholie, Delirium nervosum u Meist handelt es sich um prädisponierte, nervös belastete, neurastheni

Personen. Häufigere Narkosen können diese Neurosen in hohem Grade steigern. Zuweilen stehen diese postoperativen nervösen Störungen mit der Operation als solcher in keinem ursächlichen Zusammenhange, sondern sind durch Alkoholismus (Delirium tremens), durch medikamentöse Intoxikation, z. B. durch Jodoform, Morphium, durch Morbus Brightii (Urämie), Sepsis usw. bedingt. Auch die Narkose als solche gibt zu nervösen Störungen Veranlassung. Einige postoperative Seelenstörungen sind ätiologisch bis jetzt noch nicht zu erklären, wie auch G. Engelhardt betont hat.

Die S. 36 geschilderten, durch die Narkose bedingten Veränderungen des Blutes sind auch wichtig. Zunahme der Leukocytose nach größeren Operationen in bezug auf Grad und Dauer ist stets ein ungünstiges Zeichen.

Einfluß konstitutioneller Anomalien auf den Wundheilungsverlauf.

Einfluß konstitutioneller Anomalien auf den Wundheilungsverlauf. — Wir betonten bereits mit Recht, daß von der streng aseptischen Ausführung der Operation der Wundheilungsverlauf abhängt. Aber es gibt doch chronische Krankheiten, konstitutionelle Alterationen mit Ernährungsstörungen der Gewebe, durch welche der Wundverlauf gelegentlich beeinflußt wird. Hierher gehören besonders chron. Endarteriitis, Gicht, Alkoholismus, Syphilis, Morbus Brightii, Diabetes, Skorbut, die Hämophilie, Malaria, besonders chronische Malaria (Moore), Leukämie, perniziöse Anämie, der Morphinismus usw. Individuen mit chron. Herz- und Nierenkrankheiten sind im allgemeinen sehr wenig widerstandsfähig, sie kollabieren nicht selten im Anschluß an die Narkose resp. an relativ leichte operative Eingriffe. Es ist bekannt, daß Nierenkrankheiten durch Äther- und Chloroformnarkose so verschlimmert werden können, daß bedrohliche, kollapsähnliche Erscheinungen eventuell mit rasch tödlichem Ausgange auftreten. Die genannten chron. Krankheiten ziehen auch die Heilung der durch die Operation gesetzten Wunde zuweilen in die Länge. Besonders bekannt ist der gelegentlich vorkommende schlechte Wundverlauf bei Skorbut, Leukämie, bei perniziöser Anämie und Diabetes. Operationen bei schwangeren Frauen sind unter peinlichster Asepsis auszuführen, bei Kindern im ersten Lebensjahre und bei Greisen müssen wir ganz besonders blutsparend operieren. —

V. Die verschiedenen Methoden der Gewebstrennung.

1. Die blutige Trennung der Weichteile. Die verschiedenen Messerformen. Handhabung des Messers. Hilfsinstrumente beim Schneiden (Pinzetten, Haken, Zangen). — Trennung der Weichteile mittelst der Schere. — Trennung der Weichteile durch Stich (Troikar, Hohlnadel, Pravazsche Spritze, Aspiratoren). — 2. Die sogenannte unblutige Trennung der Weichteile durch die Ligatur, durch Abreißen, Abquetschen, durch das Glüheisen, durch den Thermokauter von Paquelin, durch Galvanokaustik (Middeldorpf). — Die Zerstörung resp. Trennung der Gewebe durch Chemikalien (Ätzmittel). — 3. Die Trennung des Knochens. Instrumente zur Ablösung des Periostes. Trennung des Knochens durch Meißel, Knochenzangen, Knochenscheren, Sägen, Drillbohrer, Knochenfeilen, Osteoklasten.

§ 24. *Die blutige Trennung der Weichteile.*

Die blutige Trennung der Weichteile. — Die Trennung der Weichteile geschieht auf blutige und mehr oder weniger auf unblutige Weise. Am häufigsten erfolgt die Trennung der Weichteile durch das Messer. Die gebräuchlichsten Messer sind in Fig. 52 abgebildet. Man unterscheidet: 1. Skalpelle (Fig. 52 *a*—*f*), bei welchen Heft und Klinge unbeweglich verbunden sind; 2. die in unseren Verbandtaschen befindlichen Bistouris mit beweglicher Verbindung zwischen Heft und Klinge (Fig. 52 *g*), und 3. die Lanzetten (Fig. 52 *h*). Die gewöhnlichen Lanzetten werden gegenwärtig nur noch weniger angewandt, die sog. Impflanzette (Fig. 52 *i*) erfreut sich aber noch einer allgemeinen Anwendung. Die Spitze der Impf-

Die verschiedenen Formen der Messer.

lanzette ist mit einer flachen Rinne versehen, um das Haften des Impfstoff
der sog. Lymphe, zu erleichtern.

Wie aus den Abbildungen zu ersehen ist, haben die Klingen der Skalpel

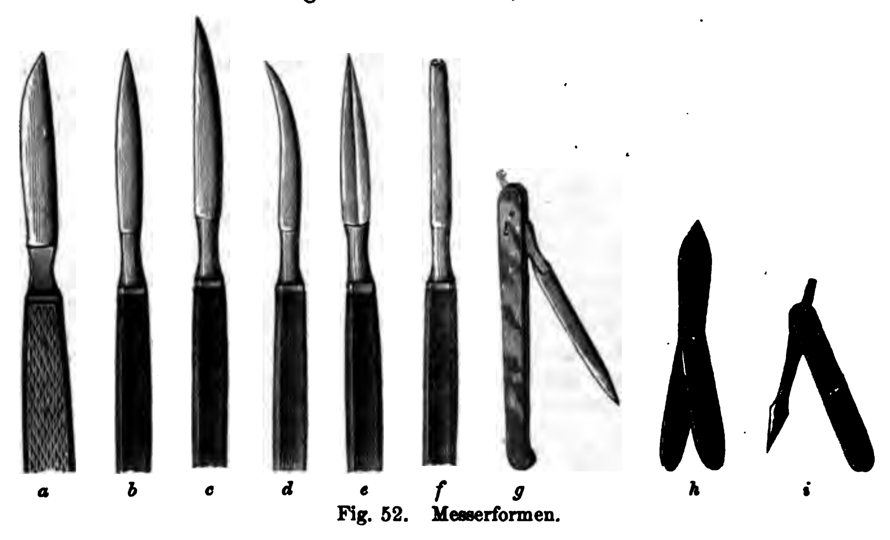


Fig. 52. Messerformen.

und Bistouris eine verschiedene Form, dieselben sind entweder stark od
schwach konvex, oder geradschneidig oder in verschiedenem Grade gebog
(Fig. 53). Auch die Spitzen der Klingen sind dementsprechen
verschieden geformt; bei den sog. geknöpften Messern (Fig. 5
und 53) ist die Spitze stumpf. Manche Messer sind dopp
schneidig, d. h. lanzenförmig (Fig. 52 *e*). Die geknöpften Mess
gebrauchen wir in allen jenen Fällen, wo wir eine Verletzun
der tieferen Gewebe durch die Spitze des Messers verhinder
wollen. Die Länge und Breite der Klingen variiert je nac
der auszuführenden Operation, am stärksten, längsten un
breitesten sind die Messer für die Amputation resp. Exartikulatio
und für die sog. Resektion der Gelenke. Für bestimmte Opera
tionen werden wir noch besonders konstruierte Messer kenne
lernen. Die Griffe der Messer sind am Ende gewöhnlich meißel
förmig geformt, wodurch das stumpfe Operieren, die stumpf
Trennung der Gewebe mittels des Messerstieles erleichtert wir

Fig. 53. Gebogenes geknöpftes Messer.

Mit Rücksicht auf die Sterilisation der Messer durch Koche
in 1—2 proz. Sodalösung sind vernickelte Metallgriffe am zweck
mäßigsten.



Fig. 54. Schreibfederhaltung des Messers.



Fig. 55. Geigenbogenhaltung des Messers.

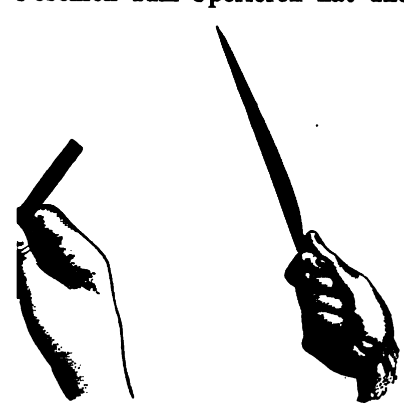


Fig. 56. Haltung eines größer Messers (Resektionsmesser).

Die Handhabung der Messer.

Was die üblichsten Methoden der Messerhaltung betrifft, so sind die
selben in Fig. 54—59 wiedergegeben. Ich sehe davon ab, genau zu b

en, wann diese oder jene Messerhaltung anzuwenden ist. Wer natür- Geschick zum Operieren hat und wer in anatomischen Arbeiten geübt ist, für den bedarf es keiner besonderen Regeln für die Messerführung; sie ergibt sich von selbst. Die Führung größerer Messer, wie z. B. der Resektionsmesser, geschieht gewöhnlich nach Fig. 56. Die Hand-



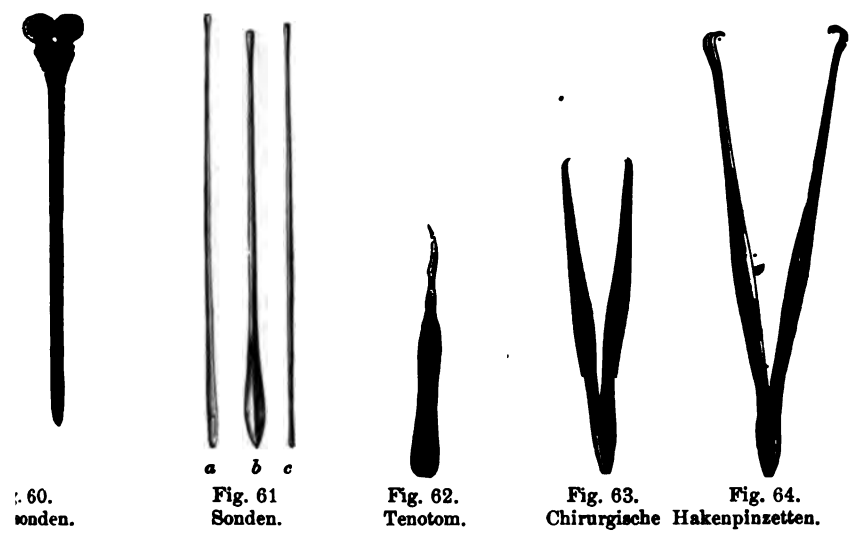
Messerhaltung lten der Gewebe n nach aussen.

Fig. 58. Haltung eines großen Amputationsmessers.

Fig. 59. Haltung der Lanzette.

; der großen Amputationsmesser mit der vollen Faust ist in Fig. 58 gegeben. Die Haltung der gegenwärtig weniger gebräuchlichen Lanzette Fig. 59 abgebildet.

ie Trennung der Haut durch das Skalpell geschieht gewöhnlich in der daß durch Daumen, Zeige- und Mittelfinger die Haut gespannt resp.



:. 60. onden.

Fig. 61 Sonden.

Fig. 62. Tenotom.

Fig. 63. Fig. 64. Chirurgische Hakenpinzetten.

wird, und daß man nun mit der rechten Hand nach Fig. 54, Fig. 55 Fig. 56 den Schnitt zwischen den genannten Fingern beginnt. Oder nan erhebt eine Hautfalte rechtwinklig zu der beabsichtigten Schnitt- ig senkrecht in die Höhe und durchtrennt dieselbe. Will man in Zuge längere Schnitte ausführen, so soll man beim Schneiden das mehr ziehend fortbewegen und nicht zu stark drücken.

Sonden. Häufig schneiden wir, besonders z. B. beim Spalten von Fistelgäng von innen nach außen, z. B. in der Haltung des Messers nach Fig. Hierzu verwendet man gelegentlich die sog. gerinnten Sonden oder Hoh sonden (Fig. 60). Bei manchen Operationen ist, wie wir sehen werden, d Gebrauch dieser Hohlsonden unentbehrlich und dem Anfänger ganz besond zu empfehlen. In solchen Fällen wird die Hohlsonde in die Gewebsschicht in den betreffenden Fistelgang eingeschoben, und nun dringt die Spitze d Messers, mit der Schneide nach oben gerichtet, in der Rinne vorwärts, d Gewebe durchtrennend. Man schneidet vor- oder rückwärts, je nach de gegebenen Falle. Im Anschluß an die Hohlsonden mögen hier kurz d sonstigen Sonden, die Öhrsonden (Fig. 61 *a*), die Myrtenblattsond (Fig. 61 *b*) und die Knopfsonden (Fig. 61 *c*) Erwähnung finden. Diese Sond werden wesentlich zu diagnostischen Zwecken gebraucht, z. B. bei Fist gängen der Weichteile und der Knochen, behufs Aufsuchung von Frem körpern, Sequestern usw. Silberne biegsame Sonden sind am zweckmäßigst

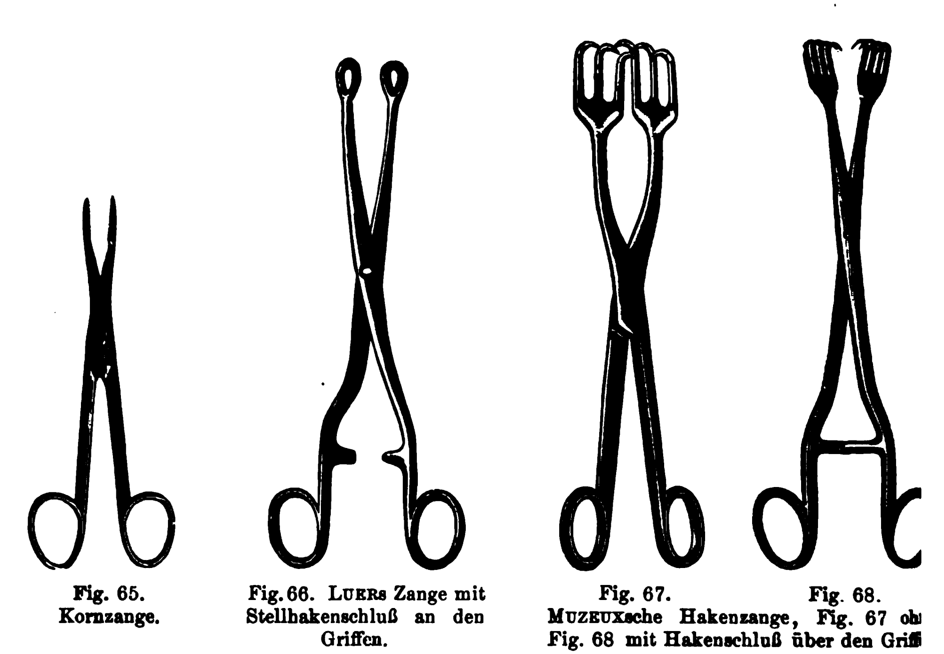


Fig. 65. Kornzange.

Fig. 66. Luers Zange mit Stellhakenschluß an den Griffen.

Fig. 67. Fig. 68. Muzeuxsche Hakenzange, Fig. 67 oh Fig. 68 mit Hakenschluß über den Griff

Vor dem Gebrauche ist jede Sonde am besten durch 5 Minut langes Kochen zu desinfizieren. Wir werden noch oft genug Gelege heit finden, vor dem allzu häufigen Sondieren der Gewebe zu warnen, ab schon hier will ich das hiermit ganz im allgemeinen betonen. Behufs A suchung von metallischen Fremdkörpern (Kugeln, Nadeln usw.) hat m auch die Magnetnadel und in neuerer Zeit besonders die Röntge strahlen (s. S. 14 und §§ 101 und 124) mit Vorteil benutzt.

Magnetnadel. Röntgenstrahlen.

Subkutane Schnitte. Tenotom. Endlich wären noch die subkutanen Schnitte zu erwähnen, wie sie z. B. bei der Durchtrennung von Sehnen bei Kontrakturen, bei Klum fuß usw. ausführen. Man bedient sich hierzu der sog. Tenotome, d. kleiner, spitzer, gebogener Messer mit dickerem Stiele (Fig. 62). Mit dies

ı durchsticht man die Haut und durchtrennt die Sehne unter der
hne letztere mit zu durchschneiden.

m Fassen, zum Anspannen der Gewebe benutzen wir besonders nach
r Trennung der Hautdecke chirurgische Pinzetten, Zangen und

ı sog. chirurgischen Pinzetten (Fig. 63) unterscheiden sich von
atomischen Pinzetten dadurch, daß die Branchenenden in 2—4
äkchen resp. Zähnchen auslaufen, wodurch das Fassen der Gewebe
ert wird. Besonders zweckmäßig, z. B. zum Fassen kleiner Haut-
ilste, sind Hakenpinzetten mit gebogenen längeren Häkchen (Fig. 64).
zteren Hakenpinzetten sind richtiger als federnde Zangen zu be-
n. Die größeren Hakenpinzetten dieser Art lassen sich durch eine
ıoch einspringende Feder schließen (Fig. 64). Die sonstigen Zangen
ssen der Weichteile — spitz oder stumpf — sind zahlreich, sie sind
rschieden geformt je nach der betreffenden Operation, für welche sie
ıt sind. Hier mag nur als Vertreter der stumpfen Zangen die sog.
anze (Fig. 65, gerade und gebogen) und die LUERsche Zange (Fig. 66),
an den Griffen mit einem Stellhaken zum Verschluß versehen ist,
t werden. Von den spitzen, mit Haken versehenen Zangen erwähne
bekannten Hakenzangen nach MUZEUX (Fig. 67 und 68), gerade oder
ı. Die Hakenzangen sind mit 2—8 oder mehreren gebogenen spitzen
und am besten mit Hakenschluß über den Griffen (Fig. 68) versehen.

Pinzetten.

Zangen.

ı Gegeninzisionen rasch und ohne Blutung auszuführen, hat WÖLFLER schneidende Kornzangen angegeben, welche so gebaut sind, daß die eine Branche der
ge zu einer lanzenförmigen Spitze verlängert ist; letztere ragt entweder über das
Ende der Kornzange frei hinaus (nicht gedeckte Perforationszange), oder
rch Vorschieben der einen Branche leicht gedeckt werden (gedeckte Perfora-
nge). —

Schneidende Kornzangen. Perforationszangen.

t bei einer Operation der Hautschnitt gemacht, dann werden die
änder mittels stumpfer oder spitzer Haken auseinander gehalten,

Wundhaken.

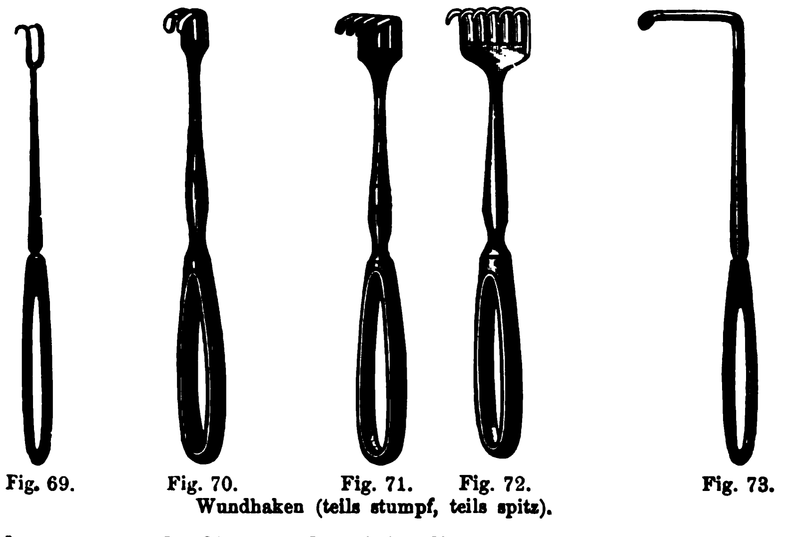


Fig. 69. Fig. 70. Fig. 71. Fig. 72. Fig. 73.
Wundhaken (teils stumpf, teils spitz).

der operierende Chirurg die tiefer liegenden Gewebsteile besser be-
ʒen resp. durchtrennen kann. Die Wundhaken (Fig. 69—77) sind

entweder einfache stumpfe Haken nach Art der sog. Arterienhaken fü Unterbindung der Gefäße, oder einfache spitze Haken, oder zwei-, vier-, mehrzinkige, spitze oder stumpfe Haken. Zur Not kann man sich biegsamem Draht einen Wundhaken nach Fig. 77 leicht herstellen.

Wundhakenzangen. selbst haltende Wundhaken (Wundhakenzangen) haben BRAATZ, Fı

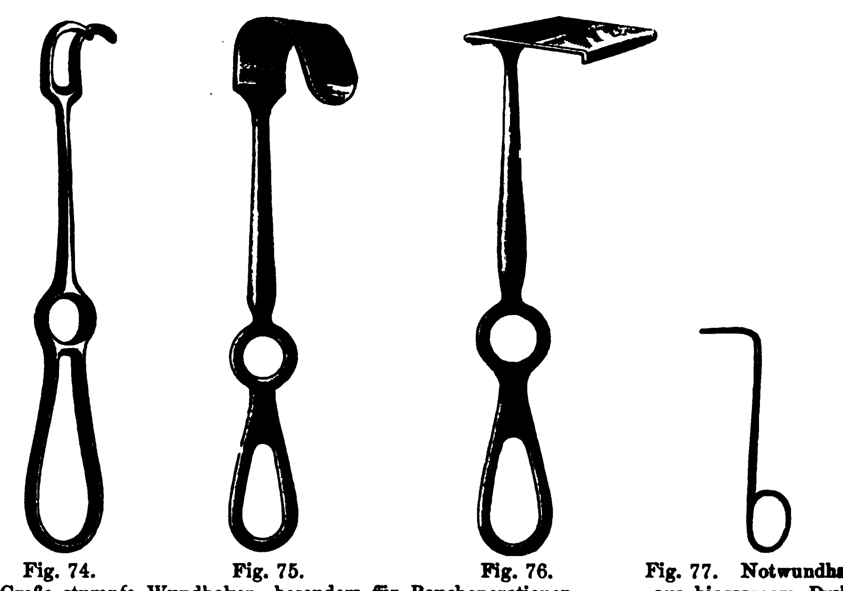


Fig. 74. Fig. 75. Fig. 76. Große stumpfe Wundhaken, besonders für Bauchoperationen.

Fig. 77. Notwundha aus biegsamem Dral

u. a. konstruiert, Arterienklemmen und sonstige Klemmzangen kann ebenfalls so verwenden. —

Scheren. Die gebräuchlichen Scheren sind gerade oder der Fläche nach geb (sog. COOPERsche Schere) oder knieförmig. Im Lehrbuch der spezi Chirurgie werden wir noch für verschiedene Operationen besonders konstru Scheren kennen lernen. Die Firma J. A. HENCKELS in Berlin und Soli hat neue chirurgische Scheren erfunden, deren eine Branche ein gle bewegtes Messer darstellt. Diese vorzüglich schneidende Messerschere e sich besonders als Gips- und Verbandschere. Einfacher und billiger die von DÉTERT in Berlin fabrizierten Messerscheren (A. KOEHLER).

Die Handhabung der Schere bei Operationen geschieht in der kannten Weise, wie wir es bei unseren anatomischen Übungen ge haben. Ich benutze bei Operationen sehr gerne die Schere, besonders Geschwulstexstirpationen, es läßt sich mit ihr sehr schnell operieren. -

Durchstechen der Weichteile. Das Durchstechen der Weichteile geschieht mit spitzen Me oder stumpf mittels stumpfspitzer Kornzangen, dann mittels des Troi oder mittels Hohlnadeln, um Flüssigkeiten, z. B. aus der Pleura, au Bauchhöhle, aus dem Skrotum zu entleeren, oder zu diagnostischen Zwe um über die Art des Inhaltes in einer Höhle, in einem Tumor Aufs zu erhalten, oder endlich, um flüssige Arzneistoffe in die Gewebe res den Stoffwechsel einzuführen.

Troikar. Ein Troikar (Fig. 78) besteht aus zwei Teilen, aus dem Stachel oder Stilet mi und einer umgebenden abnehmbaren Röhre resp. Kanüle, welche an ihrem hinteren

it einem Metallschilde versehen ist. Die Troikars sind gerade oder gebogen; gebogene roikars benutzt man z. B. für die Punktion der Harnblase oberhalb der Beckensymphyse i Urinretention. Das Kaliber der Troikars ist je nach ihrer Bestimmung verschieden ark. Die Handhabung des Troikars bei einer Punktion geschieht nach Fig. 79. Ist r Troikar genügend weit eingestochen, dann faßt man das Schild der Kanüle mit der ken Hand und zieht das Stilet heraus, die lüssigkeit fließt dann durch die liegen leibende Kanüle ab. Vor dem Gebrauch ist der Troikar durch 5—10 Minuten langes ochen in 1 proz. Sodalösung zu sterilisieren. rüher, wo man diese Vorsichtsmaßregel nicht achtete, wo man weder die betreffende Hautelle noch das Instrument desinfizierte, folgten eser kleinen Operation zuweilen faulige Zertzungen der in der Höhle zurückgebliebenen weißhaltigen Flüssigkeiten mit nachfolgen n septischen Entzündungen. Um den Einitt von Luft, z. B. bei Punktion der Pleurahle, zu vermeiden, haben BILLROTH, FERSON, FRAENTZEL u. a. besondere Vorrichngen an den Troikars angebracht, bezüglich welcher ich auf mein Lehrbuch der eziellen Chirurgie (Punktion der Pleura) verweise. Einen Troikar zur Exploration thologischer Gewebe konstruierte SGAMBATI.

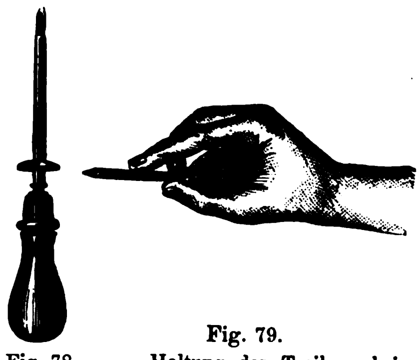


Fig. 78. Troikar.

Fig. 79. Haltung des Troikars bei der Punktion.

Probepunktion.

Für die diagnostische Punktion, die sog. Probepunktion, benutzt n ganz feine Troikars oder noch besser die PRAVAZsche Spritze (s. S. 92 g. 82) mit gut schließendem Stempel. Hat man die Hohlnadel der AVAZschen Spritze eingestochen, so zieht man den graduierten Stempel der ritze langsam nach rückwärts und aspiriert den Höhleninhalt in die ritze.

Aspiration.

Die Aussaugung des Höhleninhaltes, die Methode der Aspiration besonders von DIEULAFOY, POTAIN, ALEXANDER, DEBOVE, RUAULT, JCZYNSKI u. a. durch Erfindung geeigneter Apparate gut ausgebildet rden. Auch Spritzen, die nach dem Vorbilde der WEISSschen Magenmpe konstruiert sind, kann man zum Aussaugen, zum Auspumpen von üssigkeiten verwenden. Aus einer Flasche mit einem Gummistöpsel und ei Glasröhren kann man sich leicht einen Aspirator, z. B. nach POTAIN Fig. 81) oder ALEXANDER (s. S. 92), herstellen.

Aspirator von Dieulafoy.

Der Aspirator von DIEULAFOY (Fig. 80) besteht aus einer etwa 40—50 ccm fassenden linderspritze mit einem graduierten Stempel, welcher bei A eine Kerbe besitzt und ttels derselben bei B nach vollständigem Zurückziehen festgestellt werden kann. Bei und D befinden sich zwei Hähne zum Öffnen und Schließen, die Hohlnadel ist mit r Spritze durch Gummischlauch verbunden. Die Anwendung geschieht am besten in r Weise, daß vor der Punktion mit der Hohlnadel die Zylinderspritze luftleer gemacht ird, damit während der Operation jede Zerrung vermieden werde. Beide Hähne C d D werden geschlossen, man zieht den Stempel zurück und stellt ihn durch eine eine Drehung von links nach rechts bei B fest. Der Zylinder ist nun relativ luftleer. an wird der Gummischlauch auf den oberen Ansatz der Zylinderspritze gesteckt, und e am entgegengesetzten Ende des Schlauchs befindliche Hohlnadel wird in die befende zu entleerende Körperhöhle eingestoßen, der Hahn C wird geöffnet, und die üssigkeit wird in den Zylinder eingesogen. Will man die Flüssigkeit aus dem Zylinder tleeren, dann schließt man den Hahn C, öffnet den Hahn D und treibt durch den empel die Flüssigkeit bei D aus. Wenn nötig, wird der Aspirator in derselben Weise ch ein oder mehrere Male in Tätigkeit gesetzt. Auch kann man die Aspiration in der eise vornehmen, daß man nach Einstechen der Hohlnadel und nach Schluß des

Hahns *D* den Hahn *C* öffnet und nun durch Zurückziehen des Stempels die Flüssig in die Spritze aspiriert.

Aspirator von Potain.

Der Aspirator von Potain (Fig. 81) besteht aus einer graduierten, 500 ccm fassen Glasflasche *F*, welche durch einen Kautschukstöpsel verschlossen ist. Durch den letzt dringt in die Glasflasche eine Metallröhre, welche in zwei seitliche, mit den Häh *A* und *B* versehene Arme abbiegt. Der eine Gummischlauch *E* geht in die Pump über, der andere Gummischlauch ist mittels einer kleinen Glasröhre *C*, welche die aspiri Flüssigkeit durchscheinen läßt, an einem Seitenansatz der Kanüle eines Troikars befest Die Kanüle besitzt einen Hahn *D*. Anwendung des Apparates: Der Hahn *B* wird schlossen, *A* geöffnet, durch die Pumpe *G* wird ein luftleerer Raum in der Flasche erze dann wird *A* geschlossen und die Punktion mit dem Troikar ausgeführt. Sodann das Stilet *H* zurückgezogen, die Kanüle durch den Hahn *D* geschlossen, *B* wird geöff worauf die Flüssigkeit durch Kanüle, Glasröhre und Schlauch sich in das Glasgefäß leert. Man kann während der Aspiration die Saugkraft erhöhen, wenn man den Hah öffnet und die Pumpe *G* wieder in Tätigkeit setzt.





Fig. 80.
Aspirator von Dieulafoy.

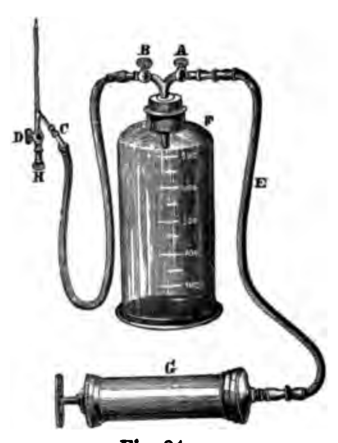


Fig. 81.
Aspirator von Potain.



Fig. 82.
Pravazsche Spritz

Aspirator von Alexander.

Der Apparat von Alexander ist ähnlich wie derjenige von Potain, an Stelle Pumpe *G* befindet sich ein birnförmiger Gummiballon, der als Saug- und Druckpu benutzt werden kann, je nachdem man ihn an den Gummischlauch befestigt.

Aspirator von Debove und Buault.

Sehr zweckmäßig ist der neuerdings empfohlene Aspirator von Debove, an welch alle Hähne beseitigt sind. Durch Vierteldrehung am Handgriff werden die seitlich Öffnungen an der Kanüle und am Troikar so aufeinander gepaßt, daß die Flüssigk ausfließen kann. Der Apparat ist leicht zu reinigen (s. Illustr. Monatsschrift der lichen Polytechnik. 1889. Juni, s. hier auch den automatischen Aspirationsapparat Ruault). —

Spritzen. Pravazsche Spritze.

Endlich durchstechen wir die Gewebe mit der Pravazschen Hohlnad (Fig. 82) oder ähnlichen Spritzen, um flüssige Arzneistoffe, wie Morphiu Kokain, Äther, Kampfer, Quecksilberlösungen usw. in die Gewebe resp. den Stoffwechsel einzuführen. Am leichtesten zu sterilisieren sind nur a Glas bestehende Glasspritzen mit Metallstempel. Die Pravazsc Spritze faßt gewöhnlich 1 Gramm, und da nun der Stempel mit Dezim teilung versehen ist, so ist damit eine genaue Dosierung des zu injizierend Medikaments ermöglicht. Nach entsprechender Füllung der Spritze mit Injektionsflüssigkeit wird die sorgfältig desinfizierte Kanüle fest aufgese und die Luft in der Hohlnadel durch Aufrechthalten der Spritze und du geringes Vorwärtsschieben des Stempels entfernt. Bei der subkutanen E

; erheben wir eine Hautfalte, stechen die Hohlnadel durch die das Unterhautzellgewebe, entleeren die Spritze, lassen die Hautfalte en die Spritze heraus, legen die Spitze des linken Zeigefingers auf ıtichstelle und verteilen durch leichtes Streichen mit dem rechten ınd Mittelfinger die in die Unterhaut eingespritzte Flüssigkeit. Bei parenchymatösen Injektion, d. h. bei medikamentöser Injektion ne, verteilen wir gewöhnlich die Flüssigkeit an mehrere Stellen, rs wenn größere Mengen eines Medikaments eingeführt werden sollen.

Parenchymatöse Injektion.

die Pravazsche Spritze in brauchbarem Zustande zu erhalten, es sich, dieselbe nach dem Gebrauche stets mit Wasser auszuspritzen, die lohlnadel zurückgebliebenen Spuren von Flüssigkeit resp. Wasser durch Ausder besser durch Erhitzen über einer Spirituslampe zu entfernen. Auf diese stet die Hohlnadel nicht, sie bleibt durchgängig, und das Einführen von Silberı in die Hohlnadel ist nicht notwendig, um dieselbe durchgängig zu erhalten. r Stempel der Spitze nicht eintrocknet und gut schließt, pflegt man zwischen n Lederringe desselben zuweilen einen Tropfen Öl einzubringen. —

Behandlung der Pravazschen Spritze.

kleine Stichwunde, welche durch die Punktion mit dem Troikar t der Hohlnadel entstanden ist, pflegt man mit Jodoformkollodium Jodoform auf 10 Tle. Kollodium) ismutbrei (Wismut mit etwas Subling) zu schließen; ein aseptischer band dürfte nur ausnahmsweise ig sein. —

tzündlich resp. käsig erweichte Gentfernen wir durch Auskratzen, aben mittels scharfer Löffel u. 84). Man bezeichnet diese Operathode kurzweg als Auslöffelung. arfen Löffel sind gerade oder leicht , von verschiedener Größe. Die Schaber (Fig. 85) sind im Gegenden gewöhnlichen scharfen Löffeln eitig geschärft. —

Scharfe Löffel.

Fig. 83. Fig. 84. Scharfe Löffel (Fig. 83 gerader L. und Fig. 84 gebogener L.).

Fig. 85. Offener Schaber.

§ 25.

Unblutige Trennung der Gewebe. Stumpfes Operieren. Abreißen, Abdrehen, Abquetschen.

blutige Trennung der Gewebe. ler mehr oder weniger unblutigen ıg der Gewebe gehört zunächst die Trennung der Gewebe, besonders keren Bindegewebes mittels des durch den Skalpellstiel oder die de, Pinzette, Kornzange usw., ferner breißen, Abdrehen oder Abhen kleinerer Geschwülste, z. B. kopf, in der Nase mittels geeigneter Bei allen diesen Methoden ist die Blutung so gering, daß man ler Tat mehr oder weniger unblutig nennen darf. Alle größeren, stumpfe Gewalten entstandenen Wunden bluten wenig, weil die bei der Durchtrennung gleichsam zugedreht, zugequetscht werden. —

Abbinden (die Ligatur).

s Abbinden (die Ligatur) der Gewebe. — Die unblutige Trennung der lurch Abbinden, durch die sogenannte Ligatur ist gegenwärtig als Operations-

methode veraltet, sie wirkt zu langsam, ist relativ schmerzhaft und erregt ni Entzündung und stärkere Eiterung. Nur bei Blutern (s. S. 79—81) könnte si kommen. Die Ligatur wird in der Weise ausgeführt, daß man den betre durchtrennenden Gewebsteil, z. B. eine gestielte Geschwulst, Hämorrhoidalkn mittels eines starken Seiden- oder eines elastischen Gummifadens, seltener mi Silberdrahtes umschnürt, so daß ein allmähliches Absterben der Gewebe stattfi Gummiligatur wird am besten so geschlossen, daß man die beiden Enden unt Anziehen durch einen Bleiring führt und letzteren mittels einer geeigneten klemmt. Der Schluß der Silberdrahtligatur geschieht durch mehrfaches Übe drehen der beiden Drähte oder mittels besonderer Drahtschnürer. Damit d Basis einer Geschwulst umgelegten Ligaturfäden nicht abrutschen, hat man in Fällen 1—2 lange Nadeln kreuzweise durch den Tumor hindurchgestochen hinter diesen Nadeln die Ligatur umgelegt. Oder aber man bindet die breite Geschwulst in zwei oder mehr Por indem man z. B. einen Doppelfad einer Nadel durch die Geschwulst durchführt und letztere in zwei H bindet.

Ekrasement.

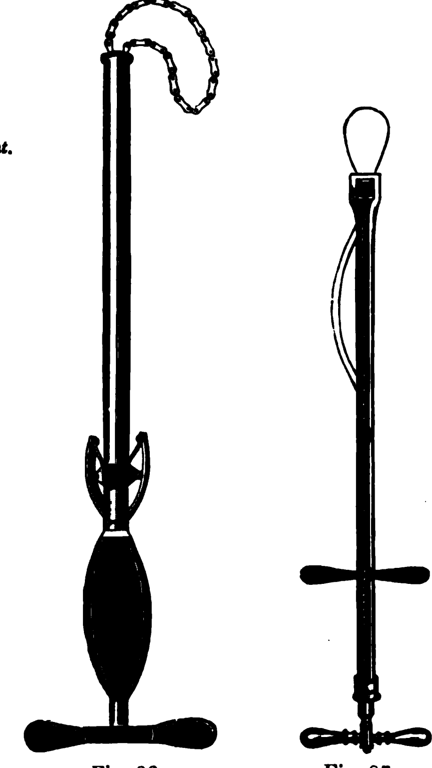


Fig. 86. Ketten-Ekraseur von Chassaignac-Mathieu.

Fig. 87. Draht-Ekraseur von Maisonneuve.

Auch das von Chassaignac und empfohlene sog. Écrasement ist eine Art von Ligatur. Die Gewe mittels des Kettenekraseurs von Ch Mathieu (Fig. 86) ab- resp. durch Die Kette des Ekraseurs von C gleicht einer Kettensäge ohne Zähn um den betreffenden zu entfernende teil umgelegt, oder mittels Sond Fisteln, mittels Nadeln durch das I eines Organs durchgezogen, z. B. nahme eines Teils der Zunge. In d letzten Fällen wird die Kette des erst nach ihrer Anlegung in die St Instrumentes eingehängt. Mittels griffes am unteren Ende des Ins läßt sich nun die Kettenligatur und auf diese Weise werden die u Gewebsteile allmählich durchgequet man die Durchtrennung der Gew lichst unblutig ausführen, so darf langsam operieren. Ähnliche Instru von Luer und Charrière angegebe Beim Draht-Ekraseur von M (Fig. 87) vertritt ein Draht die Kette; durch Umdrehen des Quer unteren Ende des Instrumentes wird schlinge verkürzt.

Chassaignac und Maisonneuve haben vergebens versucht, dem Ekras ausgedehnteste Anwendung in der operativen Chirurgie zu verschaffen, sie be Vorzüge ihrer Methode die blutstillende Wirkung und besonders die ersch sorption septischer Gifte, da die Lymphgefäße, die Bindegewebsspalten weniger zugedrückt würden. Aber diese übertriebenen Erwartungen haben erfüllt, besonders ist die blutstillende Wirkung des Ekraseurs bei mittelgroße nicht sicher.

Dampfsäge von Sneguirew.

Koslenko (Moskau) empfiehlt z. B. für Leberresektionen als neues bl Instrument die Dampfsäge von Sneguirew, mittels welcher ohne Blutung der Leber excidiert wurden (s. Zentralbl. für Chirurgie 1902, S. 489).

Die Angiotripsie (Doyen, Tuffier).

In neuerer Zeit hat Doyen das Ekrasement durch seine „Angiotripsi mäßig modifiziert resp. erweitert, indem er die Gewebe bei verschiedenen O

B. am Magen, Darm, Uterus usw. mit besonderen Zangen in doppelter Schnürfurche mmenquetscht resp. durchtrennt; nach Abnahme der Klemme wird die Blutung itiv durch Ligatur oder Naht gestillt. TUFFIER ging noch einen Schritt weiter, er chließt die Gefäße durch starke Kompression mit einer von COLIN konstruierten ge („Angiotribe"), ohne nachher oder vorher die betreffenden Gefäße zu terbinden. TUFFIER hat über 23 Fälle von vaginaler Uterusexstirpation berichtet, che er ohne Ligaturen und ohne Arterienklemmen mittels seiner Angiotribe glücklich eführt hat. Wegen der Nachblutungsgefahr beim TUFFIERschen Verfahren gebe ich DÖDERLEIN u. a. für größere Operationen in der Bauchhöhle, am Uterus usw. der schen Methode den Vorzug, aber bei den verschiedensten Operationen läßt sich doch UFFIERsche Angiotripsie mit Vorteil anwenden und ist als ein wirklicher Fortschritt zeichnen. ZWEIFEL schneidet bei der Angiotripsie nach TUFFIER die vor den Klemmen den Gewebsstümpfe ab und verschorft sie mit dem Paquelin. Stark drückende n resp. Klemmen für die Angiotripsie empfahlen in neuerer Zeit W. AF SCHULTÉN, r, ZWEIFEL („Kniehebelklemmen") u. a.

Besonders französische Gynäkologen haben in der neueren Zeit, z. B. bei der alen Uterusexstirpation, statt der Ligatur der Uterusadnexe die Abklemmung elben durch besondere Kompressionszangen empfohlen; dieselben en 2—4 mal 24 Stunden liegen. Werden sie zu frühe abgenommen, dann n größere Nachblutungen entstehen. Das Verfahren ist wegen seiner Einfach- n geeigneten Fällen empfehlenswert und wird auch in Deutschland vielfach an- dt. —

Abklemmung der Gewebe mittelst Kompressionszangen, welche längere Zeit liegen bleiben.

Glüheisen.

Das Glüheisen, der Thermokauter von PAQUELIN. — Die Zer- ng der Gewebe durch das Glüheisen (Ferrum candens) ist uralt und e im Mittel- ganz beson- von arabischen n angewandt. rüher benutzten hnlichen Glüh- bestanden aus hieden geform- Eisen- oder ingstangen mit griff, welche in ender Kohle zweckmäßiger n den BUNSEN- n Gasbrenner durch eine

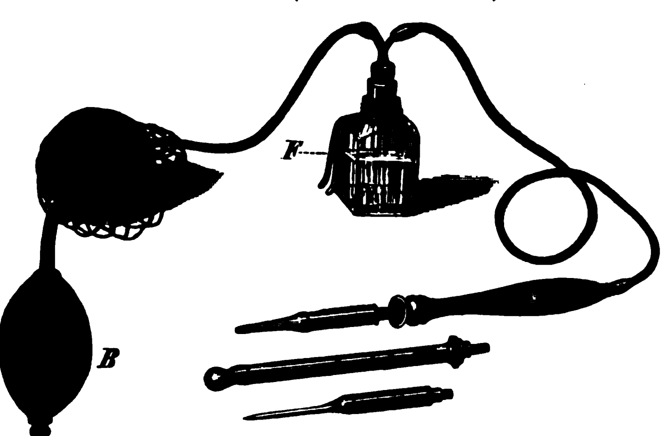


Fig. 88. PAQUELINs Thermokauter.

Paquelins Thermokauter.

tusstichflamme glühend gemacht wurden. Das alte Glüheisen ist in ster Zeit durch den Thermokauter von PAQUELIN (Fig. 88) voll- lig verdrängt worden. Der Apparat beruht auf dem Prinzip, daß Platin, dem es in einer Spiritusflamme genügend erhitzt ist, durch Zuleitung Gemenges von atmosphärischer Luft und Dämpfen von Petroleumäther lenwasserstoffverbindungen) glühend gemacht wird. Bei dieser Prozedur der Petroleumäther in Wasser und Kohlensäure umgesetzt und hierbei ehen so große Mengen von Wärmeeinheiten, daß, wie gesagt, Platin . Dementsprechend besteht der Apparat von PAQUELIN (s. Fig. 88) aus n nur wenig — etwa bis zu einem Drittel — mit Petroleumäther ge- n Glase (*F*). Ich benutze eine Mischung von 2 Tl. Benzin und 1 Tl. leum. Man kann auch nur Benzin benutzen; das ungereinigte Benzin

ist zweckmäßiger, als das chemisch reine Benzin. Durch Druck auf d
Ballon *B* werden die Petroleumätherdämpfe aus dem Glase durch den elast
schen Schlauch und durch den im Instrument befindlichen Kanal in d
Innenraum der Platinplatte getrieben. Die Handhabung des Thermokaut
ist sehr einfach: die Platinspitze des Instruments wird in einer Spiritu
flamme etwa 1—2 Minuten lang erwärmt, bis sie sich leicht rötet; da
leitet man durch Druck auf den Gummiballon die Benzin-Petroleumdämp
aus dem Glase zu dem Platinbrenner, und ein ausgezeichneter, inten
wirkender Glühapparat ist fertig. Die gebräuchlichsten Ansatzstücke, d
kugelförmige und messerförmige Brenner, sowie der spitze sog. Fistelbren
sind in Fig. 88 wiedergegeben. Platinscheren, deren Branchen glühe
werden, sind nicht zweckmäßig und jedenfalls entbehrlich. Der PAQUELI
sche Thermokauter ersetzt in vieler Beziehung die sogleich zu besprechen
Galvanokaustik; die galvanokaustischen Brenner haben aber den groß
Vorzug, daß sie kalt, z. B. in die Mund-, Nasen- und Kehlkopfhöhle ei
geführt werden können, und daß man jeden Augenblick durch Schließ
und Öffnen des galvanischen Stroms die Glühhitze e
regen resp. aufheben kann. In neuester Zeit hat PAQUE
seinen Thermokauter für verschiedene Zwecke verv
kommnet und denselben auch z. B. für die Mineralo
Chemie und Bakteriologie brauchbar gemacht. OVIO
setzte den Gummiballon durch einen Behälter mit ko
primierter Luft resp. mit einer Luftpumpe. —

Aphyso-Kauter nach Déchery.

Als Ersatz für den Paquelin hat DÉCHERY seinen Aphy
Thermokauter („Aphyso-Cautère") empfohlen, welcher
vorheriger Erwärmung durch Äther ohne Gummigebläse von se
glüht (der komplette Apparat kostet bei MATHIEU, Paris, 113 Bo
vard Saint Germain, 80—125 Fr.).

Fig. 89. Galvanokaustische Platindrahtschlinge.



Fig. 90. Handgriff nach BÖKER.

Die Galvanokaustik.

Die Galvanokaustik. — Die Galvanokaustik ist durch MIDDELDO
in die Praxis eingeführt worden. Das wichtigste Instrument ist die galva
kaustische Platindrahtschlinge (Fig. 89), welche durch Drehen an d
Elfenbeingriff *C* zugezogen wird. Bei *AA* wird das Instrument an die bei
mit einer galvanischen Batterie verbundenen Leitungsschnüre (s. Fig.
befestigt, und durch Schließung des Stromes wird der Draht dann z
Glühen gebracht. Durch Vor- und Rückwärtsschieben des Schiebers *B* k

r Strom nach Belieben geschlossen und geöffnet werden. Statt des teueren, ichen und daher zerreißlichen Platindrahts hat besonders VOLTOLINI den 'ligeren gehärteten Eisendraht (Klaviersaiten) für die Galvanokaustik emhlen, und in der Tat verdient derselbe die allseitigste Anwendung.

Um die Handhabung der galvanokaustischen Schlinge mittels einer d zu ermöglichen, hat man entsprechende Handgriffe ersonnen. Einer besten ist der Handgriff nach BRUNS senior, welcher von BÖKER in kmäßiger Weise modifiziert worden ist (s. Fig. 90). An diesem Handsind drei Ringe angebracht für Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger, vierte Finger stützt sich auf die Vorrichtung, mittels welcher durch k der galvanische Strom geschlossen wird. Der Ring für den Zeiger ist verschiebbar, er steht in fester Verbindung mit dem Querbalken, elchem die Drähte der Schlinge befestigt sind. Durch Beugung des Zeigefingers wird der betreffende Ring und mit ihm die Fixationsstelle der Drahtschlinge nach dem Daumen zu in Bewegung gesetzt, so daß auf diese Weise die Schlinge angezogen wird. $L\,L'$ stellen die beiden mit der elektrischen Batterie zu verbindenden Leitungsschnüre dar.





1. Verschiedene Galvanokauteren Ohr, Nase, Rachen, Kehlkopf.



Fig. 92. Porzellanbrenner.

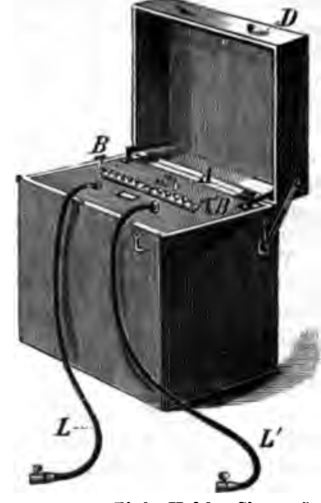


Fig. 93. Zink-Kohle-Chromsäurebatterie (VOLTOLINI) für Galvanokaustik.

Die sonstigen galvanischen Brenner (Fig. 91 u. 92) sind sehr mannigg geformt, außer den spitzen geraden oder in größerem oder geringerem en gekrümmten Platindrähten unterscheidet man spatelförmige, knopfnige, kuppelförmige oder spiralförmige Brenner. Durch Druck auf den opf B am Handgriff (Fig. 91) wird der Strom geschlossen. Bei $A\,A$ werden Leitungsschnüre der galvanischen Batterie befestigt. Der sogen. Porzellanenner (Fig. 92) besteht aus einem kegelförmigen Porzellanstück mit einer pirale von Platindraht. Als Batterie zur Erregung der elektrischen Glühitze benutze ich ausschließlich die Zink-Kohle-Chromsäurebatterie nach

Voltolini (Fig. 93). In welchen Fällen die galvanokaustische Oper-
empfehlenswert ist, werden wir im speziellen Teil unseres Lehrb-
kennen lernen. Es sei hier nur bemerkt, daß man selbst größere Ope-
tionen, wie Amputationen, in Ausnahmefällen mit der galvanokaustisch-
Schlinge ausgeführt hat, um z. B. bei hochgradigster Anämie jeden Bl-
verlust zu vermeiden. Hagedorn hat in der vorantiseptischen Zeit m-
seiner zusammenschnürbaren Schlinge einen Unter- und Oberschenkel oh-
Blutung, ohne Unterbindung und ohne Nachblutung amputiert. Auch V. Bru-
hat mehrfach die galvanokaustische Methode behufs Ausführung von Amp-
tationen angewandt. Gegenwärtig wird die Galvanokaustik zu Amputation-
nicht mehr benutzt, da wir dieselben unter Benutzung der v. Esmarchsch-
Blutleere ohne Blutverlust mit dem Messer ausführen, um dann die Wun-
durch primäre Vereinigung resp. durch Naht in kürzester Zeit zu heil-
was bei den durch Galvanokaustik entstandenen Wunden, wie bei all-
Brandwunden, nicht möglich ist.

Batterie nach Voltolini.

Die Zink-Kohle-Chromsäurebatterie von Voltolini (Fig. 93) enthält 21 Zink-Kohle-
elemente. Die letzteren waren ursprünglich zur sogenannten Kette kombiniert, ind-
einerseits alle Kohlen-, andererseits alle Zinkplatten miteinander verbunden war-
Weil bei dieser Konstruktion aber die Glühkraft gering ist, so verbesserte Voltolini d-
Batterie dadurch, daß dieselbe durch eine Schiebervorrichtung (Fig. 93 *A*) sofort z-
Säule aus vier Paaren kombiniert werden kann, wobei auch die Porzellanbrenner hel-
erglühen. Die Füllungsflüssigkeit besteht aus: 1 Tl. doppeltchromsaurem Kali, 1 Tl. k-
zentrierter, nicht rauchender Schwefelsäure und 10 Tln. gewöhnlichen Wassers. U-
die Batterie zu füllen, hebt man an den beiden Griffen *B B* (Fig. 93) den Deckel d-
Kastens und die an ihm befestigten Elemente heraus und füllt das im Kasten befindli-
Glasgefäß etwa bis zur Hälfte mit oben genannter Flüssigkeit. Dann setzt man d-
Elemente wieder in den Kasten hinein und befestigt die Leitungsschnüre (*L*) an d-
Batterie sowie an dem betreffenden galvanokaustischen Instrument. Wenn nun d-
Deckel (*D*) der Batterie vollständig bis zur Horizontalen zurückgeschlagen wird, so h-
sich gleichzeitig das mit der Erregungsflüssigkeit gefüllte Glasgefäß im Innern d-
Kastens, die Elemente tauchen in die Flüssigkeit, und die Batterie tritt sofort in Täti-
keit. Wird der Deckel wieder halb zugemacht, d. h. steht er vertikal wie in Fig. -
so senkt sich das Glas in die Tiefe des Kastens, die Elemente tauchen nicht mehr
die Flüssigkeit ein, die Batterie ist sofort außer Tätigkeit. Mittels einer an der äuße-
Seite des Kastens angebrachten Klammer läßt sich der Deckel in jeder beliebigen Stell-
fixieren. Nach dem Gebrauch der Batterie hebt man sofort die Elemente aus d-
Kasten, spült sie gründlich mit Wasser ab und läßt sie dann trocknen. Die Zinkplat-
müssen zuweilen mit Quecksilber frisch amalgamiert werden, indem man sie aus d-
Batterie herausnimmt, in einem Waschbecken mit verdünnter Schwefelsäure (1 : 7 oder -
übergießt und dann mit regulinischem Quecksilber behandelt. Um letzteres möglic-
innig mit dem Zink zu vereinigen, wird es mittels einer Zahnbürste oder mit einem St-
groben Papier in die Platten eingerieben.

Batterie nach V. Bruns.

Sehr zweckmäßig ist auch die Zink-Kohle-Chromsäurebatterie nach V. Bruns sei-
welcher 21 verschiedene Batterien zu galvanokaustischen Zwecken prüfte und überha-
unter den deutschen Chirurgen wohl die größte Erfahrung bezüglich galvanokaustisc-
Operationen besaß. —

Seilers Batterie.

Seiler hat eine neue Form der galvanokaustischen Batterie empfohlen. Die Batte-
besteht aus Zink-Kohleelementen, die angewandte Flüssigkeit ist eine wässerige Lös-
von Schwefelsäure und Kal. bichrom.; ein Trittbrettchen dient dazu, die Elemente
die Flüssigkeit einzutauchen. Der Operateur führt dies während der Operation du-
Auftreten auf das Brettchen aus und kann durch stärkeres oder geringeres Drücken -
Stromstärke regulieren. Um die benachbarten gesunden Teile vor der Einwirkung -
Hitze zu schützen, hat S. den nicht glühenden Teil seiner galvanokaustischen Instrume-
und die zuleitenden Drähte mit „vulcanised fibre" scheidenartig umgeben. —

Die gegenwärtig so rasch fortschreitende Elektrotechnik ermöglicht es, ohne Anwendung einer Batterie mit dem Strome der Elektrizitätswerke zu arbeiten, und die Chirurgie hat sich auch diese moderne Errungenschaft entsprechend nutzbar gemacht. Für die Elektrolyse (s. unten) ist hierdurch eine neue Grundlage geschaffen. Vor allem benutzen wir gegenwärtig elektrisches Licht in der verschiedensten Weise bei Operationen und zu therapeutischen und diagnostischen Zwecken, z. B. in der Form von Stirnreflektoren und sonstigen Beleuchtungapparaten. Ferner sei hier die elektrische Durchleuchtung der Körperhöhlen, vor allem der Harnblase (s. spez. Chirurgie) erwähnt. Mittels der Akkumulatoren kann sich jeder diese elektrischen Beleuchtungsapparate leicht verschaffen. Auch behufs Bewegung von Elektromotoren, z. B. für die Bohrmaschine (s. S. 104 Fig. 108 und S. 105 Fig. 109), kann man diese Akkumulatoren benutzen. — Bezüglich der Röntgendurchleuchtung, der Lichttherapie, der Arsonvalisation s. S. 13—15 und § 101 und § 124.

Bedeutung der Elektrotechnik für die Chirurgie.

Elektrische Beleuchtungsapparate. Akkumulatoren, Elektromotoren. Röntgendurchleuchtung, Lichttherapie und Arsonvalisation s. S. 14-15 und § 101 und § 124.

Alle durch Verbrennung der Gewebe erzielten Wundflächen haben den großen Vorzug, daß sie wenig oder gar nicht bluten und daß sie gegen Wundinfektionen einen gewissen Schutz besitzen, indem die daselbst vorhandenen Spaltpilze verbrennen und auch der trockene Brandschorf für eine neue Ansiedelung derselben kein günstiger Boden ist. Endlich zeichnen sich Brandwunden durch kräftige Granulationen aus, sie heilen relativ rasch und erzeugen stark sich zusammenziehende Narben. Nicht immer tritt Eiterung ein, sondern oft genug heilen derartige Wunden ohne Verband unter dem Brandschorf ohne sichtbare Eiterung. —

Elektropunktur (Elektrolyse).

Die sog. Galvanopunktur oder Elektropunktur (Elektrolyse) wird in neuerer Zeit wieder häufiger angewandt, sie besteht darin, daß Nadeln aus Platin oder Gold, welche mit den Polen einer starken konstanten Batterie verbunden sind, nicht zu weit voneinander in die Gewebe eingestochen werden. Die auf diese Weise erzielte Wirkung resp. Gewebszerstörung beschränkt sich nur auf die nächste Umgebung der Nadeln. In anderen Fällen sticht man nur die Anode oder Kathode in Form einer feinen Nadel aus Platin in das betreffende Gewebe, z. B. in eine Geschwulst, ein und armiert den anderen Pol mit einer gewöhnlichen Metallplatte, welche man auf die Haut aufsetzt. In neuerer Zeit hat man mehrfach die Elektrolyse zu operativen Zwecken wieder empfohlen, besonders bei Geschwülsten, welche operativ schwer zugänglich sind, z. B. bei Nasenrachen-Geschwülsten bei Fibromen des Uterus, bei Strikturen der Harnröhre usw. In der Gynäkologie wird die von Apostoli inaugurierte elektrische Behandlung der Frauenkrankheiten zuweilen mit überraschendem Erfolge angewandt. Ich gebe Kuttner Recht, daß die Elektrolyse uns in den Stand setzt, unter Umständen auch dort noch in der Tiefe zerstörend einwirken zu können, wo uns jede andere Methode im Stich läßt. Bei Harnröhrenstrikturen hat besonders Newmann vorzügliche Resultate erzielt. Im allgemeinen wirkt der negative Pol (die Kathode) zersetzend, auflösend, der positive (die Anode) blutstillend.

Elektropunktur bei Aneurysmen.

Mit gutem Erfolg habe ich die Elektropunktur bei Aortenaneurysmen angewandt, um durch Erregung einer Blutgerinnung den aneurysmatischen Sack zu verkleinern und die Wand desselben möglichst zu verdicken. Ich benutze eine Stöhrersche

Zink-Kohlenbatterie und schalte in den elektrischen Strom ein Dynamometer, sow einen Flüssigkeitsrheostaten ein. Mittels des ersteren wird die Stärke des jeweil angewandten Stromes genau angegeben, während der mit konzentrierter schwefelsaur Zinkoxydlösung eingefügte Rheostat gestattet, das Verfahren so schmerzlos als möglic zu machen, weil man im Beginn der Elektropunktur den Strom ganz allmählich a schwellen lassen kann. Am Ende der Sitzung wird dann mittels des Rheostaten d Strom allmählich abgeschwächt. In das Aneurysma sticht man unter antiseptische Kautelen eine sterilisierte, feine, 10 cm lange Stahlnadel, und zwar die Anode, wei dieselbe vorzugsweise die Blutgerinnung anregt, der andere Pol (die Kathode) wird mi einer gewöhnlichen Metallplatte armiert und auf die Haut des Thorax der ander Seite aufgesetzt. Die Dauer der Sitzung beträgt 5—15 Minuten, die Stromstärke 20 bi 30 M.-Ampère. —

Anwendung der Ätzmittel.

Die Zerstörung resp. Trennung der Gewebe durch Chemikalien (Ätz mittel, Cauterium potentiale). — Man unterscheidet feste, weiche und flüssige Ätzmittel sie kommen als Brei, als Pulver oder in fester und flüssiger Form zur Verwendung Gegenwärtig ist der Gebrauch der Ätzmittel behufs Zerstörung von Weichteilen vi seltener, als früher. Unter den festen Ätzmitteln sind Kali hydricum oder Kal causticum (Ätzkali), Argentum nitricum (Höllenstein) und Cuprum sul furicum (Blaustift) die wichtigsten.

Ätzkali.

Das Ätzkali wird besonders als Stift mittels Ätzmittelträger, Kornzange od Wattebausch angewandt. Die gebräuchlichsten Ätzmittelträger stellen pinzettenartig Instrumente dar, deren Branchen ausgehöhlt und mit einer Schlußvorrichtung in For eines verschiebbaren geknöpften Hakens versehen sind. Weil das Ätzkali bei seine Anwendung zerfließt, so ist die Umgebung sorgfältig zu schützen. Veraltet ist die Ve schorfung der Haut durch die Applikation von Ätzkali zwischen zwei zusammengeklebte Heftpflasterstücken, von welchen das der Haut zugewandte Stück ein Loch besitzt, u die Wirkung des Ätzkali auf die Haut zu ermöglichen. Das Ganze wurde mittels Kor presse und Binde auf der betreffenden Hautstelle 6—7 Stunden lang bis zur Verschorfun derselben befestigt.

Argentum nitricum.

Argentum nitricum, Lapis infernalis, Höllenstein, wird in der For zylindrischer Stücke resp. Stifte sehr häufig mittels Ätzmittelträger angewandt, um d Überhäutung granulierender Wundflächen zu fördern. Sehr zweckmäßig sind die Hölle steinstifte, die genau wie unsere gebräuchlichen Bleistifte mit einer festen Holzumhüllu versehen sind. Der sog. modifizierte Höllenstein besteht aus Höllenstein und Salpet (zu gleichen Teilen oder 1 : 2). Diese Stifte sind weniger brüchig und wirken milde Noch schwächer ist die Wirkung des fast nur bei Augenkrankheiten angewandte Kupfervitriol- oder Blaustifts (Cuprum sulfuricum).

Sonstige (flüssige) Ätzmittel.

Unter den flüssigen Ätzmitteln sind die Mineralsäuren, und zwar die konzentrier Schwefelsäure und die rauchende Salpetersäure die zweckmäßigten, sodann ve dienen noch die Salzsäure, Essigsäure, Monobrom- und Bichloressigsäure, endlich konz trierte Lösungen von Milchsäure, salpetersaurem Silberoxyd, Ätzkali, Sublimat, Chlorzi Chromsäure, Antimon usw. Erwähnung. Die flüssigen Ätzmittel werden mittels d Pravazschen Spritze in die Gewebe injiziert, und kann man von dieser Methode geleg lich in nicht operierbaren Fällen, z. B. bei Geschwülsten, Gebrauch machen. Von d weichen Ätzmitteln sind am meisten bekannt die sog. Wiener Ätzpaste, d Arsenik- und Chlorzinkpaste.

Wiener Ätzpaste.

Bereitung der Wiener Ätzpaste. — 5 Tle. Ätzkali, 6 Tle. Ätzkalk werd unmittelbar vor dem Gebrauch mit etwas Spiritus zu einem dicken Brei angerührt. D Brei wird dann mittels Holzspänen etwa 5 mm dick und in entsprechender Ausdehnu auf die zu ätzende Stelle aufgetragen und je nach der beabsichtigten Wirkung 4 bis bis 15 Minuten lang liegen gelassen. Nach spätestens 6 Minuten zeigt sich im Umkr der Paste eine graue Linie, ein Beweis, daß die betreffende Stelle angeätzt resp. verscho ist. Nach Abnahme der Paste wird die Hautstelle mit Essig abgewaschen.

Arsenikpaste.

Arsenikpaste. Teig aus 1 Tl. Acid. arsen. auf 15 Tle. Amylum und Wa oder Cosmesches Pulver mit etwas Wasser. Die Verschorfung tritt unter heftige Schmerzen nach einigen Tagen ein. Vor der Anwendung zu großer Pasten ist mit Rüc sicht auf die vorkommenden Vergiftungserscheinungen zu warnen.

Chlorzinkpaste.

Chlorzinkpaste (Canquoinsche Paste). 1 Tl. Zinc. chlor. und 2—4 Tle. Me

ach dem Grade der beabsichtigten Wirkung) werden mit nur wenigen Tropfen er zu einem zähen, ziemlich festen Teig gemengt. Je dicker man den Teig auf die aufträgt, um so intensiver ist die Wirkung. Vor der Anlegung der Paste ist die naut zu entfernen, weil sie dem Chlorzink Widerstand leistet. Die Wirkung dieser ist sehr schmerzhaft. 40—80 proz. Chlorzinklösungen werden mit Vorteil bei in- blen bösartigen Tumoren angewandt.

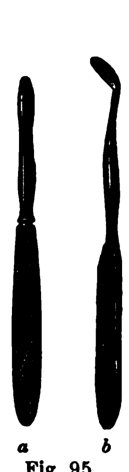
Rivalliés Kaustikum. Ein empfehlenswertes Kaustikum ist von Rivallié angegeben worden. Durch Auf- eln von konzentrierter Salpetersäure auf Charpie oder Watte in irdener Schale erhält eine sulzige Masse, welche mittels Pinzette auf die Haut gebracht, schon nach 1/4 /2 Stunde einen gelben umschriebenen Schorf erzeugt. Nach etwa 24 Stunden läßt der Schorf größtenteils entfernen, und man kann die Ätzung eventuell wiederholen. nach 24 stündigem Liegenlassen der Ätzmasse erfolgt nicht die geringste Blutung, die Schmerzhaftigkeit ist gering.

Ätzpfeile. Endlich sei hier noch die von Maisonneuve empfohlene Kauterisation mittels Ätz- len (Cautérisation en flèches) erwähnt, ein sehr schmerzhaftes, langsam wirken- Verfahren, welches gegenwärtig kaum noch Anwendung findet. Mit einem spitzen uri wird die Oberfläche einer Geschwulst radiär zur Basis oder rund um die Basis fach durchstochen, und in jeden Stichkanal soll man entsprechend lange, feste, spitze, örmige Stäbchen eines Ätzmittels oder mit flüssigen Ätzmitteln getränkte Watte- Leinwandstreifen einführen. —

§ 26. *Die Durchtrennung des Knochens. Ablösung des Periosts.* Die Durchtrennung des Knochens. — Um vor der Durchtren- g des Knochens das Periost von letzterem abzulösen und zu erhalten, z. B. bei den subperiostalen Resektionen der knöchernen Gelenkteile, itzen wir die sog. Raspatorien und Elevatorien. Die Enden der



b *c*
94. Raspatorien. d *b* gebogen und le nach v. Langen- :, *c* nach Ollier.



a *b*
Fig. 95. Elevatorien. *a* gerade, *b* gebogen.



a *b* *c* *d* *e*
Fig. 96. Meißel. *c* und *d* mit Knopf nach v. Bergmann, *e* nach Mac Ewen.

patorien, d. h. Schabeisen (Fig. 94), sind zugeschärft und umgebogen . 94*a*) oder gerade (Fig. 94*b* u. *c*). Die Elevatorien dienen zum stumpfen ebeln des Periosts, sie sind daher allseitig stumpf und entweder gerade, . leicht der Fläche nach gebogen (Fig. 95*a*) oder nach Art eines Geiß- s (Fig. 95*b*) geformt.

Um Teile des Knochens zu entfernen oder denselben vollständig zu

durchtrennen, bedienen wir uns besonders der Meißel oder schnei(
Knochenzangen resp. Knochenscheren und vor allem der Säge

Meißel. Die Meißel (Fig. 96), aus bestem Stahl gearbeitet, sind entwede:
meißel (Fig. 96*b* und *d*) oder flach, d. h. glatt (Fig. 96*a*, *c* und *e*). Aucl

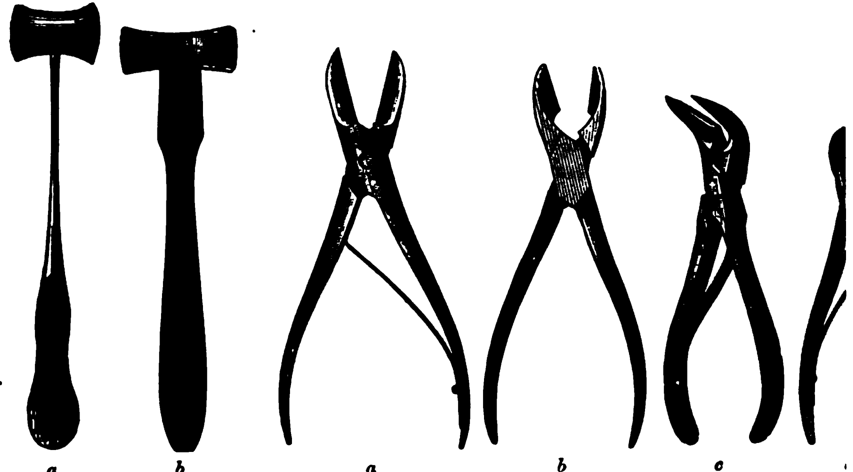


Fig. 97. Hämmer zum Meißeln.

Fig. 98. Knochenzangen nach LISTON (*a* und *b*), nach R und LUER (*d*).

meißel mit ringförmiger Schneide (LAUENSTEIN) sind zuweilen zweck
Die Stärke, Breite und Länge der Meißel ist sehr verschieden, die Sc
ist quer oder schräg. Behufs sicherer Sterilisation der Meißel in koch
Wasser ist es wünschenswert, daß auch die Griffe aus Metall und



Fig. 99. Knochenscheren. *b* Knochenschere für Rippenresektion; *c* die beiden auseinander genommenen Hälften der Knochenschere.

Fig. 100. Zange zum H Knochen nach v. LANGE

aus Holz gefertigt sind. Die beim Meißeln benutzten Hämmer (F
sind Holzhämmer oder Metallhämmer. Zur Durchtrennung der
Röhrenknochen benutze ich die möglichst breiten Bildhauermeißel,
besonders KÖNIG empfohlen hat. Und an diesen großen, breiten M

ich doch Holzhefte vor, welche sich wegen ihrer Billigkeit leicht erlassen, falls sie durch Kochen in 1 proz. Sodalösung schadhaft werden. ›etzt die Meißel entweder senkrecht oder schief zur Achse des zu durch›nden Knochens auf. In jenen Fällen, wo man in der Tiefe meißelt lie Wirkung des Meißels nicht genügend kontrollieren kann, wendet man ›og. dreihändige Meißeln nach Roser an, d. h. der Assistent hält Ieißel, der Operateur hämmert und mit dem Zeigefinger der anderen kontrolliert er die Schneide des Meißels. Riedel empfiehlt Hämmer Meißel aus Mannesmannschen Röhren.

Knochenzangen.

Die schneidenden Knochenzangen (Fig. 98) resp. Knochenscheren 99) wenden wir an, um vorspringende Knochenkanten, überhaupt Teile ̃nochens zu entfernen oder um platte Knochen, wie die Rippen, den ·kiefer usw. vollständig zu durchtrennen. Die Hohlmeißelzange von (Fig. 98*d*) wird auch zum Halten der Knochen gebraucht. Die gehlichste Zange zum Halten der Knochen beim Sägen usw. ist die ›ngenbecksche (Fig. 100). Kindliche Knochen, besonders die weichen norpeligen Epiphysenenden und spongiöse kindliche Knochen, z. B. an Iand- und Fußwurzel, kann man auch mit dem Messer durchtrennen. u eignen sich am besten die kurzen, stärkeren Resektionsmesser.

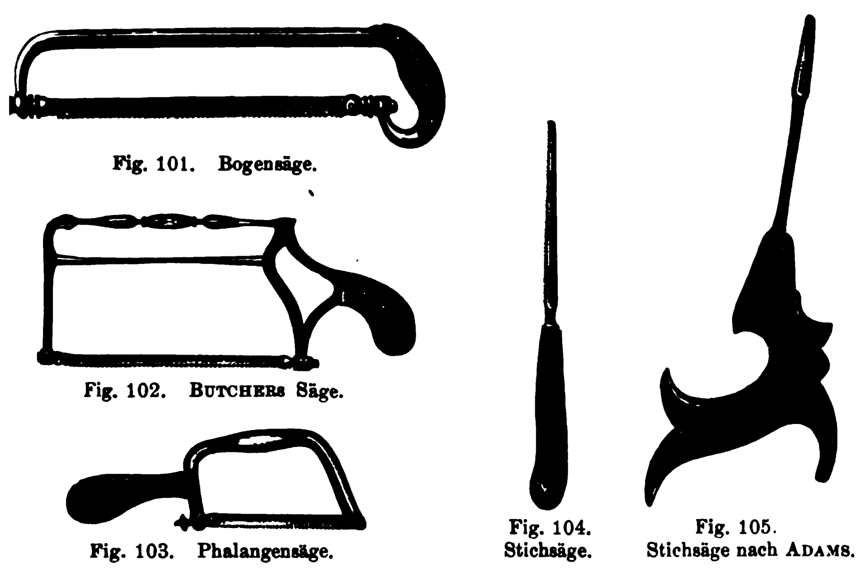


Fig. 101. Bogensäge.

Fig. 102. Butchers Säge.

Fig. 103. Phalangensäge.

Fig. 104. Stichsäge.

Fig. 105. Stichsäge nach Adams.

Sägen.

Zum Durchsägen der Knochen benutzen wir Bogensägen (Fig. 101 103), Stichsägen (Fig. 104 u. 105) und Kettensägen (Fig. 106). Die ›ttsägen sind mit Recht gegenwärtig gänzlich außer Gebrauch. Sehr ›eckmäßig ist die Säge von Butcher (Fig. 102); das Sägeblatt derselben ›rd durch die Schraube im oberen Querbalken an- oder abgespannt, weil › beiden senkrechten Balken mit dem oberen Querbalken durch ein ›harniergelenk verbunden sind. Sodann ist durch je ein Scharniergelenk ›n unteren Ende jedes senkrechten Balkens eine Achsendrehung des Sägeattes möglich, so daß man auch bogenförmige Knochenschnitte ausführen ›nn. In neuester Zeit haben besonders Stille (Stockholm), Helferich

und MERTENS zweckmäßige Bogensägen konstruiert, die letztere i HAERTEL, Breslau I, Albrechtstraße 42 erhältlich. Um kleinere Knoch die Phalangen, zu durchsägen, bedient man sich der sog. Phal säge (Fig. 103) oder der säge (Fig. 104). Der Name St rührt daher, weil man die Säge durch eine Stichwun Weichteile einführen kann manche Operationen werden sehr zweckmäßige Stichsäg ADAMS (Fig. 105) empfehle Kettensäge (Fig. 106) von (1784) besteht aus einzelnen, d lindergelenke verbundenen G die beiden Enden sind mit j Loch zum Einhaken der beide versehen. Die Kettensäge w weder mit der Hand oder mittels eines Fadens und einer stump gekrümmten Nadel oder einer biegsamen, geöhrten Sonde oder e struments, wie in Fig. 107, hinter den Knochen geführt. Die L sonde in Fig. 107 ist mit einem Loch versehen zum Durchzie Fadens, mittels dess Kettensäge an Ort un z. B. hinter den Obers hals, geführt werden s früheren Instrumente Art waren aus solide resp. Eisen gefertigt. I mir das Instrument au samem Kupfer mit S herstellen lassen, so demselben jede Kr geben kann. Die Han der Kettensäge soll leichter Führung und n Zuge in möglichst st Winkel geschehen. Bei kem Ziehen kann die säge zerreißen, bei u mäßiger Spannung kle sich im Knochen fes schieht letzteres, so man die Kettensäge n men und Zeigefinger zurück.

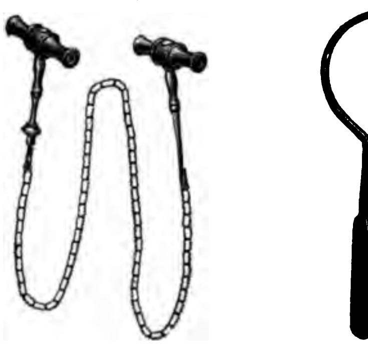


Fig. 106. Kettensäge.

Fig. 107. Biegsame Leitungssonde für die Kettensäge.



Fig. 108. Bohrmaschine (mit Fußbrettbetrieb) mit fünf verschiedenen Ansatzstücken zum Ansetzen an die Bohrmaschine bei *a*.

Drahtsägen. Billig und sehr zweckmäßig sind die feinen biegsamen Drah nach GIGLI; das Dutzend kostet 3 Mark. Ein Instrument zur be Führung der GIGLIschen Drahtsäge konstruierte E. PAYR (s. Deutsc schrift für Chir. Bd. LXVIII S. 181).

Ollier hat nach Art der in Fabriken vielfach verwendeten Zirkularsäge
Rotationssäge angegeben, welche durch Kurbeldrehungen in Tätigkeit
: wird. Mittels dieser Rotationssäge vermag man Knochenstücke von
ger Form und Größe zu entfernen. Auch die von den Zahnärzten
zte Rotationssäge (Bohrmaschine Fig. 108) mit verschieden ge-
ı Ansätzen (Fig. 108) läßt sich für chirurgische Operationen vielfach
en, z. B. behufs Ausführung der Trepanation, für die Knochennaht,
Punktion der Knochen usw. Zweckmäßiger als die in Fig. 108 ab-
e Kreissäge ist eine solche, welche mit Handgriff versehen ist (Krause),
sich sicherer führen. Statt der Bohrmaschine mit Fußbetrieb be-
:h in neuerer Zeit einen Elektromotor (Fig. 109), welcher durch
ılatoren oder besser
Anschluß an eine
:he Kraftstation in
ng gesetzt wird
lektromotor ist mit
ıt versehen und ist
m fahrbaren Stativ
.cht. Ich benutze
ktromotor mit ver-
nen Ansatzstücken
gen, zur Knochen-
zur Punktion der
n, als Zentrifuge
ı der Motor nur eine
ärke von 1,3—1,5
ère gebraucht, so kann der Akkumulator für die Beleuchtungsinstru-
s. S. 99) auch für diesen Motor benutzt werden. Endlich wäre noch
ınd- und Kurbeltrepan zu erwähnen, kreisförmige Sägen, welche
Trepanation des Schädels gebraucht werden (s. Spez. Chir.).

Rotationssägen.

Zahnärztliche Bohrmaschine.

Elektromotor.



Fig. 109. Elektromotor mit Kreissäge *a*.

r die Resektion parenchymatöser Organe, z. B. der Leber, empfiehlt Koslenko
ı als neues, blutstillendes, resecierendes Instrument die Dampfsäge von
w (s. Zentralblatt für Chir. 1902, S. 489).

Dampfsäge nach Snegurew.

n sonstigen zu Knochenoperationen gebrauchten Instrumenten wären
ı nennen: der S. 93 erwähnte scharfe Löffel zur Ausschabung ent-
h erweichter Knochensubstanz und der Drillbohrer, um Löcher in
ochen, z. B. für die Anlegung einer Knochennaht, zu machen (s. Fig. 129
. Die Knochenfeilen zur Glättung und Rundung der Knochen-
z. B. nach der Durchsägung, sind nicht mehr im Gebrauch, man
dazu einfach Meißel oder die in Fig. 98 abgebildeten Knochen-

Drillbohrer.

Knochenfeilen.

as Zerbrechen der Knochen (Osteoklase oder Osteoklasie),
ei schlecht geheilten Knochenbrüchen oder bei rachitischen Knochen-
nmungen, geschieht mittels der Hand oder durch besondere Instrumente
klasten). Collin, Robin, Mollière, Ferrari, Beely, Gratteau,
z und Heusner haben brauchbare Osteoklasten konstruiert. Trotz
her Verbesserungen der Osteoklasten, z. B. von Collin, Robin
orenz, leisten dieselben doch noch nicht das, was ihre Er-

Osteoklasie.

finder gewöhnlich von ihnen behaupten, vor allem ist es schwierig den Knochen an jeder gewünschten Stelle, besonders in der Nähe eines Gelenks, ohne Verletzung der Weichteile zu zerbrechen. —

VI. Die Blutstillung.

Die Unterbindung (Ligatur) der Gefäße. Unterbindungspinzetten. Herstellung aseptischer Unterbindungsfäden (Catgut, Seide usw.). Ersatzmittel der Ligatur: Torsion, Umstechung temporäre Verschließung des Gefäßlumens durch Unterbindungspinzetten. Seitliche Ligatur und Venennaht. Kompression. Tamponade. Glühhitze. Sonstige blutstillende Mittel. Kalte und warme Irrigation. Wundnaht und Verband als Blutstillungsmittel Ältere ungebräuchliche Verfahren der Blutstillung (Akupressur, Akutorsion usw.). — Unterbindung der Gefäße in der Kontinuität. — S. auch § 18 und § 19 (Bluttersparung bei den Operationen, Blutleere nach v. Esmarch).

§ 27. *Die Blutstillung bei Operationen durch Unterbindung (Ligatur) der Gefäße.*

Die Blutstillung bei Operationen. — Man unterscheidet die arteriellen, die venösen und die kapillaren resp. parenchymatösen Blutungen. Wir beschäftigen uns hier zunächst mit der Blutstillung bei Operationen.

Die Blutstillung jeder Operationswunde ist in der sorgfältigsten Weise zu besorgen, damit nicht eine Nachblutung den Heilungsverlauf der Wunde störe oder gar das Leben des Patienten gefährde. Um eine ungestörte Wundheilung per primam zu erzielen, ist die exakt ausgeführte Blutstillung im allgemeinen unerläßlich. Bei gefährlichen Blutungen sieht man, was ein Chirurg kann; kaltblütige Ruhe, Geistesgegenwart, Sicherheit der Operationstechnik sind durchaus erforderlich. Schon früher (§ 18 und § 19) bei Gelegenheit der v. Esmarchschen Blutleere haben wir gesehen, in welcher Weise man während der Operation größere Blutungen verhindert.

Die definitive Blutstillung geschieht bei Operationen in erster Linie durch Unterbindung (Ligatur) der während der Operation verletzten Gefäße, der Arterien wie der Venen, jedes blutende Gefäßlumen wird unterbunden. Wenn z. B. bei hoher Oberschenkelamputation, bei Exarticulatio femoris die Vena femoralis nicht unterbunden würde, so könnte es leicht zu gefährlichen rückläufigen Nachblutungen kommen, wie man es tatsächlich beobachtet hat.

Historisches bezüglich der Blutstillung.

Die Versuche, die Blutung bei den Operationen zu beschränken und zu stillen, sind so alt, wie die Chirurgie selbst. Mit Grausen gedenken wir jener Zeiten, wo die Abnahme der Glieder mit glühenden Messern stattfand, oder wo man die Amputationsstümpfe in geschmolzenes Pech tauchte, um die Blutungen zu stillen. Die vorzüglichen Chirurgen der römischen Kaiserzeit beherrschten die Blutung besser, als die Ärzte des Mittelalters, sie kannten die Ligatur und besassen Unterbindungspinzetten. Alles das kam im Mittelalter vollständig in Vergessenheit, und erst Ambrosius Paré erfand im 16. Jahrh. wieder die Ligatur der Gefäße.

Die Unterbindung, die Ligatur der Gefäße in der Wunde wird in der Weise ausgeführt, daß wir die offenen Gefäßenden mit sog. Unterbindungs- oder Schieberpinzetten fassen und dann letztere durch entsprechende Vorrichtungen an denselben schließen (Fig. 110). Früher benutzte man vorzugsweise die Unterbindungspinzetten nach Fricke-Amussat

(Fig. 110*a* offen, Fig. 110*b* geschlossen), bei welchen der Verschluß durch einen Schieber, dessen Spitze in einen Ring der anderen Branche eingreift, bewerkstelligt wird. Ich benutze ausschließlich die in Fig. 110*c* abgebildete Klemme, welche sich von den ähnlichen Unterbindungspinzetten nach Péan und Köberlé (Fig. 110*d*) dadurch unterscheidet, daß sie an der Spitze gezähnt ist und daher vorzüglich faßt.

Mit den Unterbindungspinzetten wird das Gefäßende isoliert gefaßt, und dann wird das Gefäß mit Catgut oder Seide hinter der Pinzette sorgfältig zugebunden. Bei großen Arterien macht man zwei sicherer schließende, doppelte, sog. chirurgische Knoten, bei kleineren einfache, gewöhnliche Knoten. Die Enden der Unterbindungsfäden werden kurz abgeschnitten, nachdem die Pinzette vorher abgenommen ist, um zu sehen, ob auch der Knoten sicher hält und nicht etwa abgleitet. Der eben erwähnte chirurgische Knoten wird in der Weise ausgeführt, daß man das Fadenende nicht einmal, wie bei

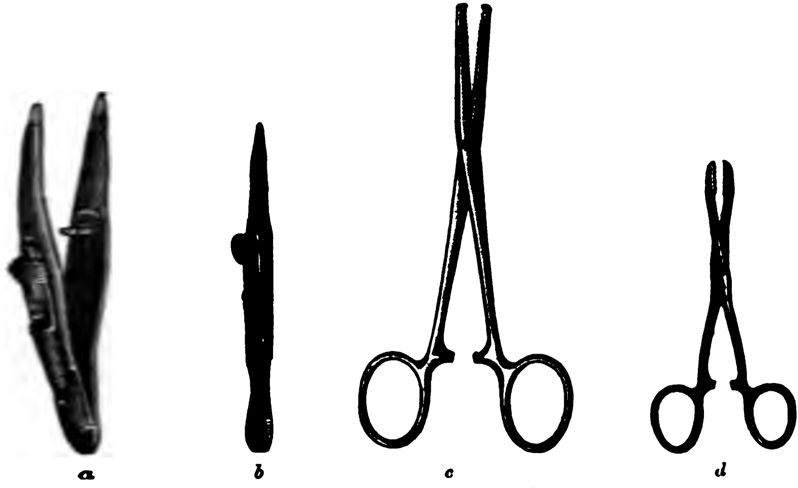


Fig. 110. Unterbindungspinzetten.

einem einfachen Knoten, um den anderen Faden herumschlingt, sondern zweimal. Die Anlegung sog. Massenligaturen um die Gefäße und das umliegende Gewebe ist bei der Gefäßunterbindung möglichst zu vermeiden. Statt der Unterbindungspinzetten benutzt man zuweilen auch spitze scharfe Haken zum Hervorziehen des Gefäßendes. Ist die Ligatur der Gefäße aus irgend einem Grunde nicht möglich, so wird man die S. 110—113 beschriebenen Ersatzmittel anwenden.

Catgut.

Als Ligaturmaterial benutzt man teils das resorbierbare, sterile Catgut, d. h. präparierte Darmsaiten aus Katzendarm oder Schafdarm, teils durch Kochen sterilisierte Seide. Catgut wurde nach A. Köhler schon im Altertum bei den Römern und Indiern als Naht- und Ligaturmaterial angewandt, Antyllus führte seine berühmte Aneurysmaoperation teils mit Seide, teils mit Darmsaiten aus. Das Catgut und die sonstigen resorbierbaren Fäden gerieten dann ganz in Vergessenheit, bis sie im Anfange des 19. Jahrhunderts von Rhazes, Hennen, Young und besonders von Lister zugleich mit der Einführung der Antisepsis wieder empfohlen

wurden. Das Catgut wird in den Geweben allmählich **resorbiert** schwindet spurlos, der Seidenfaden dagegen wird nicht resorbiert, ein. Die Resorption des Catgut geschieht verschieden schnell je na Zubereitung. Spuren d kann man in den bei Tieren zuweilen n 200—225 Tagen na (MINERVINI). Aber de faden als solcher kan Geweben sehr bald, sc wenigen Tagen seine I vollständig verlieren, diesem Grunde benutz die Ligatur der großen und Venen stets durcl sicher sterilisierte Subli bei Catgut sah ich Nachblutungen. Fe die Seide den Vorzug, daß man selbst für die Ligatur größerer dünnere Fäden benutzen kann, als bei Catgut, dessen Sterilisieru dem nicht immer so sicher ist. Seide und Catgut kann man in den abgebildeten Gefäßen aufheben.

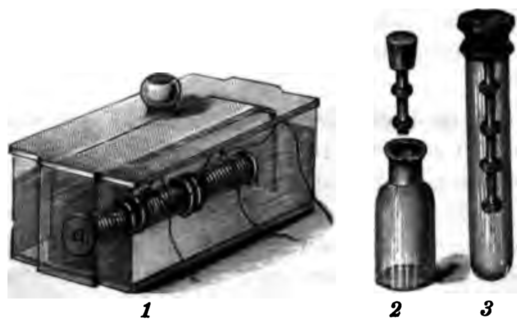


Fig. 111. Aufhebungsgefäße für sterilisiertes Catgut und Seide. *1* Glaskasten mit Glasspulen für die klinische Praxis, *2* und *3* Gläser mit Glasrollen und Gummistöpsel für die Privatpraxis (s. auch Fig. 21 u. 22 S. 33).

Sterilisierung des Catgut.

Wer Catgut benutzen will, muß die Sterilisation desselben mi Sorgfalt durchführen und immer wieder das vorhandene sterilisie rial auch auf seine wirkliche Keimfreiheit prüfen. Die zahlreichen St methoden des Catgut, welche in neuerer Zeit besonders von MINERVINI, FE geprüft worden sind, zerfallen in drei Gruppen: 1. die Sterilisation durch A 2. die aseptischen Methoden durch Hitze, 3. die gemischten Methoden (Antis hohe Hitzegrade). Die antiseptischen Catgutfäden haben gegenüber dem Fadenmaterial den Nachteil, daß sie die Gewebe mehr reizen, dagegen sind die Sterilisationsverfahren nicht immer zuverlässig. Von den nachfolgenden St methoden resp. den verschiedenen Catgutarten empfehle ich besonders da catgut nach KRÖNIG und das Jodcatgut nach BLOCH und CLAUDIUS. Das C am besten entweder trocken nach KRÖNIG oder in Jodlösung nach BLOCH-CLA in Sublimat 1 : 1000 Alcohol absolutus ev. mit 10—20 % Glyzerin (FEDOROW) a

Eiterung durch keimfreies Catgut.

Übrigens kann das Catgut trotz vollkommener Keimfreiheit durch chemische, d anhaftende Stoffe, wahrscheinlich durch Fäulnisprodukte (chemotaktische) Eite stets gutartigem Charakter erzeugen (ORLANDI, POPPERT). In solchen Fällen sich wohl um die Herstellung von Catgut aus nicht ganz frischen Därmen. E von der größten Wichtigkeit auch mit Rücksicht auf die Festigkeit der Fä loses Rohcatgut (z. B. Marke WIESSNER oder Marke POHL) zu beziehen. zahlreichen Sterilisationsmethoden des Catgut seien folgende hervorgehoben. fachsten ist die Herstellung des sehr empfehlenswerten, von mir jetzt ausschl nutzten, sicher sterilen Jodcatguts nach BLOCH und CLAUDIUS: je zwei geknüpfte Fäden von Rohcatgut werden auf starke gläserne Wickel gewick eine wässerige Jod-Jodkaliumlösung (1 Jod, 1 Jodkali, 100 Wasser) gelegt. D Topf wird mit Datum signiert, nach 8 Tagen ist das Catgut fertig und wird in Lösung und in demselben Glase aufbewahrt. Soll das Catgut benutzt werde man einen Wickel in 3proz. Karbolwasser oder in eine sterile indifferente Flüss durch die überschüssige Jodlösung abgespült wird. Die Fäden des Jodcatgut schwarz, angenehm elastisch und antiseptisch, ohne zu reizen.

Will man die Heißluftsterilisation nach BENCKISER-REVERDIN, KÜMMELL, TSCHERNING, CARSTENS, GRUSDEW u. a. anwenden, so muß man vor

Rohcatgut ev. nach Reinigung desselben mit Sapo viridis durch Einlegen in Alcohol absolutus, in Äther oder Chloroform (24—48 Stunden) wasser- und fettfrei machen. Dann wird das in Glasbüchsen, in mehrere Lagen Fließpapier oder in doppelte, gut zugeleimte Briefkuverts eingelegte Catgut in den Sterilisationsapparat gebracht und letzterer ganz langsam (in 3 Stunden) auf 130°—150° C. erwärmt; man lasse dann noch 3 Stunden lang die Temperatur von 130° C. auf das Catgut einwirken und endlich den Ofen langsam abkühlen. Sodann legt man es 6—8 Tage in ebenfalls durch Erhitzen sterilisiertes Ol. juniperi und hebt es in 1 proz. Sublimatalkohol, 10 proz. Karbolglyzerin oder 2 promill. Sublimat, oder trocken auf. BRUNNER legt das Catgut in Xylol in einem geschlossenen Gefäße und setzt dasselbe darauf 3 Stunden in den strömenden Dampf eines Dampfsterilisators bei 100° C. Dann wird das Katgut mit Alkohol ausgewaschen und in einer Sublimatalkohollösung aufgehoben.

R. SCHAEFFER empfiehlt Catgut 15 Minuten lang in folgender Lösung mittels eines besonderen, in der Glaswarenfabrik von KACHLER & MARTINI (Berlin SO., Wilhelmstr.) für 11—16,50 Mk. käuflichen Apparates, zu kochen: Alcoh. absol. 85,0, Aq. dest. 15,0, Sublimat 0,5 (s. Berl. klin. Wochenschrift 1896, Nr. 30, 31, 33 und 34). Auch REPIN, FOWLER, JELLET, BARDY, LARRABAO, BARTHE, BORDEN u. a. empfehlen, Catgut in Alkohol zu kochen. Auch in siedendem Xylol ($1^1/_2$—$2^1/_4$ Stunden lang) wird Catgut sterilisiert (BRUNNER, ZAJACZKOWSKI); Xylol siedet bei 136—140° C. KRÖNIG empfiehlt statt des Xylols Cumol, eine Kohlenwasserstoffverbindung, deren Siedepunkt zwischen 168° und 178° C. liegt, und hat sich seine in folgender Weise vorgenommene Sterilisierungsmethode in der Leipziger Frauenklinik sehr bewährt: 1. Aufwickeln der Catgutfäden zu Ringen, welche in ihrer Form durch 3—4 lose umgelegte Zwirnschlingen fixiert werden. 2. Langsame Erwärmung der Catgutringe im Trockenschrank auf etwa 70° C. und Erhaltung dieser Temperatur auf 2 Stunden lang. 3. Übertragung der Catgutringe in Cumol und Erhitzung in dieser Flüssigkeit auf einem Sandbade auf etwa 155—165° C. 1 Stunde lang. 4. Einlegen der Catgutringe in Petroleumbenzin 3 Stunden lang, um das Cumol aus den Fäden zu entfernen, und Aufbewahren des Catguts in sterilisierten Glasschalen mit übergreifendem Deckel (sog. Petrischalen) oder in den bekannten Pappschachteln. KRÖNIGS Cumolcatgut aus E. DRONKES Catgut (Hamburg-Eimsbüttel) dargestellt, ist aus Cöln, Hohenstaufenring 32, fertig zu beziehen. S. auch: KRÖNIG, Über Sterilisation des Catgut. Zentralblatt für Gynäkologie 1894, Nr. 27. Um auch die Sicherheit zu haben, daß das Catgut tatsächlich im Cumol einer Temperatur von 168° C. ausgesetzt gewesen ist, ist an das Ende des obersten Catgutfadens der Schachtel eine bei 160° langsam schmelzende Metalllegierung angeschmolzen.

Das Chromcatgut, welches der Resorption etwas länger zu widerstehen scheint, bereitet man sich aus dem käuflichen Rohcatgut, indem man es wie oben nach trockener Sterilisation durch Erhitzen auf 130° C. 48 Stunden lang in 10 proz. Karbolglyzerinlösung und dann etwa 5 Stunden in $^1/_2$ proz. Chromsäurelösung legt. Es wird in 5—10 proz. Karbolglyzerin oder in 1 proz. Sublimatalkohol aufbewahrt und vor dem Gebrauch in wässerige 3 proz. Karbollösung oder 1 promill. Sublimat gelegt. MACEWEN legt das Rohcatgut 24 Stunden lang in 20 proz. Chromsäurelösung, dann 24—48 Stunden lang in 5 Teile Glyzerin und 1 Teil einer 20 proz. Lösung von Chromsäure in Wasser, wäscht es dann in sterilem Wasser aus, wobei jeder Faden mit einem sterilen Mulltupfer abgewischt wird, und hebt es in einer 20 proz. Karbolglyzerinlösung auf.

Die Sterilisation nach SCHIMMELBUSCH (v. BERGMANNsche Klinik) geschieht in folgender Weise: Sterilisation der Glasbehälter und Glasrollen resp. Glasplatten im Dampfsterilisator ($^3/_4$ Stunde), Aufwickeln der fetthaltigen Rohcatgutfäden auf die Glasrollen resp. Glasplatten und Einlegen derselben in Äther (24—48 Stunden). Abgießen des Äthers und Aufgießen des Sublimatalkohols (1 Sublimat, 80 Alcoh. absol., 20 Aq. dest.), welcher nach 24 Stunden erneuert wird. Je nachdem man ein starres oder mehr weiches Catgut wünscht, hebt man es in Alcoh. absol. oder in 20 proz. Glyzerinalkohol oder in dem oben erwähnten Sublimatalkohol auf.

HALBAN, HLAVAČEK, HOFMEISTER und RENNER empfehlen Formalincatgut: 1. Härtung des auf Glasplatten oder vernickelten Eisenrahmen nur in einer Schicht aufgewickelten Rohcatgut in 2—4 proz. wässeriger Formalinlösung 12—48 Stunden lang oder 12 Stunden lang in 5—10 proz. Lösung nach HALBAN und HLAVAČEK. 2. Auswaschen des überschüssigen Formalins in fließendem Wasser mindestens 12 Stunden lang (nur nach HOF-

MEISTER). 3. Kochen in Wasser 10—30 Minuten lang. 4. Nachhärtung und Aufl in Alcohol absol. (mit 5 proz. Glyzerin und 4 proz. Acid. carbol. oder 1 promill. je nachdem man Metallrahmen oder Glasplatten zum Aufbewahren benutzt); HA HLAVAČEK benutzen 1 promill. Sublimatalkohol. KOSSMAN empfiehlt seine Fo sterilisation (s. Berl. klin. Wochenschrift 1896 Nr. 39).

Sterilisation des Catgut nach SAUL: Rohcatgut auf Glasplatten befe mittels eines Einsatzes in einen besonderen, von SAUL konstruierten Kochapparat nachdem letzterer vorher mit der Desinfektionsflüssigkeit (850 Alcohol. absol., carbol. liquefact., 100 Aq. dest.) gefüllt ist; Erhitzen des Apparats auf 75° C., dan Flamme so reduziert, daß die Temperatur langsam zum Siedepunkt 78—80° an man 15 Minuten einwirken läßt. Desinfektionsdauer 45 Minuten. Der Kochapp beziehen für 94 Mark von den Gebr. LAUTENSCHLÄGER in Berlin N., Oranienburg

C. HARRINGTON sterilisiert Catgut einfach durch Formalindämpfe und besten durch trockenes Formalingas, durch welches die Haltbarkeit des C nicht beeinträchtigt wird, während durch das feuchte Gas die Festigkeit des leidet.

JACOBI und ROSENBACH empfehlen, sterilisiertes Catgut durch 6—8—12 Stun Einlegen in Jodoform 5, Äther 50, Alcoh. absol. 50 und Glyzerin 20 zu jodofo Die Aufbewahrung geschieht entweder trocken oder in sterilen Flüssigkeite weder das Catgut verändern, noch das Jodoform auslaugen (z. B. Glyzerin, öl usw.).

Von den neueren Methoden erwähne ich noch das Silbercatgut na (s. CREDÉ und BEYER, Silber und die Silbersalze als Antiseptika, Verlag von F. C. Leipzig) und nach BOECKMANN (s. Zentralblatt f. Chir. 1900 S. 60), die Methode v STEIN (Zentralbl. f. Chir. 1900 S. 638) und von ELSBERG (Zentralbl. f. Chir. 190 Die Darstellung des CREDÉschen Silbercatguts hat L. GRÜNFELD modifiziert (Ze die gesamte Therapie 1902 Heft 10).

Herstellung steriler Seide.

Die Karbolseide oder Sublimatseide stellt man sich in der Weise man die Seide auf durchlöcherte Glasspulen oder noch besser auf größere Eisenrahmen in nur einer Schicht aufwickelt, 1/4 Stunde lang in 5proz. Ka oder 2 promill. Sublimatlösung kocht und sie dann in Sublimatspiritus (0,5 50,0 Alkohol und 50,0 Wasser) oder in 10proz. Karbolglyzerin aufbewahrt. Karbol- und Sublimatseide nach längerem Liegen in Karbol- und Sublim an Resistenz sehr einbüßt, so ist es zweckmäßiger, die Seide stets kurz vor der durch Kochen in 5 proz. Karbollösung oder 0,2 proz. Sublimatlösung frisch zu st Wie HAEGLER u. a. bevorzuge ich die antiseptische Sublimatseide, weil nach nicht so häufig Fadeneiterungen entstehen, als nach dem Gebrauch von aseptis thermisch sterilisiertem Fadenmaterial. Gekochte Seide ist sicher aseptisch wie gesagt, als Fremdkörper in der Wunde reaktionslos ein. Die Herstellung de seide nach CREDÉ s. in der Schrift von CREDÉ und BEYER, Silber und die Silb Antiseptika, Verlag von F. C. W. VOGEL, Leipzig. Die Resistenz der Catgut- u fäden prüft man z. B. durch den Apparat von STICH.

Unterbindungsfäden aus anderem Material (s. auch S. 124).

Außer Catgut und Seide hat man für die Unterbindung der Gefäße Chamoisleder oder Pergament, aus der Aorta des Ochsen, ferner Pfer Sehnenfasern unserer Säugetiere, Sehnen des Känguruh, Walfischsehne tiersehnen usw. empfohlen (s. auch S. 124). Ein resorbierbarer Draht ist der und CHLAMSKY empfohlene Magnesiumdraht (Wiener klinische Rundschau 190

Fadeneiterungen.

Faden- resp. Ligatureiterungen mit nachträglicher Ausstoßung der Fäden, früher oder später nach der Operation, entstehen teils durch Infektion d teils durch Gebrauch infizierter, nicht genügend sterilisierter Fäden. Die aus Fäden sind nie steril (HÄGLER). —

§ 28. *Ersatzmittel der Ligatur. Die Torsion der Gefäße.*

Ersatzmittel für die Ligatur der Gefäße (die Tors Arterienendes [AMUSSAT], die Angiotripsie und die Umstech Die Torsion des Gefäßendes wird in der Weise ausgeführt, letzteres mit einer Unterbindungspinzette faßt, etwas hervorzieht u mals um seine Längsachse dreht (sog. freie Torsion, MURDOCH); d lumen wird durch Rollung, durch Zerreißen besonders der innere

nd, der Intima und zum Teil der Media, zugedreht, die Enden der Ge-
e dürfen nicht abgedreht werden. Die zweite Methode der Torsion ist
begrenzte Torsion (MURDOCH), man erfaßt das Gefäß mit zwei Klemmen,
al vorne am Gefäßende in der Längsrichtung und dann 1—1$^{1}/_{2}$ cm
r zentral in querer Richtung. Mit der Klemme am Gefäßende werden
3 bis 4 scharfe Drehungen des Gefäßes um seine Längsachse vor-
men. Man kann durch die Torsion Arterien bis zu dem Durchmesser
rt. femoralis und axillaris so fest zudrehen, daß die Blutung ohne
lutung dauernd steht. Gehen dicht oberhalb des blutenden Arterien-
Äste ab, dann ist das Gefäß nicht genügend beweglich, um die Tor-
icher ausführen zu können. Die Torsion wird in Deutschland ge-
ch nur bei kleinen Gefäßen benutzt. In Amerika scheint die Torsion
großer Arterien vielfach angewandt zu werden. MURDOCH hat die
erwähnte freie Torsion mit einer Klemme bei Amputationen mit
Erfolg sehr häufig angewandt und zwar die Torsion der Femoralis
al, der Poplitea 24 mal, der Axillaris 24 mal, der Tibialis anterior

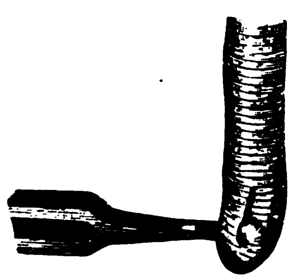


Fig. 112. STILLINGs Arterien-durchschlingung.



Fig. 113. Umstechung der Gefäße.

er Tibialis posterior je 405 mal, der Brachialis 115 mal, der Radialis
lnaris je 59 mal. STILLING empfahl die Arteriendurchschlingung,
elcher das Ende der Arterie durch eine Schlinge hindurchgezogen wird
112).

Angiotripsie nach Doyen, Tuffier (s. auch S. 94—95).

Hierher gehört ferner die bereits S. 94—95 erwähnte sog. „Angiotripsie"
DOYEN und nach TUFFIER, d. h. das einfache Zuquetschen der Gefäße
eine besondere, unter starkem Druck wirkende Zange („Angiotribe")
nachfolgende Ligatur nach TUFFIER, mittels welcher O. J. MEYER
auch größere Gefäße, besonders bei Tieren z. B. die Brachialis, Radialis,
is postica, Femoralis und Äste der A. mesentericae, beim Menschen mittel-
Gefäße, z. B. bei der Unterschenkelamputation, bei der PIROGOWschen
eration, bei der Strumektomie, Mammaamputation usw., ohne Nach-
g geschlossen hat. Die Tunica intima und media wird durch die Angio-
ganz durchtrennt, sie rollen sich ein, die Adventitia bleibt meist erhalten.

Die Umstechung der Gefäße.

Die Umstechung der Gefäße (Fig. 113) ist gleichsam eine Ligatur
asse, indem man das Gefäß nebst dem umliegenden Gewebe mittels
Catgut- oder Seidenfadens zusammenschnürt. Mit einer stark gekrümmten
führt man den Faden so durch das Gewebe, daß Ein- und Ausstich-
ziemlich nahe zusammenliegen. Die Umstechung empfiehlt sich in

jenen Fällen, wo das blutende Gefäßende aus dem starren umgebende Gewebe oder aus irgend einem anderen Grunde nicht so weit vorgezoge werden kann, daß die Anlegung der isolierten Ligatur möglich ist.

Perkutane Umstechung.

Die perkutane Umstechung nach MIDDELDORPF ist höchstens nur noch als provisorischer Notbehelf zu gestatten, indem man z. B. bei einer Blutung aus der Art. temporalis mit einer gekrümmten Nadel durch die Haut sticht, das Gefäß umgeht und diese Massenligatur über der Haut zusammenknüpft. Ein ähnliches Verfahren kann man gelegentlich z. B. bei Operationen an der Zunge ausführen, um blutleer zu operieren. Nach Beendigung der Operation und Schließung der Zungenwunde durch die Naht wird die Massenligatur entfernt.

Temporäre Verschließung der Gefäße durch Unterbindungspinzetten oder besondere Klemmzangen (s. auch S. 95).

Für solche Fälle, wo die Anlegung einer Ligatur erschwert oder nicht ausführbar ist, empfiehlt sich als Notbehelf die temporäre Verschließung des Gefäßlumens durch Unterbindungspinzetten, durch besondere Klemmzangen, welche mehrere Tage liegen bleiben. KOEBERLÉ, PÉAN und Verfasser haben auf diese Weise schon nach 24 Stunden definitiven Verschluß der Gefäße beobachtet. S. auch S. 95 Abklemmung der Gewebe durch angelegte Kompressionszangen.

Seitliche Ligatur an den Venen.

Einfache Löcher und Schlitze in einer großen Vene hat man durch seitliche Ligatur geschlossen, d. h. man zieht die betreffende verletzte Stelle der Vene mittels einer Unterbindungspinzette etwas hervor und verschließt das Loch durch eine Ligatur, durch welche das Gefäßlumen also nicht vollständig aufgehoben wird. Diese seitliche Ligatur ist wenig in Gebrauch, weil sie leicht abgleitet.

Gefäßnaht.

Ein sehr wertvolles Hilfsmittel ist bei Verletzungen großer Venen und Arterien die Gefäßnaht, besonders dann, wenn die Unterbindung zu schweren Folgeerscheinungen, z. B. zu Gangrän, führen kann. Die Naht der Arterien und Venen ist an Tieren besonders von GLUCK, v. HOROCH, JASSINOWSKY, BURCI, MUSCATELLO, TICHOW, ABBE, MURPHY, SILBERBERG, DÖRFLER, GARRÈ, JACOBSTHAL, NAPALKOW, PAYR, CLERMONT, TOMASELLI, G. JENSEN u. a. studiert worden. Das Gefäßlumen bleibt an der Nahtstelle meist erhalten, zuweilen aber bildet sich ein allmählich zunehmender Verschluß an der Nahtstelle. Nach G. JENSEN ist die Thrombenbildung vor allem durch bakterielle Infektion des Gefäßes bedingt. Am Menschen ist die Naht bei Verletzungen der Art. iliaca communis, der Art. und Vena femoralis, Vena cava inferior., Art. und Vena axillaris, Art. brachialis, Vena jugularis, Art. carotis communis und Carotis int. mit günstigem Erfolg ausgeführt worden (J. ISRAEL, SCHEDE, v. ZOEGE-MANTEUFFEL, HEIDENHAIN, CAMAGGIO, KÜMMELL, GARRÈ, v. ANGERER, TSCHISH u. a.). Bezüglich der Technik sei kurz folgendes bemerkt. Das betreffende Gefäß wird unterhalb und oberhalb der Verletzungsstelle durch Digitalkompression, Abklemmung oder temporäre Ligatur verschlossen, dann näht man bei partiellen Gefäßdurchtrennungen mittels feiner Nadeln und feiner Fäden, am besten aus Seide, unter möglichster Vermeidung der Intima oder auch durch die ganze Wanddicke fortlaufend oder in Knopfnähten. Nach der Wandnaht empfiehlt sich noch die Naht der Gefäßscheide oder eventuell eines Gewebslappens aus der Umgebung. Bei vollständiger Durchtrennung des Gefäßes macht man die zirkuläre Gefäßnaht, besonders auch mit Invagination der Gefäßenden entsprechend dem Blutstrom (MURPHY, KÜMMELL). TOMASELLI vernäht die nach außen umgekrempten Arterienwände, um möglichst Endothel an Endothel zu bringen. AMBERG erzielte auf diese Weise keine befriedigenden Resultate. Am zweckmäßigsten ist wohl die zirkuläre Naht nach G. JENSEN: man legt durch die Gefäßenden diametral gegenüber zwei U-Nähte als Stütznähte an, dann näht man einfach fortlaufend mit Seide, indem man die Stiche nicht näher als etwa 1 mm voneinander sein läßt. ABBE führte mit gutem Erfolg bei Tieren eine Glasröhre in die Leitung des Gefäßes. PAYR hat die Invagination der Gefäßenden unter Anwendung eines resorbierbaren Hohlzylinders aus Magnesium und zweier Seidenligaturen bei Tieren und in einem Falle beim Menschen mit gutem Erfolg ausgeführt. Das zentrale Arterienende wird über den Hohlzylinder nach außen umgestülpt, so daß letzterer mit dem Blutstrome nicht in Berührung kommt, die Intima der beiden Gefäßenden aber breit aneinander liegt. —

Massenligaturen.

Durch sog. Massenligaturen werden gefäßhaltige Gewebsstücke mit Seide oder Catgut abgebunden. Die Fäden werden mittels gekrümmter Nadeln oder mit den in Fig. 115 S. 116 abgebildeten stumpfen Unterbindungshaken durch die Gewebe geführt.

Die Akupressur und Akufilopressur.

Die Akupressur und Akufilopressur (SIMPSON), d. h. die Kompression der Gefäße durch lange, durch die Weichteile gestochene Nadeln (Akupressur) oder durch

Nadeln und einen umschlungenen Faden (Akufilopressur) sind gegenwärtig nicht mehr in Gebrauch, so daß ich auf die Beschreibung dieser Verfahren verzichte. —

§ 29. Sonstige Blutstillungsmittel. Die Kompression.

Über sonstige Blutstillungsmittel. — Ein wichtiges Blutstillungsmittel ist die Kompression, welche wir in verschiedener Weise anwenden. Die Kompression der blutenden Stelle ist gleichsam das einfachste, natürlichste Blutstillungsmittel. Wenn irgendwo bei der Operation aus einem durchschnittenen Gefäß Blut hervorquillt, so halten wir sofort den Finger auf die betreffende Stelle und stillen so die Blutung. Es ist eigentümlich, daß dieses so einfache Mittel der Blutstillung von Laien bei gefahrbringenden Blutungen, z. B. bei Stichverletzungen größerer Arterien, so wenig geübt wird, daß von denselben viel eher die abenteuerlichsten Mittel, z. B. das Auflegen von Spinngewebe u. dergl., angewandt wird. Die Kompression wird ferner als temporäres, provisorisches Blutstillungsmittel ausgeführt in der Form der schon § 19 S. 71 erwähnten Digitalkompression der zuführenden Arterie, ferner durch Gummibinden, Tourniquets, durch um den Arterienstamm gelegte metallische Kompressorien oder durch einen nicht zu fest angezogenen Faden oder Gazestreifen (Alegiani). S. auch S. 117 temporäre Unterbindung der Arterien. In geeigneten Fällen kann man die Kompression mit der forcierten Beugung des benachbarten Gelenks verbinden, indem man z. B. bei Blutungen in der Kniekehle das Kniegelenk in stark gebeugter Stellung fixiert (Fig. 114); ebenso kann man Blutungen aus der Ellenbeuge durch Fixation des Ellbogengelenks in starker Beugestellung provisorisch stillen. Bezüglich der Angiotripsie s. S. 94—95.



Fig. 114. Maximale Beugung des Kniegelenks behufs provisorischer Blutstillung in der Kniekehle.

Endlich kommt die Kompression als Blutstillungsmittel noch in Betracht, wenn wir z. B. parenchymatöse Blutungen durch vorübergehende Kompression mittels aseptischer Schwämme oder großer Mulltupfer stillen, oder wenn wir eine Wunde mittels aseptischer Verbandstoffe, z. B. Jodoformgaze, ausfüllen (Tamponade der Wunde), oder wenn wir einen komprimierenden Deckverband anlegen.

Tamponade.

Die Tamponade der Wunde wegen Blutung wird in der Weise ausgeführt, daß wir die betreffende Wunde oder Körperhöhle, z. B. die Nasenhöhle, mittels aseptischer Verbandstücke, z. B. Jodoformgaze oder Mull, möglichst fest ausfüllen. Sicherer als die Tamponade ist natürlich stets die Gefäßunterbindung an der blutenden Stelle.

Glühhitze.

Unter den sonstigen blutstillenden Mitteln steht obenan das Ferrum candens, am besten in der Form des Thermokauters von Paquelin (s. Fig. 88 S. 95) oder der Galvanokaustik nach Middeldorpf (s. S. 96). Der feste Brandschorf verhindert den Ausfluß des Blutes. Die Glühhitze kommt im wesentlichen nur bei Blutungen aus kleineren Gefäßen, welche der Ligatur

nicht zugänglich sind, in Anwendung. Es empfiehlt sich nur Rotglühhit[illegible] anzuwenden, damit die Gewebe nicht rasch verbrennen, sondern langs[illegible] verkohlen.

Styptika und intern gegebene blutstillende Mittel.

Unter den flüssigen blutstillenden Mitteln (Styptika) verdient in erster Linie [illegible] Liquor ferri sesquichlorati genannt zu werden. Diese Flüssigkeit bildet mit d[illegible] Blute ein festes Koagulum. Man tränkt damit ein Watte- oder Mullbäuschchen und k[illegible] primiert dann etwa 1—2 Minuten lang die blutende Stelle so fest als möglich. Gewöhnli[illegible] muß man diese Manipulation ein- oder zwei- bis dreimal wiederholen. Die sog. bl[illegible] stillende (trockene) Watte ist mit diesem Liq. ferri sesquichlorati getränkt. Ähnli[illegible] wie die Eisenchloridwatte wirkt Feuerschwamm und das Penghawar Djambi, d.[illegible] die hellbraunen weichen Haare vom Stamme des Cibotium Cuminghii, eines ostindisch[illegible] Baumfarren. In großer Menge und fest auf die Wunde gedrückt, wirkt es gut styptis[illegible] Noltenius hat Penghawarwatte empfohlen, d. h. ein Gemisch von Penghawar Dja[illegible] mit Watte und eventuell 10proz. Jodoform. Die Penghawarwatte wird von Paul Ha[illegible] mann in Heidenheim fabrikmäßig dargestellt. Alle durch Verschorfung wirkenden Stypti[illegible] verhindern die prima reunio der Wunde. Unter den blutstillenden Flüssigkeiten si[illegible] sodann noch zu nennen der Essig, die Alaunlösung, das Terpentin, Aq. Bine[illegible] und Chinin (besonders Chinin. hydrochloric, 1—2%— 5% — H. Marx), 10[illegible] 20% Kreosotspiritus (Ssapeshko, Michailow) usw. Wright empfiehlt als vorz[illegible] liches, nicht verschorfendes Blutstillungsmittel eine Fibrinfermentlösung mit 1p[illegible] Chlorcalcium. Auch Kokain wirkt blutstillend, z. B. bei Gaumenoperationen, bei Nas[illegible] blutungen usw. Bei letzteren kann man Wattetampons benutzen, welche in e[illegible] stärkere Lösung von Kokain (mit etwas Glyzerin) getaucht werden. Saint-Germain [illegible] Hénocque loben die blutstillende Wirkung des Antipyrin (20proz. Lösung oder [illegible] Pulverform), welches Bosworth, Jellinek, Sajons, Creswell-Baber, Haynes, Knauth u. ebenfalls empfohlen haben. Bei Blutungen z. B. aus den Harn- und Geschlechtsorga[illegible] benutzte Meisels mit Vorteil Cornutin (in Dosen von 0,01 pro die), Freund u. a. [illegible] Stypticin (pro die 5—6 Tabletten à 0,05 oder subkutan 2 Kubikzentimeter einer 10p[illegible] Lösung in die Glutealmuskulatur, z. B. bei hochgradigen menstruellen Blutungen). [illegible] kapillärer Blutung empfiehlt L. Reverdin das schwefelsaure Natron in stündlic[illegible] Dosen von höchstens 0,1 g als ein vorzügliches Hämostatikum.

In neuerer Zeit ist die nach Miwa von den Chinesen und Japanern schon im 3. Ja[illegible] hundert v. Chr. angewandte Gelatine vielfach, besonders von Lancereaux, Paul[illegible] Moriani u. a., als Blutstillungsmittel empfohlen worden. Man hat dieselbe lokal bei pa[illegible] chymatöser Blutung oder als sterilisierte 2—5% Gelatine-Kochsalzlösung (0,7%) [illegible] 40° C. mittels subkutaner, intraperitonealer, intravenöser oder intraarterieller Injekti[illegible] z. B. bei Aneurysmen, bei Hämophilie, bei inneren Blutungen, z. B. bei Lung[illegible] blutungen, Nasenblutungen, Magenblutungen, Darmblutungen usw. mit wechselnd[illegible] Erfolge angewandt. Die erwähnte Mischung wird auf dem Wasserbade gelöst, so[illegible] fältig sterilisiert (s. unten) und mehrere Tage zur Prüfung im Brutschrank bei 38° gelassen. Die Lösung muß völlig klar bleiben und nach dem Erkalten erstarren. [illegible] subkutanen Injektionen werden an irgend einer Körperstelle, z. B. unter die Brust[illegible] oder am Oberschenkel gemacht und nach Bedarf wiederholt. Die Injektionen in [illegible] Venen oder in Aneurysmen (s. § 95) sind wegen der Möglichkeit der Embolien nicht [illegible] gefährlich. Nach der subkutanen Injektion hat man mehrfach infolge ungenügen[illegible] Sterilisierung der Gelatine Tod durch Tetanus beobachtet (Gerulakos, Geo[illegible] Lorenz u. a.), daher ist die Sterilisierung der Gelatine mit größter Sorgfalt vorzunehm[illegible] indem man kleinere Mengen in sterilen Reagenzgläsern mit Wattepfropfen füllt und di[illegible] 40 Minuten lang oder an fünf aufeinander folgenden Tagen je 1/2 Stunde im strömen[illegible] Dampfe von 100° C. sterilisiert (Levy, Bruns, P. Krause). Erhitzung über 100° C. nicht ratsam, weil dann die Gelatine vielleicht ihre blutstillende Wirkung verliert. K[illegible] empfiehlt, selbstbereitete Gelatine aus frischem leimgebenden Gewebe gesunder Schlac[illegible] tiere zu verwenden. Die Gelatine wird nach Laborde nicht als solche resorbiert, sie [illegible] führt vielmehr an der Injektionsstelle eine chemische Umwandlung und bewirkt du[illegible] ihre Acidität eine erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Nach Zibell und Gley v[illegible] dankt die Gelatine ihre hämostatische Wirkung ihrem Kalkgehalt und ihrer saur[illegible] Reaktion. Nach Gebele wirkt die Gelatine besonders bei starker Verminderung der Blu[illegible] menge blutstillend. Bei Nierenkrankheiten ist das Mittel kontraindiziert.

Bezüglich der blutstillenden Wirkung des Nebennierenextraktes, des Adrenalins, s. S. 81.

Adrenalin.

Die kapillären und sog. parenchymatösen Blutungen stillen wir ferner durch momentane Kompression, besonders mittels aseptischer Schwämme oder Tupfer, durch Irrigation mit Eiswasser oder mit etwa 45° C. warmem Wasser, endlich durch die Anlegung der Wundnaht und des komprimierenden aseptischen Verbandes. Eiswasser stillt die Blutung dadurch, daß die Kapillaren, die kleinsten Gefäße und das umgebende Gewebe zur Kontraktion angeregt werden, während etwa 45° C. heißes Wasser direkt die Gerinnung des Blutes befördert. Bezüglich der blutstillenden Dampfsäge nach SNEGUIREW, z. B. bei Leberresektionen, s. S. 94.

Kalte und warme Irrigation.

Blutstillende Dampfsäge nach Sneguirew s. S. 94.

Ein wichtiges blutstillendes Mittel ist endlich, wie gesagt, die exakte Vereinigung der Wundränder durch die Naht, besonders bei parenchymatöser Blutung, bei Blutungen aus kleineren Arterien, vor allem der Haut. Ebenso wird durch die Anlegung eines komprimierenden aseptischen Deckverbandes die parenchymatöse Nachblutung beschränkt resp. verhindert. An den Extremitäten haben wir auch noch in der Hochlagerung, in der vertikalen Suspension ein vorzügliches Mittel, um in geeigneten Fällen, besonders nach Anwendung der v. ESMARCHschen Blutleere, die sonst hier zuweilen reichlicher auftretende parenchymatöse Nachblutung zu beschränken. —

Wundnaht.

Komprimierender Verband

Hochlagerung.

§ 30. *Die Unterbindung der Arterien in der Kontinuität.*

Die Unterbindung der Arterien in der Kontinuität. — Die Unterbindung der Arterien in der Kontinuität wird besonders bei Verletzungen und Erkrankungen derselben, z. B. bei Aneurysmen, ausgeführt. Bei heftigen Blutungen aus größeren Arterien, z. B. infolge von Stich-, Schuß- oder Schnittverletzung derselben, war es besonders früher Sitte, die Arterien an einer leicht zugänglichen Stelle, an der sog. Stelle der Wahl aufzusuchen und zentral von der Verletzungsstelle zu unterbinden. Diese Methode ist wegen der häufigen Nachblutungen aus der nicht direkt unterbundenen Arterienwunde nach Herstellung des Kollateralkreislaufs unzweckmäßig. Gegenwärtig suchen wir bei derartigen Verletzungen die verletzte Arterie in der Wunde selbst auf und unterbinden dieselbe zentral und peripher von der Verletzungsstelle und exstirpieren eventuell das zwischen den beiden Ligaturen befindliche verletzte Gefäßstück, nachdem auch alle an der Verletzungsstelle etwa abgehenden Seitenäste unterbunden sind.

Sodann wird, wie wir schon § 18 gesehen haben, die Unterbindung der Arterien in der Kontinuität ausgeführt als prophylaktische Vor-operation, um die Blutung bei Operationen im Gebiete der betreffenden Arterien zu mäßigen resp. zu beherrschen. Hierher gehört z. B. die Unterbindung der Arteriae linguales bei Exstirpation der Zunge, der Art. femoral. oder der Art. iliac. bei Exarticulatio femoris, der A. axillar. oder subclavia bei Exarticulatio humeri. Die Ligatur bleibt entweder dauernd liegen oder wird nach Beendigung der Operation wieder entfernt (sog. temporäre Ligatur).

Endlich hat man die zuführende Arterie unterbunden, um das Wachstum inoperabler Geschwülste zu vermindern, ferner bei Elephantiasis, z. B. der unteren Extremitäten usw.

Die Ausführung der streng aseptisch vorzunehmenden
ration besteht: 1. in der Bloßlegung und Isolierung der A
und 2. in der Ausführung der Ligatur. Im allgemeinen empfi
sich, die Kontinuitätsunterbindung der Arterien an den Extremitäte
v. ESMARCHscher Blutleere auszuführen. Als Instrumente benutzen
mittelgroßes, leicht bauchiges Skalpell, eine gerade und gebogene
zwei Hakenpinzetten, zwei anatomische Pinzetten, mehrere Unterbi
pinzetten, zwei Wundhaken, eine Hohlsonde und eine sog. Aneurysm
oder einen Unterbindungshaken, endlich aseptische Seiden- und Catgu

Nachdem die Operationsstelle sorgfältig in der bekannten We
geseift, rasiert und mit 3 proz. Karbol- oder 1 promill. Sublimatlösu
infiziert und der betreffende Körperteil zweckmäßig gelagert ist, wi
nächst der Hautschnitt von 6—8 cm in der Längsrichtung der
ausgeführt und zwar entweder aus freier Hand, indem die Finger der
Hand die betreffende Hautstelle gut s
und fixieren, oder nach Erhebung eine
falte, welche man von außen nach
oder umgekehrt durch Einstich von
nach außen spaltet. Die Haut wi
einem Messerzug durchtrennt. Soda
fassen Operateur und Assistent an zwei
überliegenden Stellen das Zellgewe
zwei Hakenpinzetten, und nun wird d
nachdem es leicht in die Höhe gehol
der ganzen Ausdehnung des Haut
zwischen den beiden Pinzetten mit dem

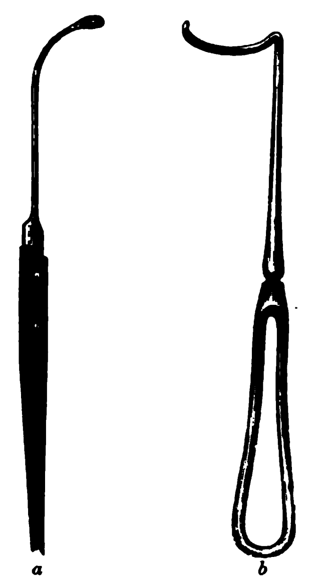
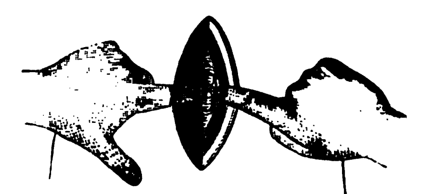


Fig. 115. Unterbindungshaken.


Fig. 116. Unterbindung einer Arterie in der Kontinuität.

gespalten. So geht man vorsichtig präparatorisch in die Tiefe
die Arterienscheide. Sehr zweckmäßig und schnell erreicht
auch die Arterienscheide, indem man mit einer Hohlsonde,
Messerstiel oder mit dem Finger stumpf in die Tiefe vor
Für den Anfänger ist es ratsam, das Bindegewebe vorsichtig auf de
sonde zu durchschneiden. Ist die Arterienscheide freigelegt, dann üb
man sich vorher durch Palpation mit der Fingerspitze, ob man wirkl
Arterie vor sich hat. Auch wenn der Puls fehlt, kann man die feste
dem Finger rollende, dicke Arterienwand von der weichen, dünnen
wand unterscheiden. Nervenstämme fühlen sich als rundliche, solide
an. Der Operateur erfaßt dann die Arterienscheide mit einer feinen
pinzette oder anatomischen Pinzette, hebt dieselbe vom Arterienrohr
öffnet dieselbe mit einem Messer, mittels einer kleinen COOPERschen

oder einer Hohlsonde. In das Loch der Arterienscheide führt man sodann eine sog. Aneurysmanadel oder einen Unterbindungshaken (Fig. 115 und 116), um das Arterienrohr allseitig von der Arterienscheide zu isolieren. Niemals löse man die Arterienscheide in zu großer Ausdehnung vom Arterienrohr ab und stets führe man gerade diesen Akt der Operation so subtil wie möglich aus, um alle Zerrungen und Quetschungen der Arterienscheide und des Arterienrohrs zu vermeiden. Ist die Arterie ringsum aus ihrer Scheide isoliert, dann wird mittels der Aneurysmanadel ein aseptischer Seiden- oder Catgutfaden unter dem Gefäßrohr durchgeführt, und nachdem die Aneurysmanadel auf der einen Seite unter der Arterie weggezogen ist, wird der Faden um die Arterie zusammengeknotet (Fig. 116), indem man gewöhnlich bei großen Arterien zwei chirurgische Knoten und dann noch einen einfachen Knoten ausführt. Ein chirurgischer Knoten wird in der Weise gemacht, daß man die Fadenenden zweimal umeinander schlingt, nicht einmal, wie bei einem einfachen Knoten. Große Arterien werden gewöhnlich doppelt unterbunden, und zwischen der zentralen und peripheren Ligatur wird das Gefäßrohr durchtrennt. Will man eine Arterie zweimal, d. h. zentral und peripher von der Verletzungsstelle, wie z. B. bei Stichverletzungen, unterbinden, dann versieht man den Unterbindungshaken sogleich mit einem gedoppelten Faden und schneidet denselben dann, nachdem er hinter der Arterie liegt, an der Umbiegungsstelle durch, so daß man nun je einen Faden für die zentrale und periphere Unterbindung der Arterie zur Verfügung hat. Bei der Umführung des Unterbindungshakens um die Arterie vermeide man besonders die Verletzung der benachbarten Vene und vor der Schließung des Unterbindungsfadens überzeuge man sich stets, ob auch die Arterie isoliert gefaßt ist, ob nicht etwa ein Nerv mit unterbunden wird. Nach der Knotung des Unterbindungsfadens wird derselbe kurz abgeschnitten. Wurde unter v. Esmarchscher Blutleere operiert, so wird man nun nach Ausführung der Ligatur den Gummischlauch vorsichtig lüften und abnehmen. Stets beachte man, ob nicht bei Doppelligatur und bei der nachfolgenden Durchschneidung des Gefäßrohrs oder bei der Exstirpation der verletzten Gefäßstelle noch an der letzteren Seitenäste abgehen, welche ebenfalls sorgfältig unterbunden werden müssen, weil sonst aus ihnen nach Herstellung des Kollateralkreislaufs Nachblutungen eintreten können. Die Wunde wird sodann entweder mit sterilisierter Jodoformgaze oder sterilem Mull tamponiert oder mit oder ohne Drainage (s. § 31) durch Naht (s. § 33) geschlossen. Der aseptische, leicht komprimierende Verband muß an den Extremitäten unter Anwendung einer Schiene so angelegt werden, daß die Operationsstelle möglichst immobilisiert wird. Sofort nach Unterbindung der Arterien bildet sich in den Bahnen der oberhalb und unterhalb der Ligatur abgehenden Seitenäste ein Kollateralkreislauf aus (s. § 61).

Bezüglich der Ausführung der Kontinuitätsunterbindung der einzelnen Arterien verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Die Kontinuitätsligatur der Venen wird im wesentlichen genau in derselben Weise ausgeführt, wie wir es soeben für die Arterien beschrieben haben.

Temporäre Unterbindung der Arterien.

Oft wird die Unterbindung einer Arterie, z. B. behufs Beherrschung der Blutung im Operationsgebiet, nur vorübergehend (temporär) gemacht, nach

Beendigung der Operation wird die Unterbindung wieder beseitigt. In all
solchen Fällen muß man die Unterbindung so ausführen, daß die betreffen
Gefäßstelle möglichst intakt bleibt, d. h. man wendet gleichsam nur ei
Kompression der betreffenden Arterie durch eine nicht zu fest umgeleg
Faden- oder Bandschlinge oder durch besondere Kompressorien an. Au
bei der dauernden Unterbindung großer Gefäßstämme, z. B. der Aorta, d
Art. anonyma, subclavia, iliaca empfiehlt es sich, ähnlich zu verfahre
d. h. man soll durch ein Kompressorium oder die locker angelegte Ligatu
zu welcher dicke Seide oder breiteres Band verwandt wird, nur die Gefä
wand gleichsam durch Kompression verschließen, nicht mittels zu fest g
knoteter Fäden zu sehr schädigen; in letzterem Falle kann leicht ei
eventuell tödliche Nachblutung infolge Durchtrennung der großen Arter
durch den zu fest geknoteten Ligaturfaden eintreten. —

VII. Die Ableitung der Wundsekrete. Die Drainage der Wunden.

Wichtigkeit der Drainage. Verschiedene Methoden der Wunddrainage: Offenlassen d Wunde; aseptische Tamponade; Technik der Drainage durch Gummiröhren. Resorbierba Drains. Drainröhren aus Glas, Metall usw. Kapilläre Drainage durch Catgutfäde Roßhaare und Glaswolle. Anlegung von Hautlöchern. Sekundäre Naht. Heilung unt dem feuchten Blutschorf ohne Drainage.

§ 31. *Die Ableitung der Wundsekrete (Drainage).*

Die Ableitung der Wundsekrete, die Drainage. — In jed
frischen Wunde entleert sich natürlich aus den getrennten Geweben, a
den eröffneten Kapillaren und Lymphspalten eine blutig-seröse, eiweißreic
Flüssigkeit, um so mehr, je größer die Wunde, je mehr Höhlen und Bucht
sie enthält. Höhlenbildungen soll man in jeder Wunde möglichst verhinder
z. B. durch die Naht, durch den komprimierenden Deckverband. Bei kleiner
Wunden genügt diese komprimierende Wirkung des Verbandes, um eine rasc
Heilung zu erzielen, hier bedarf es der Ableitung des Wundsekretes nic
wenn nicht schon Eiterung besteht. Aber bei vorhandener Eiterung, b
größeren frischen Wunden müssen wir die Wundsekrete in wirksamer Wei
aus der Wunde herausschaffen. Würden wir das nicht tun, so würden si
die Sekrete in der Wunde anstauen und die primäre Verklebung in d
Wunde verhindern. Ferner wäre die Möglichkeit gegeben, daß die Wun
sekrete sich zersetzen, daß Eiterung entsteht und daß infolge des behi
derten Abflusses des Eiters oder des faulenden Wundsekretes fortschreiten
Eiterung resp. Allgemeininfektion durch Aufnahme der Infektionsstoffe
das Blut (Pyämie, Septikämie) verursacht wird. Es begreift sich daher, w
wichtig eine sorgfältige Drainage bei größeren reinen und besonders b
bereits infizierten Wunden ist. Man hat in neuerer Zeit versucht, von d
Drainage der aseptischen Operationswunden ganz abzusehen, aber b
größeren Lappen- und Höhlenwunden, z. B. nach Amputationen, nach A
putatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle usw., ist die Draina
für 1—2 Tage zweckmäßig, ja notwendig, um das in größeren Wunden si
ansammelnde Wundsekret, das Blut nach außen zu befördern, damit d
rasche, primäre Verklebung der gegenüberliegenden Wundflächen nicht g
stört wird.

gibt verschiedene Methoden, um den Abfluß der Wund-
aus der Wunde zu ermöglichen.

einfachste Mittel besteht zunächst darin, die Wunde offen zu
sie nicht zu nähen oder nur partiell zu nähen, indem man
lwinkel offen läßt. Offene, nicht genähte Wunden versehen wir
aufsaugendem aseptischen Verbandstoff (sterilem Mull, Jodoform-
). Diese aseptische Tamponade der Wunden ist eine vor-
Drainage, sie saugt die Wundsekrete sehr gut auf, und
de bleibt aseptisch. Wenn nötig, kann man die Tampons durch
hte durch die übergezogene Haut in ihrer Lage fixieren. Offen
Wunden kann man dann nach einigen Tagen, nach Entfernung
ons, durch die sog. sekundäre Naht schließen und so die Heilung
gen.

Offenlassen der Wunde.

Tamponade der Wunde.

Sekundäre Naht.

en wir größere und besonders tiefe, nicht infizierte Wunden durch
sofort schließen, um eine rasche Heilung per primam intentionem,
h direkte Verklebung der Gewebe ohne Eiterung zu erzielen, wie z. B.
tationen, Resektionen der Gelenke, Geschwulstexstirpationen usw.,
eifen wir entsprechende Maßnahmen, um an der tiefsten Stelle
le die Wundsekrete durch Drains nach außen abzuleiten.

Ableitung der Wundsekrete durch Drains.

eigentlichen Drains sind mit zahlreichen Löchern versehene Röhren
nisiertem Kautschuk (Fig. 117) oder Glas (Fig. 118). Ellis empfahl
s gewundenem Draht. Die Drains
glichst weit und nicht zu lang,
n immer so angebracht sein, daß
iß der Wundsekrete leicht von
eht, also an den tiefsten Stellen
de. Wo es eben möglich ist, lege
Drains neben, nicht unter die
, damit letztere nicht von der
abgehoben wird, sondern per
it derselben verkleben kann. Die
verden am besten mittels einer
e (Fig. 119) durch die Wunde ge-
chdem man vorher die Haut mit
ser incidiert und mit der Zange
en Weichteile stumpf getrennt hat.
ne Knopfnaht, durch eine durch
e des Drains hindurchgezogene
linge oder durch eine quer durch-
desinfizierte Sicherheitsnadel wird das Drainrohr in seiner Lage
und so ein Hineinschlüpfen desselben in die Wunde verhindert.
Hinein- und Herausgleiten des Gummidrains zu verhüten, sind
T-Röhren zweckmäßig. Man kann sich nach Sarfert leicht ein
-Rohr nach Fig. 120 herstellen, indem man das Drainrohr *a* (Fig. 120)
einen Ende der Länge nach mit einer Schere in zwei Hälften spaltet
n die beiden Enden durch ein seitliches Loch des Drains *b* hin-
it (Fig. 121). Die Entfernung der Drains geschieht bei frischen
zugleich mit der Herausnahme der Nähte oder schon früher, also

Drainröhren.

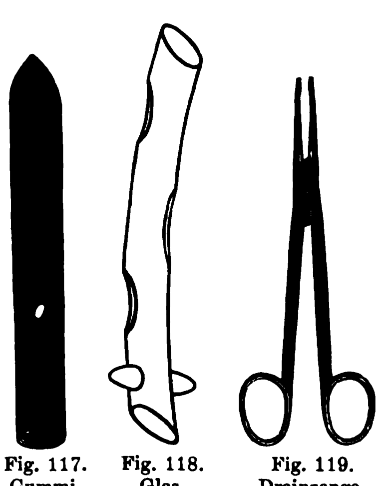


Fig. 117. Gummidrain. Fig. 118. Glasdrain. Fig. 119. Drainzange.

je nach der Art des Falles, je nach der Größe der Wunde am :
4.—7. Tage. Bei eiternden Wunden geschieht die Entfernung der D
wenn die Eiterung aufhört; hier empfiehlt es sich auch, die Drains
sogleich ganz zu entfernen, sondern dieselben erst zu verkürzen und
allmählich wegzulassen.

Ich empfahl oben weite und kurze Drains deshalb, weil sich die
nicht so leicht verstopfen; Verstopfung der Drains verhütet man am l
durch Übernähen derselben mit einer einfachen, durchlässigen Mullsc
Ausspritzen der Drainröhren ist bei allen frischen Operationswunden z

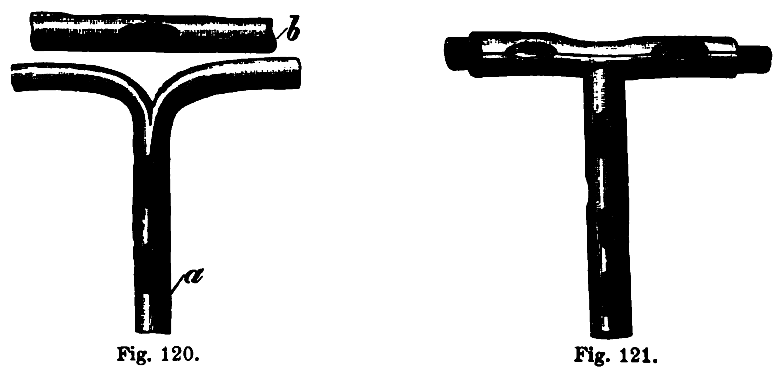


Fig. 120. Fig. 121.
Herstellung eines T-Rohres.

werfen, man schadet dadurch nur, man reizt die Wunde und treib
klebte Wundflächen wieder auseinander. Verstopfte Drains werden,
nötig, durch neue ersetzt. Auch bei eiternden Wunden sind antisep
Ausspülungen der Wunden mittels Irrigatoren (s. Fig. 122 S. 122)
gar nicht notwendig, ja oft schädlich.

Härtung der Gummidrains. Um das Weichwerden der Gummidrains zu verhindern, empfiehlt e
dieselben nach der Vorschrift von Javaro durch Einlegen in konzentrierte Schwef
zu härten — etwa 5 Minuten lang, die stärkeren Sorten länger. Dann wäscht n
in 5 proz. Alkohol aus und bewahrt sie in 5 proz. Karbol- oder 1—2 promill. Su
lösung auf. Die orangeroten Gummidrains eignen sich am besten dazu, die grau
schwarzen weniger. Die einmal gehärteten Gummidrains behalten ihre Starrwa
auch in der antiseptischen Konservierungsflüssigkeit.

Resorbierbare Drains. Statt der Gummidrains hat man auch resorbierbare Drains aus entka
Knochen empfohlen (Neuber). Die resorbierbaren Drains aus entkalktem Knoc
freuen sich keiner allgemeinen Anwendung, weil ihre Drainagewirkung infolge
weilen zu schnell erfolgten Resorption unsicher ist; stellenweise drainieren sie ga
oder nur unvollkommen.

Herstellung resorbierbarer Knochendrains. Um sich dekalzinierte Knochendrains herzustellen, verfahre man fol
maßen: die langen Röhrenknochen von Hühnern und anderen Vögeln werden
Kochen von den Weichteilen befreit, sodann legt man sie etwa 10—12 Stunden
Mischung von 1 Tl. Salzsäure und 2 Tle. Wasser, schneidet die Enden der Knoc
einer Schere ab, glättet sie innen mit einem starken Draht, kocht sie dann in
Karbollösung, welcher nach Deakin etwas Borax zuzusetzen ist, und hebt sie sch
in derselben Lösung auf.

Catgutfäden als Drains. Die kleinsten Drains, welche wir benutzten, sind aseptische Ca
fäden oder Roßhaare, welche man zu einem kleinen Fadenbünd
sammenfügen kann. Kümmell hat kapilläre Glasdrains in der For
Glaswolle. Strängen aus Glaswolle resp. Glasseide empfohlen.

Sodann ist man bestrebt gewesen, die gewöhnliche Drainage der W

mittels Gummiröhren durch die Anlegung einfacher Hautlöcher bei dicht unter der Haut liegenden Wunden oder durch Haut-Muskelkanalisation bei tieferen Wunden zu ersetzen (v. ESMARCH, NEUBER). Behufs Herstellung eines drainierenden Haut-Muskelkanals wird der Hautwundrand auf zwei Seiten durch je eine Catgutnaht in die Muskelwunde eingenäht.

Hautlöcher.

Über alle diese verschiedenen Ersatzmethoden der Drainage lautet mein Urteil dahin, daß bis jetzt die allgemein übliche Drainage durch Gummi- oder Glasröhren oder durch Tamponade der offen gelassenen Wunde mit Jodoformgaze oder sterilisiertem Mull das bei weitem beste Verfahren ist, alle anderen Methoden (Catgutfäden, Roßhaarbündel, Hautlöcher, Haut-Muskelkanalisation, resorbierbare Drains) eignen sich nur für kleinere Wunden, bei großen, tiefen, buchtigen Wundhöhlen sind sie ungenügend. Wird die Drainage mittels Gummi- oder Glasdrains richtig gehandhabt, werden die Drains rechtzeitig entfernt, dann sind die durch sie zuweilen bewirkten Übelstände, wie z. B. kleine Hautnekrosen, Zurückbleiben von Fisteln usw., leicht zu verhindern. Behufs Verminderung der Wundsekretion ist es von der größten Wichtigkeit, daß man die Wunden so wenig als möglich durch Antiseptika reizt, also aseptisch und trocken operiert.

SCHEDE hat die Heilung unter dem feuchten Blutschorf empfohlen, d. h. er ließ z. B. aufgemeißelte Knochenhöhlen sich mit Blut füllen, schloß die Wunde durch die Hautnaht und drainierte nicht. Da das vorhandene Blutkoagulum bei aseptischer Operationsmethode aseptisch bleibt, so wird dasselbe allmählich resorbiert resp. durch neugebildetes Bindegewebe oder Knochen verdrängt, und es erfolgt reaktionslose Heilung. Diese Methode von SCHEDE, die Drainage besonders in Fällen von aufgemeißelten Knochenhöhlen zu umgehen, verdient meines Erachtens volle Beachtung und hat sich mir bei Auslöffelung von Knochenhöhlen und nach Nekrotomien bewährt. —

Heilung unter dem feuchten Blutschorf nach Schede.

VIII. Die Vereinigung der Gewebe. Die Wundnaht.

Desinfektion der Wunde und ihrer Umgebung vor Anlegung der Wundnaht. — Naht der Weichteile. Nadeln, Nadelhalter und Fadenmaterial. Verschiedene Methoden der Wundnaht (Knopfnaht, fortlaufende Naht, Silberdrahtnaht, Plattennaht, umschlungene Naht und sonstige Nahtmethoden). Entfernung der Nähte. — Sekundäre Naht. Unblutige Naht. — Subkutane Nähte an Nerven, Sehnen, Muskeln usw. — Vereinigung der Knochenwundflächen (Knochennaht): Periostnaht, Vernagelung und sonstige Methoden der Vereinigung von Knochenwundflächen.

§ 32. *Desinfektion der Wunde vor Anlegung der Wundnaht*

Desinfektion der Wunde vor Anlegung der Wundnaht. — Nach Ausführung sorgfältigster Blutstillung und zweckmäßiger Drainage wird die Wunde und ihre Umgebung, wenn nötig, mit 3 proz. Karbollösung oder mit Sublimatlösung (1:1000—5000) desinfiziert oder mit sterilem Wasser oder $^3/_4$ % steriler Kochsalzlösung abgespült. Hierzu eignet sich am besten der Irrigator (Fig. 122), d. h. ein Metall- oder besser Glasgefäß mit Gummischlauch und verschließbarer Ansatzspitze aus Glas oder Gummi. Vor jeder allzu energischen antiseptischen Ausspülung der Wunden ist zu warnen, die Wunden werden zu stark gereizt, und dementsprechend ist dann die nachfolgende Wundsekretion auch beträchtlicher. Ich operiere so trocken als möglich und desinfiziere

resp. reinige die Operationswunden in der eben angegebenen Weise dann, wenn die Möglichkeit einer Verunreinigung der Wunde während Operation vorliegt. Auch bei bereits infizierten Wunden, bei bestehe Eiterung, benutze man nicht, wie es früher in der ersten Zeit der Antis geschah, die konzentrierten antiseptischen Lösungen, auch hier genügen Reinigung der Wunden die schwächeren Lösungen oder sterile Koch lösung, um so mehr, als ja eine wirkliche Desinfektion einer infizi Wunde durch Antiseptika nicht möglich ist, da die in den Geweben findlichen pathogenen Mikroorg men der Einwirkung der anti schen Flüssigkeiten gleichsam rückt sind. Sind Irrigato nicht zur Hand, dann man auch reine, streng desinfi Schwämme oder aseptische M und Wattetupfer mit den treffenden antiseptischen Flü keiten oder mit sterilisiertem W füllen und so durch Berieselun Wunde und ihre Umgebung rein Hauptsache ist und bleibt, wirklich aseptischen Hä und Instrumenten zu operieren. Die Wunde werde so wenig als lich mit den Fingern betastet oder mit den Instrumenten, Tupfern belästigt. Ist die Blutstillung besorgt und die Wunde nach allgem Regeln behandelt, dann schreiten wir zur Anlegung der Wundnah

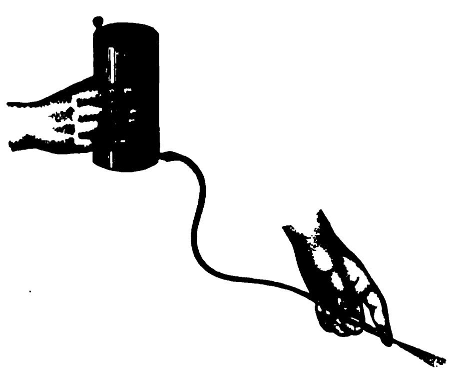


Fig. 122. Irrigator.

§ 33. *Die Vereinigung der Weichteile, die Wundnaht.*

Die Vereinigung der Weichteile, die Wundnaht. — In Fällen, wo wir möglichst schnell die Heilung einer Wunde durch Vereinigung (per primam intentionem) erzielen wollen, benutzen wir t Schließung der Wunde die Naht der Wundränder. Jede Wundnah es auch immer sei, soll wie jede Operation, nach den früher beschrie Regeln der Asepsis ausgeführt werden. Daher müssen besonders die N und die zu benutzenden Fäden aseptisch sein.

Ausführung der Wundnaht. Nadeln.

Zur Ausführung der Naht benutzen wir verschiedenartig gekrü oder gerade Heftnadeln mit lanzenförmiger Spitze. Die neuerdin den Handel gebrachten Platin-Iridiumnadeln haben neben der I schaft, nicht zu oxydieren, den Vorteil, daß sie ausgeglüht werden k ohne ihre ursprüngliche Härte zu verlieren. Außer den gewöhnlichen stie Heftnadeln gibt es zahlreiche gestielte Nadeln. Ich benutze letzter bei der Uranoplastik und Staphylorrhaphie (s. spez. Chir. Gaumennaht). die Nadel nicht mit der Hand geführt werden kann, also besonders Nähen in der Mund- und Rachenhöhle, in der Vagina usw., da wende Nadelhalter an. Von den zahlreichen Nadelhaltern sind empfehle die von Dieffenbach, Reiner (123 *a*), Roux (Fig. 123 *b*), Sims (Fig. Hagedorn (Fig. 123 *d*), J. Schütz u. a.

Fadenmaterial.

Als Fadenmaterial dienen sterilisierte Seide, Zwirn, Ca Pferdehaare, Seegras, Silkwormgut oder Fil de Florence (au Ausführungskanal der Spinndrüse des Seidenwurms gefertigt), Silber

miniumbronzedraht, Golddraht, Magnesiumdraht usw. Seide und n kann man mit Kollodium, Zelluloid oder Formalingelatine hen, damit sie sich nicht mit infektiösem Sekret imprägnieren und rch zu Sticheiterungen Veranlassung geben (BRAUN, GOUBAROFF, PAGENHER, SCHLUTIUS, KEEN, ROSENBERGER, THOMALLA). Catgut hat den en Vorzug vor der Seide, daß es resorbiert wird, es wird daher vorzugs- zu subkutanen, versenkten Nähten, zu Ligaturen, Abbindungen von bssträngen usw. verwandt. Wendet man Catgut zur Hautnaht an, so cht man die Nähte nicht mit der Schere zu entfernen, sondern man nach etwa 3—6 Tagen die äußeren, über der Wundlinie liegenden tschlingen einfach mit einer Pinzette ab, weil der im Gewebe liegende nteil resorbiert oder wenigstens von der äußeren Fadenschlinge abnnt ist. Aus dieser raschen Resorption des Catgut ergibt sich, daß die

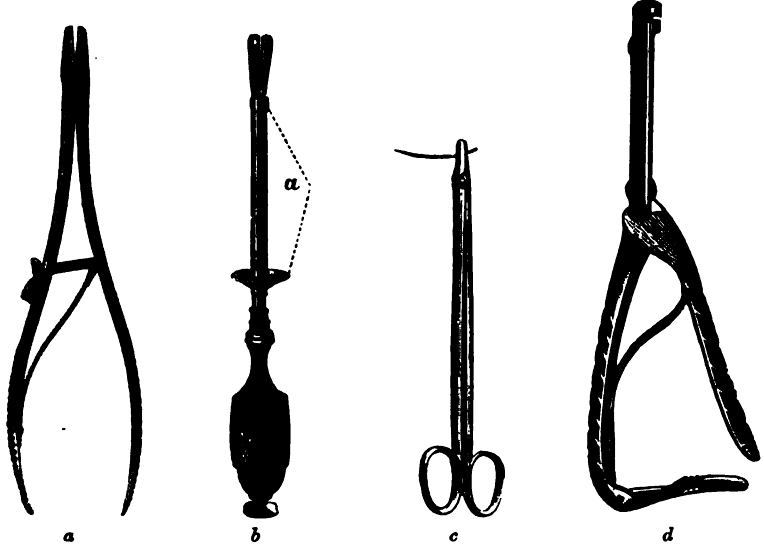


Fig. 123. Nadelhalter nach REINER, ROUX, SIMS und HAGEDORN.

utnaht allein die Vereinigung der Wundränder unter Umständen nicht genug sichert. Ich benutze bei der Naht der äußeren Haut gewöhnfeinste Seide, für Entspannungsnähte etwas dickere Seide, weil letztere so leicht durchschneidet. Vielfach wende ich auch den Kollodiumn nach H. BRAUN an (s. Münchener med. Wochenschrift 1900, Nr. 15 16). Die Herstellung eines guten Nahtcatgut haben wir S. 108—110 geben. Silkwormgut (Fil de Florence) empfiehlt sich z. B. für die rbindung des Ovarialstiels oder sonstiger Gewebsstränge, für Fistel- und mrißoperationen usw. Um den Silberdraht vor dem Gebrauch zu en, wird derselbe durch eine Spiritusflamme gezogen und geglüht. Statt Silberdrahtes benutze ich in neuerer Zeit den SOCINschen, aus 95 % er und 5 % Aluminium bestehenden Aluminiumbronzedraht, welcher er, geschmeidiger und widerstandsfähiger als ersterer ist. Jeder Metall- t hat den Vorzug, sich nicht mit Flüssigkeiten zu imprägnieren, er iehlt sich daher besonders dort zur Naht, wo eine nachträgliche Infektion Stichkanales von der Haut oder Schleimhaut aus zu erwarten ist, z. B.

im Bereich des Mundes, Darmes, Afters, der Skrotal- und Leistengegen
ferner bei großer Spannung der Hautnaht. Ferner üben Metalldrähte, b
sonders der Kupfer- und Aluminiumbronzedraht, etwas weniger der Silbe
draht eine baktericide (antiseptische) Wirkung im Gewebe aus (R. PICHLE
Ein resorbierbarer Draht ist der von CHLUMSKY empfohlene Magnesiun
draht (s. Wiener klin. Rundschau 1900, 23. Dez.).

Sehnenfäden von Rentieren, Pferden, Hirschen usw.

RATILOFF, SERENIN, GREIFE u. a. empfehlen die bei den sibirischen Völkerschaft
zum Nähen gebräuchlichen Sehnenfäden aus dem Nackenband von Rentieren f
die Wundnaht und Ligaturen, nach SCHILLER dagegen ist das Catgut diesen Sehnenfäd
vorzuziehen. PUTILOW benutzt Sehnenfäden von Pferden und Hirschen. Die Sehne
fäden werden 24 Stunden lang in Äther, dann ebensolange in 5proz. alkoholisc
Karbollösung gelegt. Die so präparierten Sehnenfäden erwiesen sich fester als Catg
so weich wie Seide und wurden in der Wunde vollständig resorbiert. SNEGUIREW u
GREIFE rühmen folgende Präparation der Rentiersehnenfasern: 2 Tage in Äther, 30 Ta
in Iuniperusöl, 2 Tage in Äther, 3 Tage in Alkohol, 2 Tage in Sublimat- und Kochsa
lösung (je 1 : 200) und schließlich Aufbewahrung in Alkohol. Pferdehaare werden ebe
falls noch benutzt.

Sonstiges Fadenmaterial.

Von sonstigem, hier und da zeitweilig angewandtem Fadenmaterial seien na
A. KÖHLER noch erwähnt: Fäden aus Fischbein, Walfischsehnen (Japan), Kä
guruhsehnen, Fäden aus der Kalbsaorta, dem Mesenterium des Ochsens, a
den Sehnen des Hunde- und Rattenschwanzes, aus Pergament, aus Baumrin
(Indien, China) usw.

Die Knopfnaht.

Die gebräuchlichste Naht ist die sog. Knopfnaht (Fig. 124). Diesel
wird mit geraden oder gekrümmten Heftnadeln ausgeführt, der aseptisc
Catgut- oder Seidenfaden ist im Öhr der Nadel in einfacher Schlinge durc
gezogen; hierzu kann man statt der Hände den Infilator nach SCHOEMAK
(s. Zentralblatt für Chir. 1902, S. 598) oder nach F. KUHN (Zentralblatt f
Chir. 1903, S. 200) benutzen. Ein Knoten stört besonders bei dickeren Fäd
beim Durchziehen des Öhrteiles der Nadel durch die Haut. Jeder Fad
soll nur zu einer Naht benutzt werden. Man erfaßt den Wundrand m
einer Hakenpinzette und durchsticht mit der Nadel zuerst den einen u
dann den anderen Wundrand. Man kann auch mit einem Stich beide Wun
ränder zugleich durchstechen, indem man sich von einem Gehilfen die beid
Wundränder zusammenhalten läßt. Den Knoten der Naht legt man st
seitlich von der Nahtlinie, man macht gewöhnlich zuerst einen sog. chiru
gischen Knoten, d. h. man schlingt die Fadenenden nicht einmal, sonde
zweimal umeinander, der zweite Knoten ist einfach. Es ist zweckmäßi
die Naht nicht an den Enden, sondern in der Mitte der Wunde zu beginne
besonders bei längeren Wunden, und schon bei der ersten Naht achte m
darauf, daß die Wundränder in der richtigen Weise zusammengepaßt werde
sonst bleiben an den Enden der Wundlinie störende Zwickel übrig. M
unterscheidet bei der Knopfnaht zwei Arten von Nähten, die sog. En
spannungsnähte und die Vereinigungsnähte; die ersteren legt m
zuerst an, man sticht etwa 1—2—4—6 cm von den Wundrändern entfer
ein und aus. Die Vereinigungsnähte sind kürzer, die Ein- und Ausstic
punkte liegen etwa $^1/_2$ cm vom Wundrand entfernt (Fig. 124). Diejenig
Nähte, durch welche man sich bei einer langen Wunde das richtige A
einanderpassen der Wundränder zunächst sichern will, nennt man wohl au
Situationsnähte. Bei jeder Wundnaht wende man die größte Sorgfa
an, besonders achte man darauf, daß die Wundränder sich nicht nach ei

wärts falten, daß vielmehr die beiden Wundränder gut aneinander liegen. Man nähe nicht zu fest. Immer beherzige man die Tatsache, daß von einer gut ausgeführten Wundnaht der normale Heilungsverlauf einer genähten Wunde abhängt, daß eine schlechte Naht, ohne antiseptische Kautelen ausgeführt, zu ernsten Gefahren Veranlassung geben kann. Von einer kleinen Hautnekrose, z. B. weil der eine Wundrand sich nach einwärts umgeschlagen hatte, weil die Wundränder nicht richtig aneinander gepaßt waren, oder von einer kleinen Sticheiterung aus, weil die Nadel, der Faden oder die Haut nicht genügend desinfiziert waren, kann ein Erysipel entstehen, welches den Tod des Patienten zur Folge haben kann. Kleine Ursachen, große Wirkungen! Ferner ist bei jeder Naht darauf zu achten, daß keine erheblichen Hohlräume entstehen, die tiefer liegenden Teile sind daher zuweilen durch eine besondere Catgutnaht zu schließen oder gleich mit in die Hautnaht hinein zu nehmen. „Wer gut näht, der gut heilt", pflegte NUSSBAUM zu sagen.

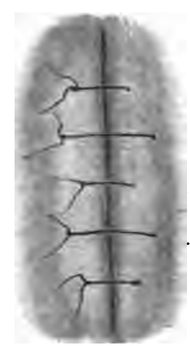


Fig. 124. Kopfnaht.

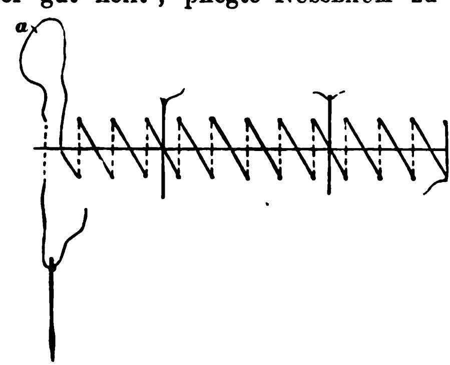


Fig. 125. Fortlaufende Naht nach Verfasser.

Fortlaufende Naht.

Statt der gewöhnlichen Knopfnaht wende ich vielfach die fortlaufende Naht an und zwar gewöhnlich in Verbindung mit einigen Entspannungsnähten (Fig. 125) Ich benutze, wo es möglich ist, nur gerade, lanzenförmige Nadeln von der Größe und Stärke der gewöhnlichen Schneider-Nähnadeln. Der nicht zu lange feine Faden ist im Öhr der Nadel einfach geknotet. Die Zahl der Entspannungsnähte richtet sich natürlich nach der Länge der Wunde. Sind die Entspannungsnähte in der gewöhnlichen Weise angelegt, dann beginne ich die fortlaufende Naht an dem einen Ende der Wunde mit einer gewöhnlichen Knopfnaht, schneide dann den Faden nicht ab, sondern steche die Nadel quer zur Wundlinie in gleichmäßigen Abständen durch die beiden zusammengehaltenen Wundränder fortlaufend bis zum anderen Ende der Wunde, hier wird der Faden bei *a* (Fig. 125) mit der Schere durchschnitten, und nun knote ich die drei Fäden, auf einer Seite der Wundlinie zwei Fäden, auf der anderen einen, nach Art der gewöhnlichen Knopfnaht zusammen. Man kann auch den Schluß der Naht in der Weise machen, daß man eine Schlinge bildet, durch welche das Fadenende durchgezogen wird. Die fortlaufende Naht hat den großen Vorzug vor jeder anderen, daß sie ungemein rasch ausgeführt werden kann und daß sie die Wundränder vorzüglich adaptiert. Ist die Wunde sehr lang und fürchtet man, daß eine einzige fortlaufende Naht vielleicht nicht sicher genug sei, dann kann man die fortlaufende Naht an jeder beliebigen Stelle der Wunde auf-

hören lassen und eine neue fortlaufende Naht beginnen oder einfach durch die oben erwähnte Schlingenbildung in ihrer Sicherheit hier und da verstärken. Aber wenn man die Vorsicht gebraucht, Entspannungsnähte anzulegen, dann ist nicht zu befürchten, daß die fortlaufende Naht, wenn sie mit Sorgfalt angelegt ist, etwa aufgehe. Zur fortlaufenden subkutanen Naht empfiehlt sich Catgut, an der Haut benutze ich gewöhnlich feine aseptische Seide. Die fortlaufende Naht wird besonders auch bei Operationen am Peritoneum, am Magen-Darmkanal, z. B. auch als sog. Tabakbeutelnaht, ferner als versenkte Catgutnaht bei Prolapsoperationen an der Vagina und bei Dammrissen usw. angewandt.

Tabakbeutelnaht.

Naht nach Zweifel. Perkutane Naht.

Sehr schnell läßt sich die neue Falz- oder Schlingennaht nach Zweifel anlegen (s. Zentralblatt für Gynäkologie 1897, Nr. 19). Um Vereiterung der Nähte zu verhindern, hat man die perkutane Naht empfohlen (Calmann u. a.), d. h. man führt die Nadel unter Vermeidung der obersten Hautschichten und besonders der bakterienhaltigen Drüsenmündungen der Epidermis parallel zur Oberfläche durch die Cutis nach Art einer Tabakbeutelnaht; die an dem einen und dem anderen Wundwinkel mündenden Fadenenden werden über je einem Gazeröllchen geknüpft.

Silberdrahtnaht.

Will man Silberdraht zur Naht benutzen, so befestigt man denselben, nachdem derselbe vorher ordentlich geglättet, in einer Spiritusflamme geglüht oder durch Kochen überhaupt sterilisiert ist, in einer geraden oder krummen Nadel in der Weise, daß das eine durch das Öhr der Nadel gezogene Ende einfach umgebogen wird. Die Silberdrahtnaht wird in der Weise geknotet, daß man unter entsprechendem Anziehen die beiden Drähte einfach umeinander dreht oder daß man sich des Drahtschnürers bedient (s. Fig. 126). Das Querstäbchen des Drahtschnürers besitzt zwei offene Ringe, in diese bringt man die beiden Silberdrähte, nachdem man sie über der Wundlinie gekreuzt hat und nun dreht man die Silberfäden durch Rotieren des Instrumentes umeinander. Statt des Silberdrahtes benutze ich den bereits S. 123 erwähnten Socinschen Aluminiumbronzedraht. Silberberg benutzt zur Anlegung versenkter (subkutaner) Drahtnähte die in der Buchbinderei zur Naht gebräuchlichen Klammern (s. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Kongreß 1902).

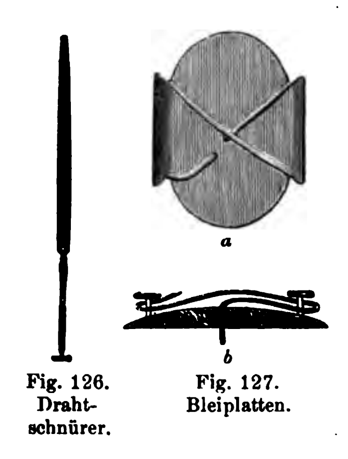


Fig. 126. Drahtschnürer.

Fig. 127. Bleiplatten.

Aluminiumbronzedraht.

Bleiplatten-Silberdrahtnaht.

Eine gegenwärtig etwas außer Gebrauch gekommene Entspannungsnaht ist die Bleiplatten-Silberdrahtnaht. Man benutzt dazu kleine Bleiplättchen oder auch Glasplättchen, welche in der Mitte mit einem Loche versehen sind. Der Silberdraht wird an den Bleiplättchen entweder nach Fig. 127 *a* durch Umlegen um die Platte oder um die Knöpfchen derselben (Fig. 127 *b*) befestigt, oder aber man zieht den Silberdraht durch einen kleinen Bleiring und kneift denselben mit einer Zange fest zu. Auch kann man Glasperlen benutzen. Im letzteren Falle versieht man das Ende eines Silberdrahtes mit einer Glasperle, indem man dasselbe zweimal durch die Glasperle durchschiebt und anzieht, darüber kommt eine Bleiplatte, und nun versieht man das andere Ende des Silberdrahtes mit einer Nadel und führt die Naht aus. Auf der anderen Seite der Wundlinie zieht man dann den Silberdraht zuerst durch das Loch der Bleiplatte, dann durch eine oder zwei oder mehrere Glasperlen und wickelt den Draht unter entsprechendem Anziehen um ein sterilisiertes schwedisches Zündhölzchen, dessen Enden man dann mit

ken Schere etwas verkürzt. Sehr zweckmäßig ist es auch, wenn man statt des ıtes einen doppelten Seidenfaden anwendet, man knotet dann die Fadenenden ie einer Glasperle zusammen, daß man jederseits nur einen Faden durch die ıdurchzieht. Auch Bäuschchen von Jodoformgaze kann man zur Befestigung latten-Silberdrahtnaht benutzen.

Andere Nahtmethoden.

weckmäßig und gegenwärtig nicht mehr in Gebrauch sind die alte fortlaufende ıernaht, die Zapfennaht und die Schnürnaht, auf deren Beschreibung ich zichte. Meine S. 125 beschriebene fortlaufende Naht unterscheidet sich sehr ı von der alten den Kürschnernaht. sog. umschlunht (Fig. 128) ist ent- Die umschlungene ɜ in der Weise anıß man lange, sog. ːr Nadeln in größestande von den

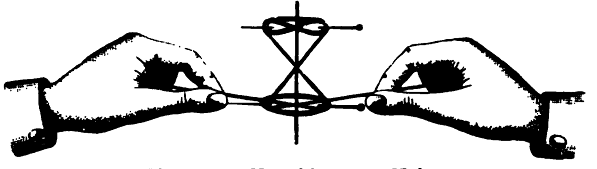


Fig. 128. Umschlungene Naht.

dern durchsticht und nun einen aseptischen Seidenfaden in Zirkel- und Achtern die Nadel herumlegt und die Fadenenden zusammenknüpft (Fig. 128). Die r Nadel werden mittels einer Luerschen Hohlmeißelzange abgekniffen.

sonstigen, in neuerer Zeit empfohlenen Nahtmethoden erwähne ich die versenkte re Naht von Haughey (Zentralblatt für Chir. 1897 S. 647), von Minervini (s. Zenür Chir. 1899 S. 585), von Stapler (s. Zentralblatt für Chir. 1899 S. 1105), von (s. Zentralblatt für Chir. 1899 S. 65), von Gauthier (s. Zentralblatt für Chir. 81) und von Schoemaker (s. Zentralblatt für Chir. 1900 S. 377). Die genannten ıuchen das Problem zu lösen, versenkte Nähte aus den subkutanen Gewebswieder zu entfernen. Endlich sei noch erwähnt, daß man die Widerstandsder Naht, z. B. bei Bauchwunden, bei Bruchoperationen durch Einheilen ɜnartigen Materials, z. B. von Silberdrahtnetzen, zu erhöhen versucht hat Göpel).

Die Herausnahme der Nähte.

ː Entfernung der Nähte geschieht in der Mehrzahl der Fälle am . Tage, je nach der Art der Wunde. Oft, z. B. nach plastischen nen im Gesicht, entfernen wir schon nach 24 Stunden hier und da ht, in anderen Fällen dagegen, z. B. bei Eröffnung der Bauchhöhle, die Nähte 8—10—14 Tage liegen. Bei längeren Wunden und bei wo Gefahr besteht, daß die verklebten Wundränder nach Entfernung t sich wieder lösen, entfernt man nicht alle Nähte zu gleicher Zeit. spannenden Knopfnähte, besonders an den Enden der Wundlinie, ich bei meiner fortlaufenden Naht gewöhnlich zuerst. Haben die ıenden Nähte sich in die Haut eingegraben, d. h. haben sie „einten", so entfernt man sie sofort. Die Entfernung der Nähte geschieht Weise, daß man mittels einer anatomischen Pinzette ein Fadenende tens faßt, leicht anzieht und nun die Nahtschlinge neben der Wundrchschneidet und den Faden vorsichtig herauszieht. Es ist darauf ːn, daß auch wirklich die ganze Fadenschlinge entfernt wird. Die me der fortlaufenden Naht ergibt sich wohl von selbst. Hat man gut genäht, so ist eine Entfernung der Nähte mittels der Schere der im Gewebe liegende Teil des Catgutfadens wird resorbiert, und , nur nötig, die äußeren Catgutschlingen mit einer Pinzette von der ːgzunehmen.

Sekundäre Naht.

ːen die Wundränder nach der Nahtentfernung sich wieder lösen, dann kann ːlben durch eine erneute Naht wieder vereinigen (sekundäre Naht). Diese re Naht wird vielfach angewandt, z. B. nach vorausgegangener Tamponade le oder bei sonstigen Wunden, welche man die ersten Tage ganz offen ließ,

ferner bei granulierenden tieferen Wunden usw. Um eine nochmalige Nark Kranken behufs Ausführung dieser sekundären Naht zu vermeiden, hat Nussbaum em bereits bei der ersten Operation die sekundäre Naht, z. B. durch Anlegung von Mi nähten oder fortlaufenden Nähten durch jeden Wundrand, vorzubereiten. Di schlingen werden dann später einfach durch Seidenfäden zusammengezogen. B der Sekundärnaht (Spätnaht) nach Braatz s. Zentralblatt f. Chir. 1899 S. 97.

Fadeneiterungen, Stichkanaleiterungen.

Die Eiterung im Bereich der Stichkanäle der Hautnähte entsteht teil Bakterien der Haut resp. der Hautdrüsen, z. B. infolge ungenügender Sterilisier Haut der Operationsstelle, teils durch Benutzung nicht steriler Nadeln und Fäd subkutanen Nähten nähe man nicht zu viel und nicht zu fest, sonst entsteht le websnekrose mit nachfolgender Eiterung. Catgutfäden, aus minderwertigem, To haltendem Materiale bereitet, können zu keimfreien Eiterungen ohne Mitwirk Bakterien Veranlassung geben (Poppert). Imbibitionsfähiges Nahtmaterial führt gemeinen häufiger zu Stichkanaleiterungen, als nicht imbibitionsfähiges (Silt Aluminiumbronzedraht), daher empfahl auch H. Braun seinen S. 123 erwähnte diumzwirn.

Unblutige Naht.

Die früher angewandte unblutige oder trockene Nahtmethode ist außer Gebrauch. Die Araber gebrauchten zur Vereinigung der Wunden ei (Scarites Pyraemon), dessen Kinnladen in Häkchen endigen. Mittels dieser I wurden die Wundränder vereinigt, der Leib der Insekten wurde durch Rotieren al so daß nur der Kopf mit den Haken zurückblieb. Diese Art der Vereinigung

Serres fines.

Vidal de Cassis durch seine Serres fines (federnde Zängelchen) nachzuahmen.

Bezüglich der Vereinigung durchtrennter Sehnen, Nerven us weise ich auf den dritten Abschnitt (§ 88 Verletzungen, Wunden), be der Magennaht, der Darmnaht, der Harnblasennaht usw. au Lehrbuch der speziellen Chirurgie. —

§ 34. *Die Vereinigung der Knochenwundflächen. Periostnaht. Knochennaht.*

Die Vereinigung von Knochenwundflächen. — Knochen flächen, z. B. bei Knochenbrüchen oder Gelenkresektionen, kann n nächst durch eine Periostnaht vereinigen, abe dürfte nur bei kleinen Knochen genügen. Zweck ist natürlich die Naht durch das eigentliche K gewebe. Die Stichkanäle durch die Knochens stellt man mittels der zahnärztlichen Bohrmasc S. 104 Fig. 108), mittels des Elektromotors (s. S. 105 F oder mit einem Drillbohrer (Fig. 129) her, inde die Metallspule des letzteren auf- und abwärts wodurch die Nadel des Instrumentes in rotieren wegungen versetzt wird. Zur Naht verwendet man Catgutfäden, Silberdraht oder besser Aluminium draht, den man eventuell einheilen läßt. J. He (Revue de chirurgie 1892 August) und V. Wille (Ze f. Chir. 1892 S. 46) haben eine zweckmäßige A Knochennaht empfohlen, welche darin besteht, da Wille die Bohrlöcher mittels des in jeder Eisenh käuflichen amerikanischen Drillbohrers und des v Kunstdrechslern benutzten „Rivals“ durch beide der Knochenröhre anlegt und den Silberdraht eines besonderen „Suturhakens“ durchzieht. Do empfiehlt eine Knochennaht ohne Durchbohrung des Knochen er legt um jedes der Bruchenden je einen zirkulär verlaufenden Dra fixiert die Fragmente dann durch zwei längs verlaufende Silberdrähte, er an die zirkulären Drähte befestigt.

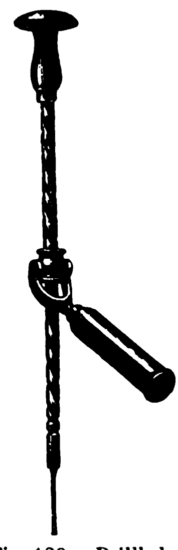


Fig. 129. Drillbohrer für die Knochennaht.

Aseptische Vernagelung der Knochen.

Eine andere zweckmäßige Vereinigung von Knochenwundflächen ist die ische Vernagelung. Hierzu benutzt man lange vierkantige Nägel, ie man in der sorgfältigsten Weise poliert und durch Kochen in 5 proz. ollösung sterilisiert. Nach etwa 3—4 Wochen werden die schließlich ich locker sitzenden Nägel leicht ohne Schmerzen für den Patienten einer LUERschen Meißelzange oder mit der Hand herausgezogen. Man natürlich dafür Sorge tragen, daß die Nägel mindestens 2 cm die Haut agen. Statt der Metallnägel hat man auch lange Elfenbeinstifte tzt. Aber ich habe gefunden, daß die Elfenbeinstifte sich nicht so leicht entfernen lassen, wie die Eisennägel, weil die Oberfläche derselben in den Geweben, besonders im Knochen, rauh wird. Die Elfenbeinstifte werden, wie ich gezeigt habe, durch den Einfluß der Kohlensäure in den Geweben entkalkt und die übrig bleibende Grundsubstanz löst sich auf. So entstehen kleine Gruben, Vertiefungen, in welche die umgebende Knochensubstanz gleichsam hineinwächst Die aseptische Vernagelung der Knochenwundflächen, z. B. nach Resektionen, besonders des Knie- und Fußgelenkes, bei Frakturen, Epiphysentrennungen usw., ist vollständig gefahrlos, wenn sie unter Beobachtung strengster antiseptischer Kautelen ausgeführt wird. Statt der Knochennähte und Nägel habe ich in neuerer Zeit die in Fig. 130 abgebildete Knochenschraube von 10—12—14 cm Länge und 6—8—10 mm Dicke aus vernickeltem Stahl benutzt; sie hat sich besonders auch bei Pseudarthrosen bewährt. Sie läßt sich sehr leicht in den Knochen einbohren und ebenso leicht wieder entfernen. HELFERICH hat für die An-

Knochenschrauben nach Verfasser.

30. Knochenschraube nach Verfasser.

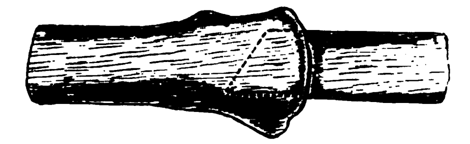


Fig. 131. Vereinigung der Knochenenden durch Implantation.

iderbefestigung zweier Knochen, z. B. bei Epiphysentrennungen am oberen erusende, lange, pfriemenartige Stahlnadeln empfohlen, welche mit eines abnehmbaren Griffes langsam drehend eingebohrt werden; nach 4 Tagen werden die Stahlnadeln entfernt.

Stahlnadeln.

Man hat auch besondere Klammerapparate für die Vereinigung von chenwundflächen empfohlen (GUSSENBAUER, PARKHILL). Man kann z. B. auben in die Knochenenden einschrauben und verbindet ihre aus dem chen und der Haut hervorragenden Enden durch besondere Klemmen. der Lehre von den Knochenbrüchen werden wir MALGAIGNES Klammer v. LANGENBECKS Knochenschrauben kennen lernen. PARTSCH und CHER haben bei Knochenbrüchen die Knochenenden durch Einlegen es Knochen- oder Elfenbeinzapfens in die Markhöhle der Diaphyse an den Epiphysen durch Anlegen einer Elfenbeinklammer in

Klammerapparate. Elfenbeinzapfen. Elfenbeinklammern.

Kontakt erhalten. In einem Teil der Fälle von BIRCHER heilte der Elfenbeinzapfen dauernd ein, in 16 Fällen (von 35) mußte der Zapfen nachträglich extrahiert werden. Sodann hat man äußerlich um die Fragmente Metall- oder Knochenringe angelegt (SENN).

Metall- und Knochenringe.

Einfügung des einen Knochenendes in die Markhöhle des anderen.

Eine andere Methode der Vereinigung von Knochenwundflächen ist endlich in Fig. 131 abgebildet; das etwas zugespitzte Knochenende (des Femur) ist z. B. nach einer Kniegelenksresektion in die Markhöhle des gegenüberstehenden Knochenendes (der Tibia) implantiert (DAVY).

Die Behandlung von Substanzverlusten an den Knochen, von Knochendefekten s. § 43 und § 101. —

IX. Über Amputationen, Exartikulationen und Resektionen.

Allgemeines. Intrauterine Amputationen. — Indikationen der Amputationen und Exartikulationen. Ausführung der Amputationen und Exartikulationen. Subperiostale Amputationen und Exartikulationen. — Historisches über die Technik der Amputationen und Exartikulationen. Nachbehandlung. Üble Folgen: Wundinfektionskrankheiten, Muskelzuckungen. Nachblutung. Gangrän der Lappen. Nekrose des Knochenstumpfes. Konischer Amputationsstumpf. Neuralgien, Amputationsneurome. Ausgang in Tod. Mortalitätsstatistik. — Prothesen. — Die Technik der Resektionen.

§ 35. *Allgemeines über die Ausführung der Amputationen und Exartikulationen.*

Allgemeines über die Ausführung der Amputationen und Exartikulationen. — Unter Amputation (von amputare, abschneiden, wegschneiden) versteht man die operative Entfernung ganzer Extremitätenstücke. Wird ein Glied in einem Gelenk abgetrennt, so nennt man eine derartige Operation eine Exartikulation oder eine Enukleation, während bei der Amputation die Loslösung des zu entfernenden Gliedabschnittes in der Kontinuität des Knochens mittels Durchsägung desselben erfolgt. Aber man spricht nicht nur von Amputation der Extremitäten, sondern man nennt auch die Absetzung gewisser Organe des Rumpfes, wie z. B. der Mamma, des Penis, der Portio vaginalis Amputation. Wir beschäftigen uns hier nur mit den Amputationen und Exartikulationen der Extremitäten.



Fig. 132. Intrauterine Amputation sämtlicher Extremitäten mit deutlicher Narbenbildung an den Stümpfen bei einem neugeborenen $5^1/_2$ Pfund schweren Mädchen (nach COOK).

Intrauterine Amputationen.

Auch in utero kommen Amputationen vor, so daß dann Kinder mit entsprechenden Defekten an den Extremitäten geboren werden. In Fig. 132 ist ein äußerst seltener Fall von intrauteriner Amputation sämtlicher Extremitäten abgebildet. Diese intrauterinen Amputationen entstehen besonders durch abschnürende Amnionstränge und die Nabelschnur. In anderen Fällen ist der totale oder partielle angeborene Mangel einer Extremität (Peromelie, Hemimelie) durch Bildungshemmung resp. durch Fehlerhaftigkeit des Gewebskeimes bedingt. Durch Röntgendurchleuchtung wird man wohl zuweilen nachweisen können, ob es sich um eine intrauterine

Amputation mit entsprechender Narbenbildung oder um echte Hemimelie durch Bildungshemmung handelt (J. MOUCHOTTE).

Die Indikationen der Amputationen und Exartikulationen.

Die Indikationen der Amputationen und Exartikulationen sind in der modernen Chirurgie, welche ihre konservative Behandlungsweise mehr und mehr überall zu betätigen sucht, in ausgesprochener Weise eingeschränkt worden. Mit Hilfe der antiseptischen Methode vermögen wir gegenwärtig oft noch ein Glied zu erhalten, was früher in der vorantiseptischen Zeit einer Verstümmelung durch Amputation oder Exartikulation anheimgefallen ist. Bei Verletzungen wird daher die sofortige Primäramputation möglichst selten vorgenommen. Wir unterlassen es hier, ausführlich auf die Indikationen der Amputationen und Exartikulationen einzugehen. Wir werden oft genug Gelegenheit haben, uns nach dieser Richtung hin bei den einzelnen Erkrankungen und Verletzungen auszusprechen. Hier sei nur kurz im allgemeinen hervorgehoben, daß die genannten Operationen indiciert sind bei allen Verletzungen oder Erkrankungen der Extremitäten, durch welche die Erhaltung des Gliedes oder überhaupt das Leben des Patienten bedroht wird, also 1. bei ausgedehnten Verletzungen der Weichteile und des Knochens, infolge deren eine Erhaltung der betreffenden Extremität ausgeschlossen ist, oder der Kräftezustand des Patienten ein derartiger ist, daß er ein langdauerndes Krankenlager nicht überstehen würde, oder endlich die Extremität selbst im Heilungsfalle unbrauchbar werden würde. 2. Bei ausgedehnten Entzündungen resp. Erkrankungen der Extremitäten, durch welche die Funktion derselben vollständig gestört oder das Leben des Patienten bedroht wird, z. B. bei ausgedehnter Gangrän, bei bösartigen Neubildungen, bei unheilbaren Knochen- und Gelenkleiden, bei großen Hautgeschwüren, bei ausgedehnten (septischen) phlegmonösen Eiterungen mit drohender Allgemeininfektion usw. Wie gesagt, bei den einzelnen Verletzungen resp. Erkrankungen werden wir die Indikationen für die Amputationen und Exartikulationen genauer besprechen. Hier mögen die eben gegebenen allgemeinen Andeutungen genügen.

Wann eine Amputation und wann eine Exartikulation ausgeführt wird, hängt im allgemeinen ab von der Art des Falles und dem Sitz der Verletzung resp. Erkrankung; auch bezüglich dieser Frage muß ich auf den speziellen Teil meines Lehrbuchs verweisen. Früher, in der vorantiseptischen Zeit, wurde die Exartikulation vielleicht häufiger ausgeführt, weil hierbei die so gefürchtete Eröffnung der Markhöhle des Knochens nicht stattfand. Ja, es hat Chirurgen gegeben, welche aus dem eben erwähnten Grunde soweit gingen, die Amputation aufzugeben und die Exartikulation derselben prinzipiell vorzuziehen. Seit der Einführung der aseptischen Operationsmethode ist dieser Standpunkt nicht mehr gerechtfertigt. Gegenwärtig sind es im wesentlichen nur noch praktische Rücksichten, von welchen in einem speziellen Falle die Entscheidung abhängt, ob Amputation oder Exartikulation die zweckmäßigste Methode ist. Wir führen beide Operationen aus und entscheiden von Fall zu Fall, ob amputiert oder exartikuliert werden soll. Im allgemeinen werden die Amputationen viel häufiger ausgeführt als die Exartikulationen, weil die ersteren eben an jeder Stelle der Extremität ausführbar sind, die letzteren aber nur in den Gelenkspalten.

Die Art der Schnittführung durch die Weichteile ist bei Amputationen und Exartikulationen, besonders mit Rücksicht auf die Durchtrennung der Haut, im wesentlichen gleich. Die Weichteile müssen stets so durchtrennt werden, daß sie den Knochenstumpf reichlich bedecken. Wir unterscheiden drei Hauptmethoden der Schnittführung: 1. den Zirkelschnitt, 2. den Lappenschnitt, 3. den Ovalärschnitt. —

§ 36. *Methodik der Amputationen.*

Allgemeine Methodik der Amputationen. — Zunächst wird die Operationsstelle sorgfältig in großer Ausdehnung mit Seife und Bürste ge-

reinigt, rasiert und dann mit Äther oder Benzin und 3—4 proz. Karbo oder 1 promill. Sublimat gründlich desinfiziert (s. S. 24—26). Sodan der Patient zweckmäßig gelagert und jedem Assistenten eine bestimmt resp. Funktion zuerteilt. Der Operateur steht so, daß das zu oper Glied nach seiner rechten Seite hin abfällt. Wir operieren in jeden wo es möglich ist, unter v. ESMARCHscher Blutleere in der früher § schriebenen Weise. Bei der Operation sind alle Regeln der Antiseps Asepsis durch Operateur und Assistenten streng zu beobachten. K reiner Finger, kein unreines Instrument darf während der ganzen der Operation mit der Wunde in Kontakt kommen. Die Führu Messers sowohl wie der Säge geschehe sicher und leicht, besonders en es sich, auf die Instrumente keinen zu starken Druck auszuüben. J starke Zerrung und Kompression der Weichteile ist zu vermeiden, eine allzu häufige Insultierung der Wunde durch Schwämme oder Mul welche ja ohnehin bei richtiger Anwendung der v. ESMARCHschen B zu entbehren sind.

Der einzeitige Zirkelschnitt.

I. Der einzeitige Zirkelschnitt (CELSUS, LOUIS). — Beim ein Zirkelschnitt werden sämtliche Weichteile, nachdem dieselben du Hand eines Gehilfen nach oben zurück sind, in einem Zug mit einem Ampu messer (s. Fig. 133) senkrecht zur Ach Gliedes (s. Fig. 134) bis auf den Knochen trennt. Die Größe des Amputationsmessers sich nach der Dicke des Gliedes. Man f Amputationsmesser mit der vollen Ha setzt dasselbe nahe am Griff an der dem teur zugewendeten Seite des Gliedes auf (I und führt es, alle Weichteile bis auf den K durchschneidend, um die Zirkumfere Gliedes herum. Leichter und, wie mir zweckmäßiger ist es, das Messer auf d dem Operateur abgewandten Seite des in senkrechter Stellung mit der Spitz oben aufzusetzen, dasselbe in sägenden um etwa $^2/_3$ der Zirkumferenz des Gliedes zuführen und alle Weichteile bis a Knochen zu durchschneiden. Dann wi Messer in umgekehrter Richtung in den des Schnittes eingesetzt, und nun wer Weichteile auf der dem Operateur zuge Seite des Gliedes durchschnitten. Sind die teile durchtrennt, dann kann man sof

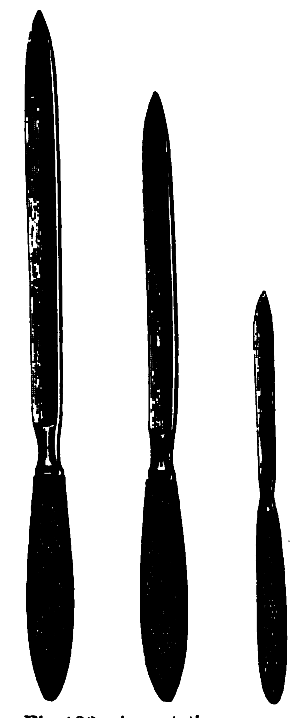


Fig. 133. Amputationsmesser.

Knochen durchsägen. Ist letzteres geschehen, dann wird der W zylinder von einem Gehilfen nach oben zurückgezogen. Der Operat faßt den Knochenstumpf mit einer LUERschen oder v. LANGENBE Knochenzange (s. S. 102 Fig. 98*d* und S. 102 Fig. 100) und schiebt mi Schabeisen (Raspatorium, s. S. 101 Fig. 94) das Periost etwa um so der halbe Durchmesser des Gliedes beträgt, nach oben zurück. Hi

ıochen dann nochmals durchsägt, so daß nun der Weichteilzylinder nochenstumpf vollständig bedeckt und die Hautränder ohne jede ıng der Naht, gewöhnlich in querer Richtung, vereinigt werden können. en beschriebene Ablösung des Periosts ist durchaus nicht not-, ich betrachte sie als eine unnötige Komplikation der Amputation. ıer ist es, wenn man nach Ausführung des Zirkelschnittes die Muskelum den Knochen herum mittels eines Skalpells abpräpariert, oder Muskelkegel ausschneidet, ehe man den Knochen durchsägt. Bei der ation an Extremitäten mit zwei Knochen, also am Unterschenkel, ırarm, ferner am Metacarpus und Metatarsus müssen vor der ägung der Knochen noch die zwischen den letzteren ıen Muskeln resp. Weichteile durchschnitten werden. bedient man sich eines spitzen, schmalen, zweiligen Messers, des Zwischenknochenmessers,

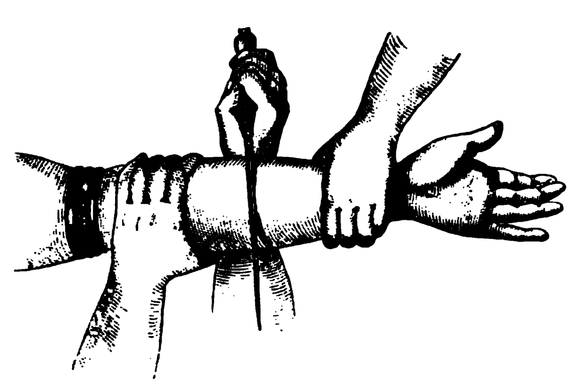


Fig. 134. Zirkelschnitt.

Fig. 135. Zwischenknochenmesser.

g. Catline (Fig. 135). Man sticht dieses Messer in den Zwischennraum ein und durchtrennt die Weichteile, indem man die eine le des Messers gegen den einen, die andere darauf gegen den anderen n richtet, sodann wiederholt man diese Prozedur, indem man das auch von der entgegengesetzten Seite in den Zwischenknochenraum t. Statt mit dem zweischneidigen Zwischenknochenmesser kann man ie Knochen mit einem schmalen Skalpell frei präparieren. Sind die eile im Zwischenknochenraum durchtrennt und die Knochen überall gt, dann werden dieselben so durchsägt, daß sie zu gleicher Zeit durchwerden, also z. B. wird man bei der Amputation des Unterschenkels ia zuerst etwa bis zu $^2/_3$ durchsägen, dann erst die Durchsägung der beginnen und die Säge so führen, daß beide Knochen zu gleicher ırchtrennt werden.

ie Durchsägung der Knochen bei Amputationen geschieht am mittels Bogensägen (s. S. 103 Fig. 102), wie es in Fig. 136 ab-t ist, d. h. man setzt die Säge hart am Weichteilzylinder resp. an ier aufgestellten Daumen der linken Hand senkrecht auf. Damit die teile beim Durchsägen des Knochens nicht insultiert werden, läßt ieselben durch die Hand eines Assistenten oder durch eine aseptische

gespaltene Kompresse (Fig. 137) zurückziehen. Damit die Säge beim Absägen des Knochens sich nicht einklemmt, empfiehlt es sich, schließlich das Glied etwas durch den haltenden Gehilfen senken zu lassen. Sind nach dem Absägen des Knochens vorspringende Knochenkanten noch vorhanden, so müssen diese mittels der Knochenschere oder Knochenzange entfernt resp. geglättet werden. Um die spätere Entstehung eines für die Anlegung einer Prothese ungünstigen, schmerzhaften, prominierenden Markkallus zu vermeiden, räumt man nach BUNGE die Markhöhle in einer Ausdehnung von etwa 3 mm aus (s. auch S. 137 Bildung tragfähiger Amputationsstümpfe).

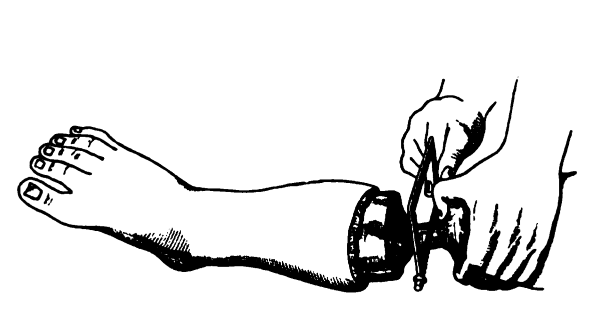




Fig. 136. Durchsägung des Knochens.

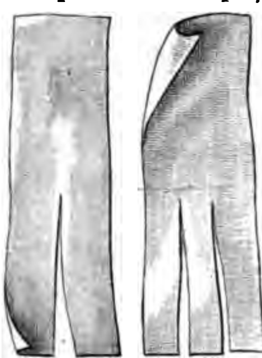


Fig. 137. Gespaltene Kompressen.

Der einzeitige Zirkelschnitt war früher, wo man ohne Narkose operierte, wegen seiner schnellen Ausführbarkeit sehr beliebt, gegenwärtig ist derselbe weniger in Gebrauch. Derselbe eignet sich in der Tat wenig für Extremitäten mit kräftiger Muskulatur, weil er gerade hier eine mehr oder weniger ungenügende Weichteil- resp. Hautbedeckung für den Knochenstumpf schafft und daher leicht die Entstehung eines sog. **konischen Amputationsstumpfes** (s. S. 142) veranlassen kann. Dagegen ist die Methode, richtig ausgeführt, für Amputationen bei Kindern und bei mageren Individuen, besonders bei Gliedern mit einem Knochen, durchaus zweckmäßig.

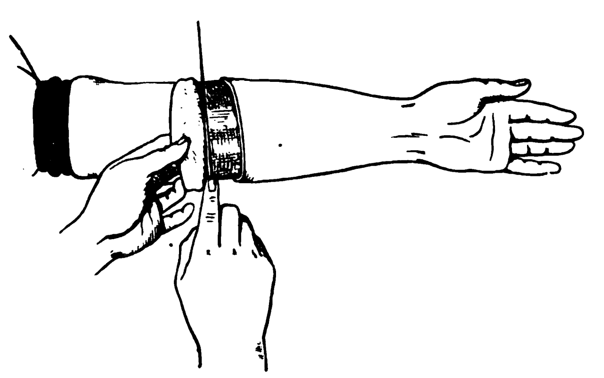


Fig. 138. Ablösung der Hautmanschette beim zweizeitigen Zirkelschnitt.

Der zweizeitige Zirkelschnitt.

II. **Der zweizeitige Zirkelschnitt.** — Der zweizeitige Zirkelschnitt wird in der Weise ausgeführt, daß zuerst die Haut bis auf die Fascie durch einen das Glied umkreisenden Schnitt durchtrennt wird. Dann wird die Haut, welche vom Assistenten nach oben gezogen wird, von der Unterlage abgelöst, indem man ringsum am Hautrande senkrecht zur Achse des Gliedes Schnitte bis auf die Fascie führt (s. Fig. 138), oder indem man die Haut und das Unterhautzellgewebe von der Unterlage mit einem Skalpell ab-

räpariert. Ist auf diese Weise die Haut von der Fascie in genügender Ausehnung abgelöst, dann schlägt man dieselbe nach oben in Form einer Hautanschette um. Die Länge der letzteren muß etwa gleich sein dem halben urchmesser des Gliedes. Sodann wird hart an der Umschlagstelle der autmanschette ein Zirkelschnitt durch die subkutanen Weichteile bis auf n Knochen ausgeführt und endlich der letztere in der früher beschriebenen 'eise nach Fig. 136 durchsägt. Auch hier ist es zweckmäßig, die innerste uskellage um den Knochen herum durch kreisförmige Schnitte mit einem einen Skalpell etwas vom Knochen abzulösen, damit der letztere gut von uskellagen bedeckt ist. —

Trichterschnitt (Alanson).

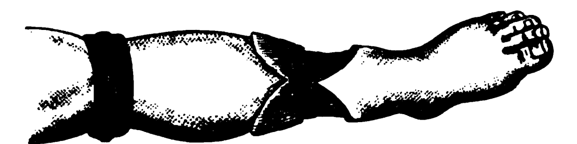
Der sog. Trichterschnitt (Alanson) ist weiter nichts als ein modifizierter zweiitiger Zirkelschnitt. Zuerst wird die Haut zirkulär durchtrennt, dann setzt man nach traktion derselben das Amputationsmesser mit schief nach oben und zugleich gegen n Knochen gerichteter Schneide auf die Muskulatur auf und führt es im Kreis um den nochen herum. Auf diese Weise entsteht eine nach dem Knochen hin trichterförmige undfläche. —

Die Lappenschnitte.

III. Die Lappenschnitte. — Die Lappenschnitte sind verschieden, je ich der Dicke, der Form und Lage der gebildeten Lappen. In neuerer eit bildet man die Lappen meist nur aus Haut oder aus Haut mit der nterliegenden Fascie, weil man sich der Tatsache bewußt ist, daß die uskellage über dem Knochenstumpf resp. in dem Lappen durch fettige egeneration später vollständig verschwindet. Die Bildung von Haut-Muskelppen empfiehlt sich aber besonders dort, wo die Haut sehr dünn und hlecht ernährt ist. Zuweilen nimmt man Periost und Knochen mit in den autlappen, um z. B. am Ober- und Unterschenkel gut stütz- und tragfähige mputationsstümpfe zu erhalten (s. S. 137 und Amputatio femoris nach Gritti id Amputatio cruris nach Bier im Lehrbuch der speziellen Chirurgie). ie Form und Lage der Lappen ist sehr verschieden. Besonders beliebt t die Bildung vorderer und hinterer Lappen. Dieselben sind entweder eich lang, oder damit die Nahtlinie mehr nach hinten zu liegen kommt, iht man es vor, einen vorderen größeren überhängenden und einen eineren hinteren Lappen zu bilden.

Subperiostale und osteoplastische Amputationen s. auch S. 137.

Was zunächst den Hautlappenschnitt betrifft, so kann derselbe in r Weise ausgeführt werden, daß man die Haut wie beim zweizeitigen rkelschnitt durch einen das Glied umkreisenden Schnitt durchtrennt und nn die Haut in der Ausdehnung von etwa 5—6 cm, z. B. an der äußeren d inneren Seite der Exmität der Längsrichtung tsprechend durchtrennt. Auf se Weise erhält man zwei ich lange Hautlappen, einen rderen und einen hinteren. ese beiden Hautlappen wern dann von der Fascie abäpariert und zurückgeschlagen. Die Durchtrennung der Muskeln geschieht dann hart an der Umschlagstelle der hinaufgeschlagenen Hautlappen in erselben Weise wie beim zweizeitigen Zirkelschnitt.


Fig. 139. Bildung zweier halbmondförmiger Hautlappen.

Eine andere Methode besteht darin, daß man mit einem konvex schneiligen großen Skalpell zwei halbmondförmige Hautlappen vorn und hinten

oder seitlich bildet, dieselben von der Fascie ablöst und nach aufwärts zurückklappt (Fig. 139).

Sehr zweckmäßig ist es, wie erwähnt, einen längeren halbmondförmigen vorderen Hautlappen und einen kleineren Hinterlappen zu bilden (Fig. 140). Der erstere muß so lang sein, daß er die gesamte Wundfläche wie ein Vorhang bedeckt. Die Methode des vorderen überhängenden Lappens wird am einfachsten so ausgeführt, daß man zunächst einen vorderen halbmondförmigen Hautlappen umschneidet und von der Unterlage abpräpariert. Die Basis des Lappens muß etwa der halben Zirkumferenz des Gliedes entsprechen und die Länge desselben ungefähr dem sagittalen Durchmesser der Extremität gleich sein. Sodann wird an der hinteren Zirkumferenz des Gliedes ein ähnlicher, aber kleinerer Hautlappen umschnitten und von der Fascie abpräpariert.

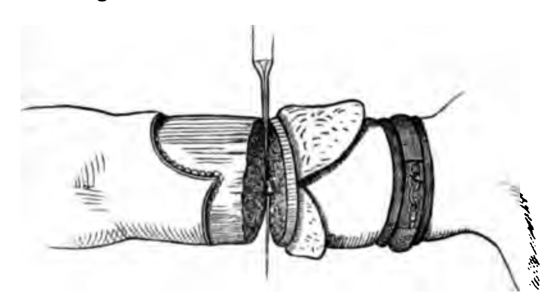


Fig. 140. Bildung eines größeren vorderen und eines kleineren hinteren Hautlappens.

Sehr einfach ist es, die Methode des vorderen überhängenden Lappens in der Weise auszuführen, daß man nach Bildung und Zurückschlagung des vorderen überhängenden Lappens sofort mittels Zirkelschnittes die Haut an der hinteren Zirkumferenz des Gliedes durchtrennt, dieselbe durch einige senkrechte Schnitte nach oben abpräpariert und sodann die gesamte Muskulatur mittels Zirkelschnittes durchschneidet (Fig. 141).

Wie oben erwähnt, ziehen es einige Chirurgen vor, die Fascie mit in den Hautlappen zu nehmen, also Haut und Fascie zusammen von der Muskulatur abzulösen, weil sie glauben, daß auf diese Weise die Ernährung der Hautlappen durch das zwischen Haut und Fascie sich ausbreitende Gefäßnetz, besonders bei schlaffer, dünner Haut, gesicherter sei. Ich liebe die Hautfascienlappen nicht und stimme Oberst bei, daß die gefäßarme und unter ungünstigen Zirkulationsverhältnissen stehende Fascie durch Nekrotisierung zu Störung der prima intentio Veranlassung geben kann. Ich halte es daher für besser, die Fascie nicht mit in den Hautlappen zu nehmen. Ist die Haut wegen allzu großer Dünnheit zur Bildung von Lappen nicht geeignet, dann

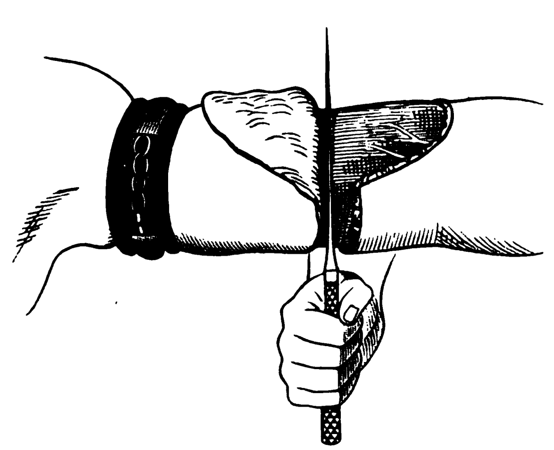


Fig. 141. Vorderer überhängender Lappen, hinten halber Zirkelschnitt.

ziehe ich es vor, den einzeitigen Zirkelschnitt zu wählen oder Hautmuskellappen zu bilden.

Die Bildung von Haut-Muskellappen ist bei Amputationen im allgemeinen gegenwärtig nicht so beliebt, als früher. Man erhält zu große Wundflächen, die Lappen sind zu schwer und die Gefäße werden gewöhnlich schräg durchschnitten. Man bildet Haut-Muskellappen entweder durch Schnitt von außen nach innen (Fig. 142) oder umgekehrt von innen nach außen mittels Einstiches. Bei letzterer Methode sticht man mit einem zweischneidigen Messer an der Basis des zu bildenden Lappens hart über dem Knochen ein und führt dann das Messer in sägenden Zügen schräg nach abwärts und dann nach außen. Alle Einstich- resp. Durchstichmethoden sind nicht zweckmäßig, weil die Gefäße oft zweimal an verschiedenen Stellen schräg durchtrennt oder angeschnitten werden. Sie waren früher mehr in Gebrauch, wo man ohne Narkose rasch operieren mußte. —

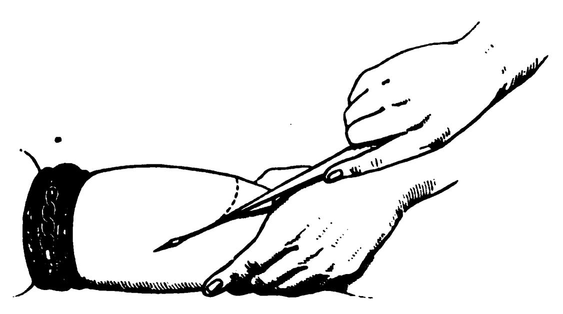


Fig. 142. Bildung eines Haut-Muskellappens durch Schnitt von außen.

Der Ovalärschnitt.

IV. Der Ovalärschnitt. — Der sog. Ovalärschnitt (Fig. 143) steht in der Mitte zwischen Zirkelschnitt und Lappenschnitt. Er wird besonders bei Exartikulation der Zehen und Finger angewandt, als Amputationsmethode ist er wenig in Gebrauch. Derselbe stellt gleichsam einen schräg gestellten Zirkelschnitt dar, d. h. man bildet zwei seitliche Lappen, welche auf der Rückseite des Gliedes in einem spitzen Winkel und an der entgegengesetzten Seite in einem Bogen zusammenstoßen. —



Fig. 143. Exartikulation des Mittelfingers. *1* Strecksehne. *2* Beugesehne, daneben die beiden unterbundenen oder torquierten Art. digitales und die Nerven, in der Mitte der Wunde das Gelenkende des Metacarpus.

Bildung tragfähiger Stümpfe an der unteren Extremität.

Um an der unteren Extremität gute, tragfähige Stümpfe im Sinne BIERS zu erzielen, bildet man nach Abpräparierung der Hautlappen einen Periost-Knochendeckel mittels der STILLEschen oder HELFERICHschen Säge nach v. EISELSBERG, GLEICH, BUNGE und SAMPIRESCU; nach der Heilung der Operationswunde wendet man die § 38 S. 141 erwähnte Nachbehandlung an. FROMMER empfiehlt den Periost-Knochenlappen behufs besserer Ernährung im Zusammenhang mit der Haut zu lassen, also einen Haut-Periost-Knochenlappen zu bilden. Zuweilen hat sich der nach der früheren BIERschen Methode gebildete Knochendeckel wieder gelöst, so daß er entfernt werden mußte (FROMMER, REHN, AMBERGER). BUNGE hat gezeigt, daß man auch ohne diese Osteoplastik und ohne methodische Nachbehandlung tragfähige Amputationsstümpfe sehr gut durch eine einfache zweckmäßige Operationsmethode erzielt, indem man vor allem dafür sorgt, daß man ein schmerzloses Stumpfende erhält, schmerzhafte Verwachsungen der Weichteilnarbe mit der Sägefläche des Knochens und die Entstehung druckempfindlicher periostaler und myelogener Knochenwucherungen vermeidet. Diese Übelstände werden

nach BUNGE und Verfasser am besten durch die von uns beschriebene Amputation (einfache Hautlappenschnitte, zirkuläre Durchtrennung des Periosts in der H Durchsägung) und durch Ausräumung der Markhöhle in der Ausdehnung von etw behufs Vermeidung eines prominierenden Markkallus verhindert. S. auch mein L der speziellen Chirurgie § 350.

Diese Markauskratzungen nach BUNGE haben sich auch in der Klinik vo AMBERGER und Verfasser gut bewährt, ganz besonders, wenn die Amputationswund voraussichtlich nicht glatten Heilungsverlaufes nicht durch Naht geschlossen wer

Sonstige Behandlung der Amputationswunden.

Die Blutstillung bei Amputationen geschieht in der Weise, d durchschnittenen Gefäße, Arterien und Venen, mit Gefäßklemmen a leeren Stumpf isoliert gefaßt und mit Catgut oder aseptischer Seide bunden werden (Fig. 144). Um die kleinen Muskeläste am blutleeren gut aufzufinden, empfiehlt es sich, den Interstitien der Muskeln nach und hier die vorhandenen Gefäße mit Klemmpinzetten zu fassen sich ein Gefäß nicht hervorziehe isolieren, dann muß dasselbe um werden (s. S. 111 Fig. 113), d. sticht eine stark gebogene, mit Catgutfaden versehene Nadel du Weichteile um das blutende Gefäß und knotet dann den Faden, ind Weichteile und Gefäß fest zus schnürt. Kleinere Gefäße werde Torsion geschlossen. In Fig. 145 Anatomie eines Amputationsstum rechten Oberschenkels wiedergegel die Blutstillung bestens besorgt, da der v. ESMARCHsche Konstriktionss entfernt, nachdem man vorher di gehaltene Wundfläche des Ampu stumpfes mit aseptischen Schw oder Mulltupfern komprimiert hat. Durch diese 1—2 Minuten d Kompression verhindert man am besten die parenchymatöse Nach welche sonst gerade nach der Anwendung der v. ESMARCHsche striktion wegen der Erweiterung der Gefäße zuweilen in höheren aufzutreten pflegt. Ist die Blutstillung in sorgfältigster Weise besor werden die großen Nervenstämme vorgezogen und mit der Scher tragen, um der Entstehung von Neuralgien und sog. Amputationsne vorzubeugen (s. S. 143). Sodann desinfizieren wir die Amputationswu ihre Umgebung durch Irrigation mit Sublimatlösung 1 : 1000—50(3 proz. Karbollösung, drainieren und vereinigen die Wundränder du Naht. Wenn man sicher aseptisch operiert hat, ist eine antiseptisc spülung der Wunde nicht notwendig, weil dadurch letztere nur ger die nachfolgende Wundsekretion vermehrt wird. Es genügt, die Wu sterilisierter 0,7 proz. Kochsalzlösung oder sterilisiertem warmen Wa zuspülen. Die Drains werden durch eine Knopfnaht an der Haut sie werden besonders in dem hinteren Lappen und, wenn nötig, Wundwinkeln zu beiden Seiten angebracht (s. § 31). Die Wu (s. § 33) wird in der Weise ausgeführt, daß man zunächst einige

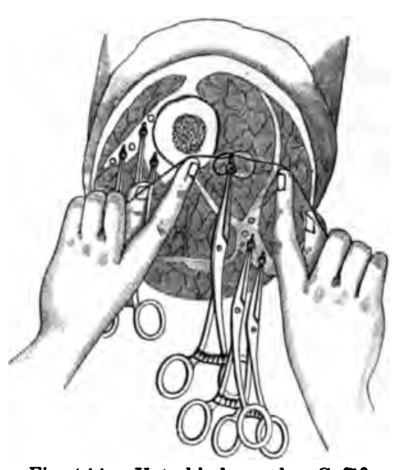
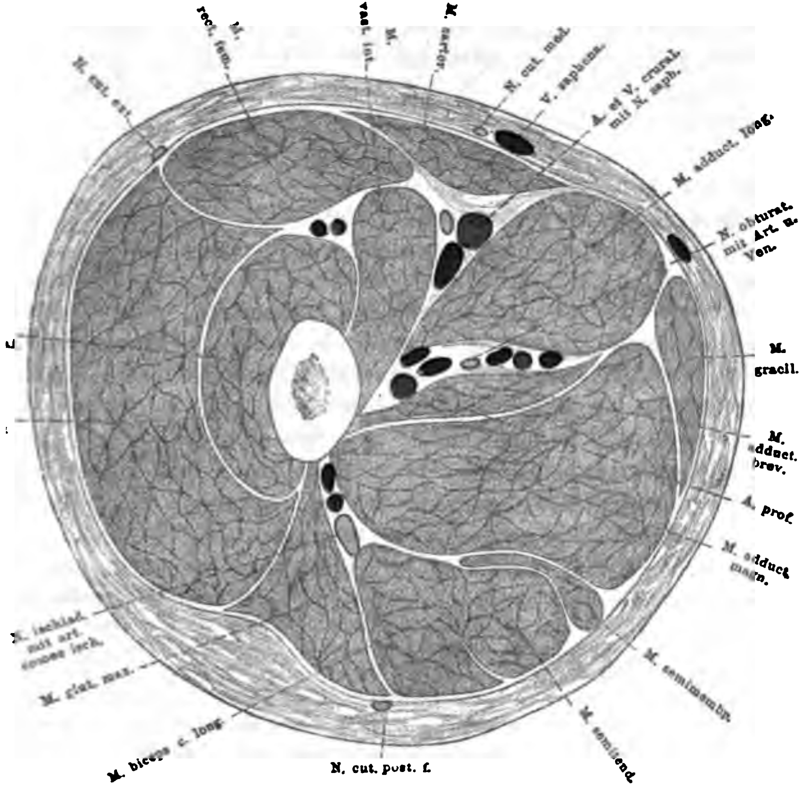


Fig. 144. Unterbindung der Gefäße am Amputationsstumpf.

le Knopfnähte anlegt und dann eine fortlaufende Catgutnaht macht. Auf sorgfältige Anlegung der Wundnaht ist großes Gewicht zu legen. Die müssen gut liegen, die Wundränder müssen genau adaptiert werden. Zerrung und Spannung ist zu vermeiden. Neuber hat für Ampu-n eine etagenförmige Naht empfohlen; er näht zuerst das Periost ie Muskeln und zuletzt die Haut, um auf diese Weise jede Höhlen-zu vermeiden. Eine derartige etagenförmige Naht ist nach meiner t nicht notwendig, ja nicht zweckmäßig. Nach meiner Meinung ge-ler nachfolgende aseptische Kompressionsverband vollständig, um



145. Amputatio femoris. Durchschnitt am Ende des oberen Drittels des rechten Oberschenkels. Arterien rot, Venen blau, Nerven gelb.

bildung in der Wunde zu vermeiden. B. Credé sieht von Naht und ge der Amputationswunde ab und erzielt einfach durch Kompression nde mittels des Verbandes Heilung per primam intentionem.

s Verband für Amputationen empfiehlt sich ein mäßig komprimieren-ptischer Deckverband mit sterilisiertem Mull und Watte. Der Stumpf ach Anlegung des Verbandes in leicht erhöhte Lage gebracht und vorläufig unbedeckt, um eine etwa auftretende Nachblutung sofort n zu können. —

Amputation mit Auslöffelung des erkrankten Knochenmarks.

nputationen mit Auslöffelung des erkrankten Knochenmarks. — Bei ng des Knochenmarks, z. B. bei eitriger Osteomyelitis, haben König, Stoll u. a. ionen mit Auslöffelung des erkrankten Knockenmarks mit günstigem Erfolg aus-

geführt. Auf diese Weise kann man die Exartikulation in dem höher gelegenen Gelenk vermeiden. —

§ 37. *Ausführung der Exartikulationen.*

Die Ausführung der Exartikulationen. — Die Technik der Exartikulationen ist im allgemeinen dieselbe wie bei den Amputationen. Man bedient sich entweder des zweizeitigen Zirkelschnittes mit Abpräparieren der Hautmanschette oder der Lappenschnitte. Die Lappen bildet man aus Haut oder aus Haut und Muskeln. Auch bei den Exartikulationen ist die Bildung eines vorderen, größeren, überhängenden Lappens und eines kleineren Hinterlappens in der früher beschriebenen Weise (Fig. 140 bis 142 S. 136—137) sehr beliebt. In anderen Fällen, wie am Fußgelenk, am Mittelfuß, an den Fingern und Zehen kann auch der hintere Lappen der größere sein. Für die Exartikulation der kleineren Gelenke an Zehen und Fingern, besonders der Metatarso- und Metacarpo-Phalangealgelenke, ist der Ovalärschnitt (s. Fig. 143 S. 137) in Gebrauch.

Eine Exartikulation wird im allgemeinen so ausgeführt, daß nach Trennung der bedeckenden Weichteile, nach Bildung der Haut- oder Haut-Muskellappen, oder nach Ausführung des zweizeitigen Zirkelschnittes und Abpräparieren der zirkulären Hautmanschette das Gelenk eröffnet wird, indem man die Gelenkbänder unter entsprechender Anspannung derselben usw. durchtrennt. Wenn notwendig, werden vom Gelenkkörper etwa hervorstehende Teile abgetragen, ebenso empfiehlt es sich, zuweilen die Synovialis vollständig zu exstirpieren, um eine Wundfläche für die raschere Anheilung des Hauptlappens zu schaffen. Im übrigen ist die Technik der Exartikulationen im wesentlichen dieselbe wie bei den Amputationen.

Bezüglich der Technik der Exartikulationen in den einzelnen Gelenken sowie der verschiedenen Amputationen verweise ich auf die entsprechenden Paragraphen im Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Subperiostale Exartikulationen.

Besonders Ollier hat, wie schon erwähnt, die methodische Anwendung der subperiostalen Exartikulation empfohlen. Das Verfahren ist nach Ollier folgendes. Man dringt mit demselben Schnitt, wie er für die Resektion des betreffenden Gelenks (s. § 40) gebräuchlich ist, in dasselbe ein, zugleich Kapsel und Periost durchschneidend. Mit Hilfe des Raspatoriums löst man nun den Knochen aus der Periostumkleidung, schabt die Muskelansätze vom Gelenkkörper, wo sie vorhanden sind, ab, läßt letzteren luxieren und trennt nun die Weichteile quer zur Achse des Gliedes. Nicht nur bei Tieren (Hunden, Katzen), sondern auch beim Menschen im jugendlichen Alter hat man ausgezeichnete Knochenbildung nach subperiostaler Exartikulation beobachtet, besonders nach Exartikulation und Amputation des ersten Metacarpus und Metatarsus, sowie nach Exartikulation im Tibio-Tarsalgelenk mit Erhaltung des Periosts des Fersenbeins. James Shuter und Verfasser haben nach subperiostaler Exartikulation der Hüfte die Entwickelung eines im Hüftgelenk beweglichen, neuen Knochens beobachtet, welcher imstande war, dem Stumpf eine Stütze zu geben. Die subperiostale, subkapsuläre Ausschälung des Knochens dürfte besonders bei Exartikulationen nach Schußverletzungen von Nutzen sein. —

Historisches bezüglich der Amputationen und Exartikulationen.

Im Mittelalter bis gegen das Ende des 16. Jahrhunderts wurden die Amputationen und Exartikulationen wegen der unvollkommenen Blutstillungsmethode in der abschreckendsten Weise ausgeführt und verliefen meist tödlich. Um die Blutung zu beherrschen, umgab man das zu operierende Glied mit einem festen Strick oder wandte das Glüheisen an, goß siedendes Öl in die Wunde oder operierte gar mit glühenden Messern. Auch die Ausführung der Amputation mittels Ligatur, mittels ätzender Schnur war in Gebrauch. Erst durch die Einführung der Ligatur der Gefäße durch Ambroise Paré 1517—1590 und seine Schüler und dann durch die Erfindung des Tourniquets durch Morel 1674 wurde die Technik der Amputationen und Exartikulationen wesentlich ge-

fördert. Die Ligatur der Gefäße behufs Blutstillung war übrigens den Chirurgen des Altertums schon bekannt. Sie wurde z. B. während der römischen Kaiserzeit allgemein geübt. Die Ligatur geriet dann, wie schon erwähnt, vollständig in Vergessenheit und wurde von PARÉ aufs neue entdeckt. —

Früher hat man zuweilen Amputationen mittels des Ekraseurs (CHASSAIGNAC), der Galvanokaustik (V. BRUNS, HAGEDORN) und der elastischen Ligatur (DITTEL) ausgeführt. Aber alle diese Methoden werden gegenwärtig seit der Einführung der antiseptischen Methode und der künstlichen Blutleere nach v. ESMARCH nicht mehr angewandt. —

§ 38. *Nachbehandlung der Amputationen und Exartikulationen.*

Die Nachbehandlung nach Amputationen und Exartikulationen. — Die Nachbehandlung der Amputierten und Exartikulierten ist, wenn kein Fieber auftritt und die Wundheilung normal verläuft, sehr einfach. Der erste Verband bleibt liegen bis zur Entfernung des Drains, d. h. bis zum 2., 3. Tage, je nach der Größe der Wundfläche. Gleichzeitig werden dann auch schon einige Nähte entfernt. Dann wird der zweite Verband angelegt, welcher oft der letzte Deckverband ist. Tritt Fieber auf, oder klagt der Patient über Schmerzen, so ist der Verband schon früher zu wechseln. Nach der Heilung der Amputations- und Exartikulationswunden fördert man so bald als möglich die Leistungsfähigkeit und besonders die Tragfähigkeit der Stümpfe an der unteren Extremität durch methodische Muskel- und Gelenkbewegungen, durch Tretübungen, durch Gehübungen in einer provisorischen Prothese (Holzstelze mit Gipsbinden), durch Massage, heiße Bäder, durch allgemeine Kräftigung der Ernährung usw. (BIER, v. EISELSBERG, BARDENHEUER, BUNGE, GOSSNER, HIRSCH), und läßt dann, wenn die Narbe resp. das Stumpfende schmerzlos ist, eine entsprechende Prothese tragen. S. auch S. 137 Bildung tragfähiger Stümpfe.

Bezüglich der sonstigen Behandlung der Operierten verweise ich auf § 22.

Üble Folgen.

Die üblen Folgen, welche nach Amputationen und Exartikulationen gelegentlich beobachtet werden, sind gegenwärtig seit der Durchführung der antiseptischen resp. aseptischen Operations- und Wundbehandlungsmethode im allgemeinen selten. Das Gewöhnliche ist, daß eine reaktionslose Heilung eintritt. Die früher in der vorantiseptischen Zeit so häufig beobachteten Wundinfektionskrankheiten, Erysipel, Eiterungen, jauchige Osteomyelitis, Pyämie, Septikämie usw. sind Ausnahmen und entstehen nur dann, wenn an einer bereits infizierten Extremität operiert wurde, oder wenn während der Operation ein Verstoß gegen die Regeln der Asepsis stattfand. Bezüglich der Behandlung dieser Wundinfektionskrankheiten, sowie des Shock, Delirium tremens usw. verweise ich auf §§ 62—75.

Wundinfektionskrankheiten. Shock. Delirium tremens.

Krämpfe, Muskelzuckungen.

Von den sonstigen üblen Zufällen nach Amputationen erwähnen wir hier zunächst das Auftreten von Krämpfen resp. starken Muskelzuckungen im Stumpf. Dieselben treten besonders im ersten Stadium nach der Operation auf und werden am besten durch subkutane Morphiuminjektion und durch Fixierung des Stumpfes mittels leichter Sandsäcke usw. bekämpft. S. auch § 64 Delirium tremens.

Nachblutung.

Auch die Nachblutung kommt gegenwärtig bei weitem nicht mehr so häufig vor als früher, weil wir gelernt haben, die Blutstillung mit aller Sorgfalt vorzunehmen und die Wunde mit Hilfe der Asepsis ohne Eiterung zu heilen. Die Nachblutung stammt entweder aus nicht unterbundenen Gefäßen, welche sich während der Blutstillung am Stumpf retrahieren, oder aus zwar unterbundenen, aber sich wieder öffnenden Gefäßen, z. B. infolge

zu frühe resorbierter oder gelockerter Catgutfäden. Bei der Unterbindung größerer Gefäße wende ich daher niemals Catgut sondern stets aseptische Seide an. Eine häufige Ursache von Nachblutungen waren in der vorantiseptischen Periode der Chirurgie die Eiterungen, d. h. die durch sie bewirkten eitrigen Perforationen der Gefäßwände. Die Nachblutungen stillt man am sichersten durch Unterbindung oder Umstechung in der Wunde, parenchymatöse Nachblutungen durch Kompression und Hochlagerung des Stumpfes.

Gangrän der Lappen. Ist die Haut sehr dünn, oder liegt der gebildete Hautlappen über einer gefäßlosen Knorpelfläche, wie z. B. bei Exartikulationen, oder wurde ein zu stark komprimierender Deckverband angelegt, so kommt es gelegentlich zu mehr oder weniger ausgedehntem Absterben, d. h. zu Gangrän der Lappen. In solchen Fällen ist entweder die Abstoßung der brandigen Teile des Lappens abzuwarten, oder es muß, falls die Gangrän zu ausgedehnt ist, sofort eine höhere Amputation ausgeführt werden. *Nekrose des Knochenstumpfes.* In anderen Fällen entsteht Nekrose am Knochenstumpf, besonders infolge von Eiterung. Hier wird die Lösung des abgestorbenen Knochenstücks, des sog. Sequesters, meist ruhig abgewartet und derselbe dann entfernt. Die Nekrose des Kochenstumpfes fehlt stets bei reaktionsloser, normaler Wundheilung. Zuweilen ist die Gangrän durch Konstitutionsanomalien (Diabetes, Arteriosklerose usw.) bedingt.

Konischer Amputationsstumpf. Eine weitere üble Folge der Amputation ist der sog. konische Amputationsstumpf. Derselbe wird verursacht durch fehlerhafte Ausführung der Amputation, d. h. durch mangelhafte Bedeckung des Knochenstumpfes mittels zu kurzer Hautlappen, ferner durch Absterben von Teilen der Hautlappen, endlich durch Zurückziehung der Weichteile infolge intermuskulärer Eiterungen usw. Die letztere Ursache war früher in der vorantiseptischen Periode der Chirurgie relativ häufig. Gegenwärtig sind die prominenten Amputationsstümpfe sehr selten geworden und sind meist die Folge einer fehlerhaft ausgeführten Amputation. In seltenen Fällen entstehen bei jugendlichen Individuen durch Längenwachstum des Knochens an seiner oberen intakten Epiphyse konische Amputationsstümpfe, z. B. besonders nach Amputatio humeri und cruris, wo das Längenwachstum an der oberen Epiphyse stärker ist (Poncet, Chaintre). Poncet beobachtete in 3 Jahren ein Längenwachstum des Amputationsstumpfes um 8 cm.

Ist ein konischer Amputationsstumpf zur Ausbildung gelangt, so ragt der Knochenstumpf aus der noch granulierenden Wundfläche der Weichteile hervor, und es tritt entweder gar keine Vernarbung ein, oder aber die sich allmählich ausbildende, mit dem Knochen verwachsene Narbe ist so gespannt und schmerzhaft, daß der Gebrauch des Stumpfes und das Anpassen einer Prothese unmöglich sind. In solchen Fällen bleibt nichts anderes übrig als die Vornahme einer Reamputation oder einer genügenden subperiostalen Resektion des Knochenstumpfes. Die subperiostale Resektion des prominenten Knochenstumpfes wird am besten in der Weise vorgenommen, daß man Weichteile und Periost durch einen Längsschnitt auf den Knochenstumpf — natürlich unter sorgfältiger Vermeidung der großen Gefäße und Nerven — durchtrennt, dann mit Raspatorien und Elevatorien den Knochen vom Periost und den umgebenden Weichteilen loslöst und mittels der Säge

oder mittels Hammer und Meißel ein genügend langes Stück des Knochens abtrennt. RINNE hat nach Verletzungen absichtlich bei Amputationen möglichst viel vom Knochen erhalten, um z. B. einen beweglichen Vorderarm- oder Unterschenkelstumpf zu erhalten, was für die Kranken natürlich sehr wertvoll ist. RINNE hat dann, sobald es die Wundverhältnisse gestatteten, die 13—15 cm weit zurückgewichenen Weichteile durch permanente Heftpflasterstreifen heruntergezogen und so den konischen Amputationsstumpf dauernd beseitigt.

Neuralgien.

Auch die besonders früher infolge von Eiterung entstandenen Neuralgien der Amputationsstümpfe sind seit der aseptischen Periode der Chirurgie selten geworden. Die Schmerzen in den Amputationsstümpfen sind teils bedingt durch narbige Schrumpfung infolge vorausgegangener Eiterung, so daß es zu narbiger Konstriktion der Nervenstümpfe kommt, teils handelt es sich um Fixation der geschwollenen Nervenenden am Knochen oder in den oberflächlichen Weichteilschichten des Stumpfes. Die Nervenenden sind gewöhnlich kolbig verdickt (sog. Amputationsneurome). Die Amputationsneurome bestehen aus Bindegewebe mit mehr oder weniger zahlreichen Konvoluten neugebildeter Nervenfasern, auch sie geben besonders dann zu Schmerzen Veranlassung, wenn sie mit der Umgebung verwachsen und dadurch mechanischen Insulten ausgesetzt sind. Die Entstehung von Neuralgien, welche zuweilen sehr heftige Schmerzen verursachen, wird am besten durch aseptische Heilung der Amputationswunde vermieden, ferner dadurch, daß man die Enden der größeren Nervenstämme nach einer Amputation mit einer Pinzette hervorzieht und mit der Schere ein hinreichend großes Stück von denselben abträgt, so daß sich die Nervenenden gut zwischen die Muskeln zurückziehen können. Auch ist bei der Ligatur der Gefäße wohl darauf zu achten, daß nicht Nerven mit gefaßt werden. Die Behandlung der Neuralgien der Amputationsstümpfe besteht in Excision von längeren Stücken der betreffenden Nervenstämme (Neurektomie), in der Exstirpation der mit der Umgebung verwachsenen Nerven resp. Amputationsneurome.

Amputationsneurome.

Excentrische Schmerzen, Nachempfindungen nach Amputationen und Exartikulationen.

In den ersten Tagen und Wochen klagen manche Amputierte über mehr oder weniger heftige exzentrische Schmerzempfindungen, welche gewöhnlich allmählich verschwinden. Die Amputierten fühlen Schmerzen in Zehen und Fingern, welche sie gar nicht mehr besitzen. Die Nachempfindungen an den nicht mehr vorhandenen peripheren Teilen der Extremitäten dauern verschieden lange, oft jahrelang. Besonders im Traume glauben Amputierte ihre fehlende Extremität noch zu besitzen. Diese rein ideellen Nachempfindungen fasse ich mit HILGER und VAN DER BRIELE im wesentlichen als Erinnerungsbilder der Psyche und nicht als Reizerscheinungen der durchschnittenen Nervenstümpfe auf.

Tod nach Amputationen und Exartikulationen.

Der Ausgang in Tod nach Amputationen und Exartikulationen ist entweder bedingt durch Wundinfektionskrankheiten, wie z. B. durch Septikämie, Pyämie, Erysipel, Tetanus oder durch Kollaps, durch Anämie infolge von zu großem Blutverlust, durch Nachblutung, Delirium tremens, Fettembolie oder sonstige interkurrente Krankheiten. Das Alter und die Anämie spielen im allgemeinen bei der Prognose der Amputationen und Exartikulationen nicht mehr eine so wichtige Rolle wie

früher, weil wir größeren Blutverlust leicht vermeiden können und infolge der aseptischen Operationstechnik eine rasche Heilung ermöglichen. Oft genug kommt es vor, daß das Atherom der Arterien bei alten Leuten sehr hochgradig ist und daß doch ein günstiger Heilungsverlauf erfolgt. Auch Syphilis, Tuberkulose und Nierenkrankheiten üben keinen so ungünstigen Einfluß auf die Wundheilung aus, wie man früher geglaubt hat. Jedenfalls ist die Prognose einer Amputation, wenn keine Komplikation besteht und kein Fehler mit Rücksicht auf die Antisepsis resp. Asepsis gemacht wird, durchaus günstig.

Mortalität der Amputationen.

Mortalität bei Amputationen. — Die Mortalität der Amputationen ist bei aseptischer Operation verschieden je nach der Art der Fälle, d. h. ob Komplikationen vorhanden sind oder nicht. Nach Oberst starben von 260 Patienten mit nicht komplizierten Amputationen 14, gleich 5,4 % Mortalität, dagegen von 91 mit Komplikationen 39, gleich 42,8 % Mortalität. Von 57 bei bereits bestehender Sepsis Amputierten wurden nach Oberst doch noch 50 geheilt. Alles in allem genommen endeten nach Oberst von 351 Amputationen 53 tödlich, d. h. 84,9 % Heilungen und 15,1 % Mortalität. Wölfler hat nach den Amputationen in Billroths Klinik die gesamte Mortalität nach Amputationen auf 19,7 % angegeben. In den nicht komplizierten Fällen betrug die Mortalität 5,7 %, in den komplizierten, d. h. bei Amputationen bei bereits bestehender Sepsis und Pyämie 43,7 %. v. Essen (Dorpater Klinik von Wahls) erhielt eine Gesamtsterblichkeit von 17,9 %, die Mortalität der komplizierten Fälle betrug 42,8 %, die der nicht komplizierten 5,93 %. Die Mortalität der in der Klinik Czernys ausgeführten 255 Amputationen betrug nur 2,7 % (Schrade). Jedenfalls ist der Rückgang der Mortalität einzig und allein der aseptischen Operations- und Wundbehandlungsmethode zuzuschreiben, und die Mortalität nach Amputationen und Exartikulationen wäre jedenfalls noch geringer, wenn alle Verletzten unmittelbar im Anschluß an das Trauma vor Eintritt der Komplikationen operiert würden. —

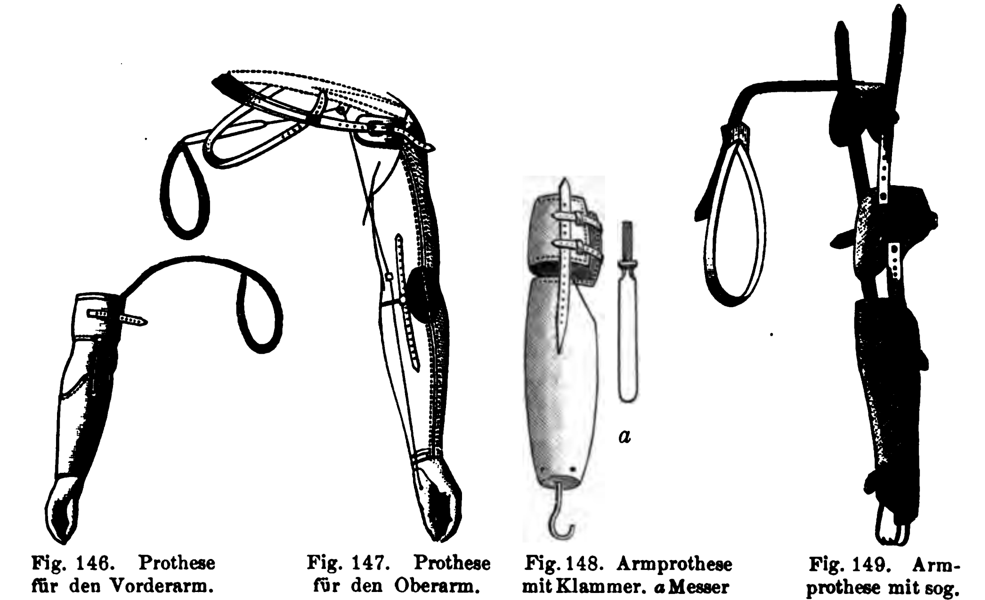


Fig. 146. Prothese für den Vorderarm.

Fig. 147. Prothese für den Oberarm.

Fig. 148. Armprothese mit Klammer. *a* Messer zum Ansetzen an eine Armprothese.

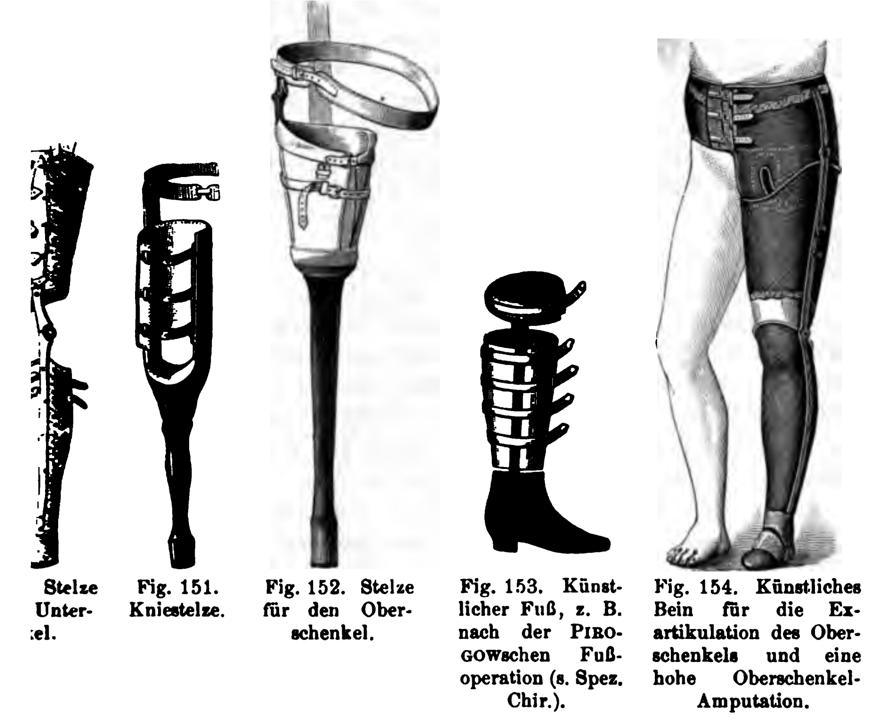
Fig. 149. Armprothese mit sog. Greifklaue.

§ 39.

Prothesen nach Amputationen und Exartikulationen.

Prothesen nach Amputationen und Exartikulationen. — Der Ersatz verlorener Teile der Extremitäten durch künstliche Gliedmaßen hat sich in den letzten Jahren immer mehr vervollkommnet. An der unteren Extremität besteht die Aufgabe der Prothesen nur darin, Stehen

ehen zu ermöglichen, und es ist daher begreiflich, daß hier befrie-
ere Resultate erzielt werden, als an der oberen Extremität, wo der
der so mannigfaltigen Bewegungen der Hand und der Finger nur
il zu erreichen ist. Und nicht jeder ist in der Lage, solche teuere
te, wie künstliche Arme und künstliche Beine mit vorzüglicher Me-
sich anzuschaffen. Was zunächst die Prothesen an der oberen
tät (Fig. 146—149) betrifft, so werden die Bewegungen der Finger
ich durch Spiralfedern oder durch solche Federn vermittelt, welche
anderen Hand oder durch Druck des Stumpfes gegen den Thorax usw.
gkeit gesetzt werden. Die einfacheren, billigeren Prothesen nach
rm- oder Oberarmamputation bestehen in Lederhülsen, in welche der
hineingesteckt und durch Riemen befestigt wird. Die künstliche
uß zum Abnehmen eingerichtet sein, damit sie z. B. bei Arbeitern
einen Haken (Fig. 148), durch ein Messer (Fig. 148*a*), durch eine



Stelze Unter-
:el.

Fig. 151. Kniestelze.

Fig. 152. Stelze für den Oberschenkel.

Fig. 153. Künstlicher Fuß, z. B. nach der PIROGOWschen Fußoperation (s. Spez. Chir.).

Fig. 154. Künstliches Bein für die Exartikulation des Oberschenkels und eine hohe Oberschenkel-Amputation.

Fig. 149) ersetzt werden kann. Die Ansatzstücke sind zum Ver-
verschiedener Arbeiten sehr geeignet. Mit solchen einfachen, künst-
Armen leisten manche Amputierte Unglaubliches.

der unteren Extremität benutzen wir nach Amputationen resp.
ulationen die Stelze (Fig. 150—152) oder eine künstliche Ex-
it (Fig. 153—154). Die Stelze ist der einfachere und bei weitem
Apparat, und das Gehen mit derselben ist im allgemeinen leichter und
mer als mit einem künstlichen Bein. Als provisorische Prothese
man in der ersten Zeit nach der Heilung der Operationswunde für
übungen mit Vorteil z. B. eine Papphülse und einen Holzstab, welche

man durch Gipsbinden oder durch einen Wasserglasverband vereinigt, oder man benutzt Gipsleimstäbe. Die künstlichen Beine bestehen gewöhnlich aus Lederhülsen, in welche der Stumpf hineingeschoben wird. An die Lederhülse schließt sich das meist aus Holz oder Leder mit Stahlschienen gefertigte Bein, an welchem Knie- und Fußgelenk in Form von Scharnieren nachgebildet sind. Die Abwickelung des Fußes auf dem Boden wird durch eine starke Spiralfeder ermöglicht. Im übrigen wird die Bewegung der Gelenke, z. B. des Kniegelenks, durch im Innern des Beins verlaufende Darmsaiten, durch welche die Funktion der Muskeln nachgeahmt wird, ausgeführt.

Bei Verkürzungen der unteren Extremitäten benutzen wir mit Vorteil Prothesen der verschiedensten Art, besonders auch mit dem Prinzip der Extension nach O'Connor. Hierher gehört auch die Prothese nach G. Wieting, durch welche man Verkürzungen von 20 cm bequem ausgleichen kann (s. Beiträge zur klin. Chir. Bd. XXXII).

Fehlen nur Teile des Fußes, so genügt es, einen gewöhnlichen Stiefel mit Watte auszupolstern, um den Defekt zu verdecken und das Gehen zu ermöglichen. Doch es würde mich zu weit führen, wollte ich hier weiter auf die Details bezüglich der Herstellung der Prothesen eingehen, die wenigen allgemeinen Bemerkungen mögen genügen. —

Krücken. Krückenlähmungen. Endlich erwähne ich noch an dieser Stelle die Krücken, deren Achselstücke gut gepolstert sein müssen, damit sie nicht zu Drucklähmungen („Krückenlähmungen") des Plexus axillaris Veranlassung geben. Empfehlenswert sind die in neuerer Zeit konstruierten verstellbaren Krücken, welche z. B. bei Lentz & Windler (Berlin) und bei C. A. Kroll, Berlin W. 35, Kurfürstenstr. 140, für 9—11 Mark pro Stück käuflich sind. —

§ 40. *Über Operationen an den Gelenken.* Über Operationen an den Gelenken. — Unter der Resektion eines Gelenks versteht man die partielle oder totale operative Entfernung der ein Gelenk zusammensetzenden Gelenkkörper mittels der Säge, des scharfen Löffels oder mittels Hammer und Meißel. Man unterscheidet partielle und totale Resektionen der Gelenke, je nachdem die Gelenkkörper eines Gelenks vollständig oder nur zum Teil entfernt werden. Ist das Gelenk in ausgedehnter Weise erkrankt, so begnügen wir uns nicht mit der Entfernung der knöchernen Gelenkteile, sondern wir exstirpieren auch die erkrankte Synovialmembran, d. h. also wir nehmen eine vollständige Exstirpation des Gelenks vor. In allen Fällen, wo das Periost gesund ist, erhalten wir dasselbe wegen seiner osteoplastischen Tätigkeit und wir nennen derartige Resektionen subperiostale Resektionen. Sodann unterscheidet man noch Frühresektionen und Spätresektionen und speziell primäre, intermediäre und sekundäre Resektionen. Unter einer primären Resektion versteht man eine solche, welche unmittelbar im Anschluß an das Trauma vor Eintritt der entzündlichen Reaktion vorgenommen wird; die intermediäre Resektion wird innerhalb der Periode der letzteren ausgeführt; eine Resektion nach Ablauf der entzündlichen Reaktion im Stadium der gut granulierenden Wundheilung nennt man eine sekundäre Resektion.

Resektion in der Kontinuität der Knochen. Auch in der Kontinuität eines Knochens nehmen wir Resektionen vor, wenn wir erkrankte Teile desselben in mehr oder weniger großer Ausdehnung mittels Meißel oder Säge entfernen (Knochenresektion). *Auslöffelung der Knochen.* Die Entfernung erkrankten Knochengewebes mittels des scharfen Löffels, z. B. bei Tuberkulose, wird als Auslöffelung der Knochen oder Evide-

ment bezeichnet. Die einfache operative Durchtrennung der Kontinuität eines Knochens heißt Osteotomie.

Osteotomie.

Bleiben die knöchernen Gelenkkörper intakt, und wird nur die erkrankte Synovialmembran des Gelenks, z. B. bei Tuberkulose, entfernt, so nennt man eine derartige Operation Arthrektomie oder besser Synovektomie.

Arthrektomie (Synovektomie).

Die einfache Eröffnung eines Gelenks heißt Arthrotomie.

Arthrotomie.

Wir beschäftigen uns hier nur mit der Technik der Gelenkresektionen im allgemeinen, bezüglich der Ausführung der Resektionen an den einzelnen Gelenken s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Indikationen der Gelenkresektionen.

Die Indikationen der Gelenkresektionen, besonders der totalen, sind seit der Einführung der Antisepsis entschieden und mit Recht eingeschränkt worden. Wir sind gegenwärtig oft in der Lage, mit Hilfe der antiseptischen resp. aseptischen Operations- und Wundbehandlungsmethode, z. B. ein durch eine Wunde verletztes Gelenk zu erhalten, welches früher verloren war. Wir stehen gegenwärtig auf dem Standpunkt, daß wir bei der Ausführung einer Gelenkresektion so konservativ als nur möglich verfahren, d. h. daß wir von den Gelenkkörpern zu erhalten versuchen, was nur eben möglich ist. Gänzlich zu verwerfen sind die früher so häufig ausgeführten totalen Gelenkresektionen bei Kindern wegen Tuberkulose. Hier begnügen wir uns, nur mit Ausnahme des Hüftgelenks, meist mit Entfernung der erkrankten Knochenteile mittels des scharfen Löffels oder mittels Hammer und Meißel. Auch bei Erwachsenen soll man das Gebiet der totalen Resektionen möglichst einschränken und vom Knochen erhalten, was nur möglich ist. Ist die Gelenkkapsel, z. B. bei Tuberkulose, allein erkrankt, so werden wir dieselbe exstirpieren (Arthrektomie, Synovektomie) und die Gelenkkörper intakt lassen. Durch Synovektomie kann man z. B. auch am Kniegelenk bei Synovialfungus ein bewegliches Gelenk erzielen (v. Angerer, Sendler, Verfasser u. a.). Andererseits ist ja nicht zu leugnen, daß man durch ausgedehnte atypische Resektion, z. B. am Fuß, sehr gute funktionelle Resultate erzielt und die totale Entfernung des letzteren auf diese Weise umgehen kann. Mit Kappeler, v. Mikulicz, Küster u. a. möchte ich ganz besonders den großen atypischen Resektionen am Fuß das Wort reden.

Im allgemeinen ausgedrückt sind die Resektionen der Gelenke indiziert bei Trauma (traumatische Resektionen) und bei pathologischen Veränderungen der Gelenke (pathologische Resektionen). Unter den Verletzungen der Gelenke sind es zunächst 1. die komplizierten Gelenkfrakturen mit starker Splitterung, besonders die Schußfrakturen, sodann die komplizierten Luxationen mit Zerreißung der Haut, bei welchen die Vornahme einer Resektion des betreffenden Gelenkes indiziert ist. Seit der antiseptischen Periode genügt es in solchen Fällen oft, an Stelle der Resektion nur die Drainage des Gelenks mit Erhaltung des letzteren, z. B. nach Reposition der Luxation oder nach Extraktion vollständig losgelöster Splitter, auszuführen. Sodann ist die Resektion eines Gelenkes indiziert 2. bei schweren, akut-eitrigen, jauchigen Entzündungen der Gelenke nach Traumen; 3. sind es ganz besonders die chronischen Erkrankungen der Gelenke, welche die Resektion indizieren. In erster Linie ist hier die Tuberkulose der Gelenke zu nennen. Sodann sind die Resektionen der Gelenke indiziert 4. bei Funktionsstörungen der Gelenke infolge von Kontrakturen, Ankylosen, freien Gelenkkörpern, bei veralteten Luxationen mit perversen, den Gebrauch des Gliedes störenden Gelenkstellungen oder bei Druck eines Gelenkkörpers auf Gefäße und Nerven, endlich bei Neubildungen der Knochen. Bei bindegewebigen Ankylosen genügt häufig statt der Resektion die blutige Trennung der bindegewebigen Verwachsungen (Ankylolysis, Arthrolysis, J. Wolff u. a.). An Stelle der sog. orthopädischen Resektionen behufs Verbesserung von Stellungsanomalien der Knochen hat man in neuerer Zeit vielfach die Osteoklasie gesetzt, d. h. das subkutane Zerbrechen der Knochen mittels der Osteoklasten (Mollière). Aber ich gebe Ollier Recht, daß die Osteoklasten durchaus nicht das leisten, was ihre Erfinder behaupten, vor allem ist es nicht immer möglich, den Knochen mit Sicherheit an der gewünschten Stelle und ohne Verletzung der Weichteile zu zerbrechen. Bei Ankylosen sind die Osteoklasten gewöhnlich nicht anwendbar. Die Osteotomie ist der Osteoklasie meist vorzuziehen.

Allgemeine Methodik der Gelenkresektionen.

Allgemeine Methodik der Gelenkresektionen. — Die O] einer Gelenkresektion besteht aus drei Akten: 1. aus dei durch die Weichteile, 2. in Eröffnung des Gelenkes und 3. in der und Entfernung der verletzten oder erkrankten Knochenenden mit Exstirpation der Synovialmembran. Die Operation wird womögl v. ESMARCHscher Blutleere und natürlich unter sorgfältigster Be strengster Asepsis ausgeführt. Den Schnitt durch die Weichtei man mittels kurzer, kräftiger Messer. Die Resektionsmesser (Fig. teils spitz, teils abgestumpft oder geknöpft. Der Schnitt durch di teile verläuft vorzugsweise in der Längsrichtung des Gliedes, diese Weise die Muskeln und Sehnen an ihren Ansatzpunkten, sow und Nerven am besten geschont werden. Nur am Kniegelenk un zelnen Fällen am Fußgelenk sind Querschnitte vorzuziehen, um das Gelenk besser besichtigen zu können. Die Eröffnung des Gelenl in der Richtung des Hautschnittes. Sehr wichtig ist es mit R auf die spätere Funktion des Gelenks, daß die Ansä Muskeln in der Umgebung des Gelenks sorgfältig erhalt den, und daß die Kontinuität des Periosts mit den Muskel und der Kapsel intakt bleibt. In allen Fällen, wo das Perio ist, besonders also bei primären tischen Resektionen, muß dasselbe werden, d. h. muß eine subpe Resektion ausgeführt werden. Ist erkrankt, so wird es natürlich g mit dem erkrankten Knochen entf das Periost erhalten bleiben, d. wir eine subperiostale Resektion so wird dasselbe in der Rich Hautschnittes gespalten und dan bindung mit den übrigen Weicht Knochen mittels Raspatorien (s S. 101) und Elevatorien (s. Fig. 9 abgehoben. An denjenigen Stelle Periost in Kapsel, Muskelansätze stärkungsbänder übergeht, muß da dem Messer durch senkrecht oder flach geführte Schnitte vom Kn getrennt werden. Sehr zweckmäßig ist es auch nach P. VOGT, Kö die Muskelansätze mit den entsprechenden Knochenfortsätzen in K erhalten, indem man die letzteren durch Hammer und Meißel, Kindern mit dem Messer vom übrigen Knochen abtrennt und dann wieder durch Naht oder Nägel an den Knochen befestigt. Bei d kulösen Panarthritis, überhaupt bei Erkrankungen des Periosts wä lich die Erhaltung desselben ein Fehler. Hier wird eine vollständi pation des Gelenks, d. h. der Weichteile und der Gelenkkörper, erkrankt sind, vorgenommen.



Fig. 155. Resektionsmesser.

Mag man nun das Periost erhalten haben oder nicht, so wird s die Durchtrennung des Knochens ausgeführt (s. § 26 S. 101 ff.). Der b Gelenkkörper wird aus der Wunde hervorgedrängt, nachdem die \

mit Wundhaken entsprechend zur Seite gehalten worden sind, oder wird in situ mit Stichsäge, Bogensäge, Kettensäge, Drahtsäge oder Hammer und Meißel durchtrennt. Bei Kindern kann man den mehr knorpeligen Knochen oft mit dem Messer durchschneiden. Nach der Durchtrennung des Knochens werden vorstehende Knochenkanten, wenn nötig, möglichst egalisiert. Sollen die beiden resecierten Gelenkenden, wie z. B. am Knie, durch Ankylose zusammenheilen, so kann man dieselben durch Catgutnähte, Silberdraht, durch Stahlnägel oder durch meine Knochenschrauben zusammenfügen (s. auch § 34 S. 128ff.). Da partielle Resektionen im allgemeinen stets bessere funktionelle Resultate ergeben, als totale, so sind dieselben an allen jenen Gelenken, an welchen wir nach der Resektion eine bewegliche Gelenkverbindung erzielen wollen, womöglich stets auszuführen. In allen Stadien der Operation ist die Asepsis streng zu beobachten. Schließlich wird die Blutung sorgfältigst gestillt, die Drainierung des Gelenks besorgt und nach Anlegung der Wundnaht ein aseptischer Deckverband unter möglichster Immobilisierung des Gelenks durch Schienen etc. ausgeführt. Wurde unter künstlicher Blutleere operiert, so kann man entweder vor Anlegung der Naht den Konstriktionsschlauch entfernen und die Blutung stillen, oder aber man näht die Wunde, z. B. nach Resectio genus, sofort, läßt sie an den beiden Wundwinkeln offen, legt einen aseptischen Deckverband an und löst nun erst den Konstriktionsschlauch. Über den aseptischen Deckverband lege ich sofort einen Gipsverband, welcher etwa vier Wochen lang liegen bleibt. Behufs Beschränkung der Nachblutung wird die Extremität hochgelagert oder suspendiert. Bei ausgedehnteren Gelenkeiterungen muß man sorgfältig drainieren eventuell tamponieren. Bezüglich der Verbandtechnik nach Resektionen der einzelnen Gelenke verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Ausgang der Gelenkresektionen.

Der Ausgang der Gelenkresektionen ist entweder in Ankylose, oder es entsteht ein aktiv bewegliches Gelenk oder ein sog. Schlottergelenk. An der unteren Extremität ist am Knie- und Fußgelenk Ankylose das zweckmäßigste Resultat. An der Hüfte und an der oberen Extremität sind bewegliche Gelenke vorzuziehen. Um die Funktion des Gelenks wieder herzustellen, ist nach Heilung der Wunde die Nachbehandlung von größter Wichtigkeit. Durch methodische aktive und passive Bewegungen, durch Anwendung der Elektrizität, Massage und Bäder gelingt es, sehr gute Resultate zu erzielen. Bei Ausgang in Ankylose müssen die Gelenke in zweckmäßiger, brauchbarer Stellung durch Gipsverbände, Schienenapparate längere Zeit immobilisiert werden (s. Verbandtechnik und Spezielle Chirurgie). Sind Schlottergelenke vorhanden, so sind dieselben durch geeignete Stützapparate oder durch künstliche Ankylosierung (Arthrodese s. S. 150) zu fixieren.

Die Todesursachen nach Resektionen sind bedingt durch Wundinfektionskrankheiten, z. B. durch Sepsis, Pyämie infolge von mangelhafter Asepsis oder bei Resektion eines bereits infizierten (entzündeten) Gelenks, ferner durch Marasmus infolge zu langen Krankenlagers, durch die vorhandene Allgemeinerkrankung (Tuberkulose) usw. Zuweilen sterben Resecierte infolge von Fettembolie, besonders bei vorgeschrittener fettiger Degeneration des Knochenmarks, wie z. B. nach Resektion des

Kniegelenks. Derartige fettig degenerierte Knochen soll man nicht zu fest aneinander lagern.

Geschichtliches über Resektionen. Die Resektionen wurden wohl schon zur Blütezeit der Chirurgie während der römischen Kaiserzeit ausgeführt. Im Mittelalter gerieten dieselben vollständig in Vergessenheit. Erst gegen das Ende des 18. Jahrhunderts wurde die Resektion der Gelenke wieder fleißig geübt. In England war es White, welcher 1767 zuerst eine Resectio humeri ausführte. In Frankreich haben sich namentlich Moreau, dann später Sabatier, Percy, Dupuytren, Larrey und besonders Ollier um die Einführung der Resektionen Verdienste erworben. Unter den deutschen Chirurgen sind es v. Textor, Jäger, Ried und vor allem B. v. Langenbeck, durch welche die Operationstechnik der Gelenkresektionen gefördert wurde. —

Die Arthrodese. Die Arthrodese. — Unter Arthrodese versteht man die künstliche Ankylosierung von Schlottergelenken, z. B. bei Paralysen; sie wurde zuerst von Albert an beiden Kniegelenken eines an essentieller Paralyse der unteren Extremitäten leidenden Mädchens mit gutem Erfolge ausgeführt. Die Operation ist in der Tat sehr zweckmäßig, besonders bei paralytischen Schlottergelenken. In der ersten Zeit wurde die Arthrodese vielfach in der Weise vorgenommen, daß nach der typischen Resektion der Gelenkenden die letzteren durch eine Drahtnaht zusammengefügt wurden. Zweckmäßiger ist es, wenn man sich mit der bloßen Abschabung der Knorpelflächen begnügt, einen Teil des Knorpels erhält (Bidone) und statt der Silberdrahtsutur die Knochen mittels langer, sicher sterilisierter Stahlnägel oder durch meine Knochenschraube (s. Fig. 130 S. 129) vereinigt. Die Synovialis wird intakt gelassen. Bei Heilung unter leichter Eiterung tritt eine feste Synostose der Gelenkenden sicherer ein, als bei prima intentio der Wunde (Zinsmeister). H. Euringer hat 68 Fälle von Arthrodese (bei 50 Patienten) aus der Literatur zusammengestellt, meist war das Resultat günstig, so daß die Kranken bei guter Ankylose die meist schweren, unbequemen und teuren Stützapparate nicht zu tragen brauchten. Karasiewicz hat 87 Fälle von Arthrodese (bei 61 Kranken) aus der Literatur zusammengestellt und zwar 44 des Talo-Cruralgelenks und 33 des Kniegelenks; die übrigen betrafen das Schultergelenk, Ellbogengelenk, das Hüftgelenk, das Chopartsche Gelenk und das Talo-Calcanealgelenk. In 59 Fällen war das erzielte Resultat gut (knöcherne Ankylose), in 25 befriedigend (bindegewebige Verwachsung) und in 3 Fällen schlecht. —

Arthrolysis (Ankylolysis). Das Gegenteil der Arthrodese ist die Arthrolysis oder Ankylolysis (J. Wolff), d. h. die offene Durchtrennung aller die Gelenkbewegung hindernden, peri- und intraartikulären Stränge und Brücken, welcher Natur sie auch sein mögen, ohne Resektion der Gelenkenden, so daß auf diese Weise ankylotische resp. kontrahierte Gelenke wieder beweglich werden. —

X. Über die Operationen bei Gewebsdefekten. Plastische Operationen. Transplantation.

Plastische Operationen bei Substanzverlusten der Haut. Allgemeine Methodik der chirurgischen Plastik bei Hautdefekten (Hautverschiebung, Entspannungsschnitte, Verlängerungsschnitte, Bildung gestielter Lappen, Implantation vollständig ausgeschnittener Hautstücke). Hauttransplantation nach Krause, Réverdin und Thiersch. Implantation von tierischer Haut resp. Schleimhaut. Implantation von Haaren. Epithelaussaat nach v. Mangoldt. — Plastische Operationen bei Defekten an anderen Geweben (Muskeln, Sehnen, Nerven, Knochen). — Subkutane Prothesen (Implantation von Vaseline oder Hartparaffin) bei Gewebsdefekten, eingezogenen Narben usw. —

§ 41. *Plastische Operationen bei Hautdefekten.* Plastische Operationen bei Hautdefekten. — Sind Gewebsdefekte so groß, daß sie nicht durch die einfache Nahtvereinigung der Wundränder geschlossen werden können, so führen wir, um den Defekt zu ersetzen und um ihn schneller zur Vernarbung zu bringen, besondere Operationen aus, welche man mit dem Namen der plastischen Operationen zusammenfaßt.

Wir beschäftigen uns zunächst mit der operativen Behandlung der Substanzverluste an der äußeren Haut. Die hier in Betracht kommenden Gewebsdefekte sind entweder frisch, z. B. infolge einer Verletzung, einer Operation entstanden, oder sie sind älter, sie sind angeboren, oder es handelt sich um granulierende Wundflächen. Um solche Hautdefekte zu ersetzen resp. rascher zur Vernarbung zu bringen, gibt es im wesentlichen zwei Hauptmethoden und zwar: 1. den Ersatz des Defekts durch Hautverschiebung aus der nächsten Umgebung des Defekts und besonders durch die Bildung gestielter Hautlappen, welche von der Unterlage so abgelöst werden, daß sie an einer Stelle noch mittels einer Hautbrücke, mittels des sog. Stiels mit dem Mutterboden in Verbindung bleiben; 2. den Ersatz des Defekts durch Transplantation resp. Implantation von vollständig ausgeschnittenen Hautstücken (s. S. 156 ff.). Die erstere Methode, die Deckung des Substanzverlustes durch Hautverschiebung und besonders durch Bildung gestielter, beweglicher Hautlappen ist das eigentliche Gebiet der plastischen Operationen. Aber nicht nur an der Haut, sondern, wie wir sehen werden, auch an den Muskeln, Sehnen, Nerven und Knochen können Gewebsdefekte durch plastische Operationen, d. h. durch Bildung gestielter Lappen oder durch Implantation vollständig aus dem Zusammenhang losgelöster Gewebsstücke ersetzt werden. Wie überall, so hat auch auf dem Gebiete der Plastik und der Implantation von Gewebsstücken die moderne aseptische Chirurgie große Fortschritte ermöglicht.

Die Hautdefekte, welche durch plastische Operationen gedeckt werden, entstehen durch Verletzungen und Erkrankungen der verschiedensten Art (Wunden, Erfrierung, Verbrennung, nekrotisierende Entzündungen, Geschwulstoperationen, angeborene Mißbildungen usw.). Sodann sind die plastischen Operationen indiziert bei bereits vorhandenen häßlichen oder funktionsstörenden Narben. Wie wir S. 3 hervorgehoben haben, war die chirurgische Plastik von alters her besonders bei den Indern in Gebrauch. Hier fanden die Ärzte wegen der vielfach geübten Strafe des Abschneidens von Nase und Ohren reiche Gelegenheit zu der Vornahme der Rhino- und Otoplastik. Sind kleinere Körperteile, wie Finger- und Nasenspitze, vollständig abgetrennt, so gelingt es zuweilen, dieselben durch sorgfältige Naht und unter strenger aseptischer Operationstechnik per primam intentionem wieder anzuheilen, wenn die abgetrennten Gewebsstücke nicht zu groß und nicht zu sehr gequetscht sind, und wenn die Annähung derselben baldigst nach der Verletzung vorgenommen werden kann. Bei der Lehre von den Verletzungen und von der Wundheilung werden wir auf die Wiederanheilung völlig abgetrennter Gewebsstücke zurückkommen.

Wiederanheilung völlig abgetrennter Gewebsstücke.

Bezüglich der allgemeinen Methodik der chirurgischen Plastik sei hier kurz folgendes hervorgehoben; bezüglich der Details der einzelnen plastischen Operationen, z. B. der Rhinoplastik, der Cheiloplastik, der Plastik bei Ectopia vesicae usw., muß ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie verweisen.

Allgemeine Methodik der chirurg. Plastik.

Von der größten Wichtigkeit für das Gelingen der plastischen Operationen resp. des Anheilens der gebildeten Hautlappen ist, daß die Operationen unter strenger Asepsis ausgeführt werden. Die Wundränder

sollen möglichst glatt und scharf sein, die Lappen seien rei bemessen, nicht zu klein und nicht zu dünn, stets muß d samte Unterhautfettgewebe mit in den Lappen genommen w Die Wundnaht mittels feiner aseptischer Seide muß unter sorg Adaptierung der Wundränder angelegt werden usw.

Herbeiziehen der Hautränder mit Abpräparieren derselben von der Unterlage.

Die einfachste Methode, um einen Hautdefekt zu schließen, best nächst in dem Herbeiziehen der Wundränder und Vereinigung d durch die Wundnaht. Um die Hautränder beweglicher zu mache man dieselben, wo es notwendig ist, mit ihrem Unterhautfettgewe der Unterlage etwas abpräparieren. Auf diese Weise lassen sic defekte der verschiedensten Form, wenn sie nicht zu groß sind, e fach schließen, wie es z. B. in Fig. 156 und 157 abgebildet is

Überdachung von Haut- und Knochendefekten und weit offenen Gelenken durch Hautverschiebung.

Wolff hat diese Methode der Schließung von Defekten durch Vers der von der U abgelösten u durch bewegli machten Nach mit nachfolgen nähung der ve nen Haut üb Defekt weiter bildet und größere Haut- und Knochendefekte sowie weit offene auf diese Weise geschlossen. Die Haut wird in größerer Ausdeh der Umgebung des Defekts teils mittels der Finger, teils mit ei knöpften Messer oder einer Schere entsprechend abgelöst und üb Defekt vernäht („Überdachung von Haut- und Knochendefekten so weit offenen Gelenken", s. Berl. k Wochenschrift 1890 Nr. 6).

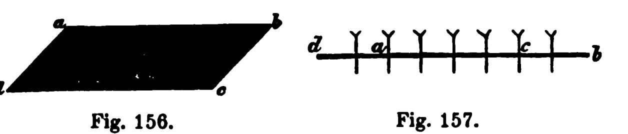


Fig. 156. Fig. 157.
Nahtvereinigung der Hautränder eines Defekts event. nach Ablösung derselben von der Unterlage. Fig. 156 vor der Naht, Fig. 157 nach der Naht.

Seitliche Entspannungsschnitte.

In anderen Fällen empfiehlt s Methode der seitlichen Entspan schnitte, d. h. vor oder nach de vereinigung der herbeigezogenen ränder wird seitlich von der Naht ein parallel verlaufender Längsschni geführt, um auf diese Weise die N zu entspannen (Fig. 158). Wie in F dargestellt ist, stellen die Entspa schnitte nach der Naht des Defekts leicht klaffende Wundspalt welche durch aseptische Granulation gewöhnlich rasch heilen oder e ebenfalls durch Naht geschlossen werden.

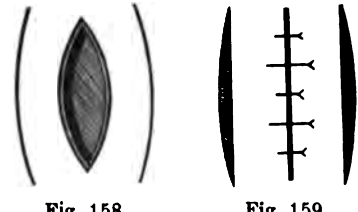


Fig. 158. Fig. 159.
Methode der seitlichen Entspannungsschnitte. Fig. 158 vor der Naht, Fig. 159 nach der Naht.

Hautverschiebung mittels Verlängerungsschnitten.

In einer dritten Kategorie von Fällen erreicht man die Hautversc behufs Schließung des Defekts dadurch, daß man von letzterem a bestimmter Richtung einen oder zwei oder mehrere Verlängerungssc ausführt und eine Art von Lappenbildung vornimmt. Auch hier es sich im wesentlichen noch um Schließung des Defekts durch verschiebung, noch nicht um die sogleich zu besprechende wichtigste der chirurgischen Plastik, die Bildung gestielter Lappen. In Fig. 160 sind Beispiele für die Hautverschiebung nach Ausführung geeignet

gsschnitte vom Defekt aus abgebildet. In Fig. 160 ist der Schnitt c d rt worden und nach Mobilisierung des Hautstücks a c d wird es sein, c nach b hinüberzuziehen und die beiden Hautränder des lurch Naht zu vereinigen, so daß Fig. 161 entsteht. Ebenso kann h in anderen m b aus noch iten Verlänge-itt ausführen. m der drei-Defekt durch vereinigt, so seitlich leicht 1 der Haut, BUROW durch kleiner Dreiecke beseitigte. Diese Methode der Dreiecksexcision ROW ist gegenwärtig mit Recht wenig in Gebrauch. In Fig. 162 der Verlängerungsschnitt c d bogenförmig, auch hier kann man ien zweiten nitt von b eckmäßiger en Defekt utverschie-ließen. In ndlich sind ahtvereini-s vierecki-ekts vier nitte aus-orden. Dieses Prinzip der Seitenschnitte resp. Verlängerungsschnitte folgender Hautverschiebung läßt sich in der verschiedensten Weise

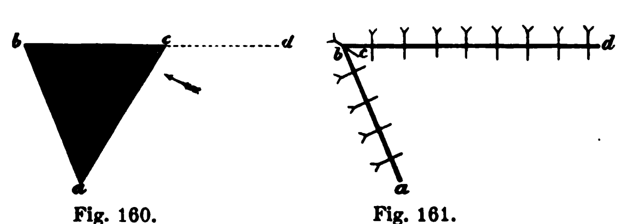


Fig. 160. Fig. 161.
Seitenschnitt behufs Nahtvereinigung eines dreieckigen Defekts. Fig. 161 nach der Naht.

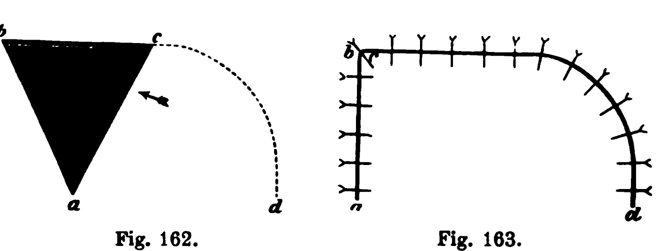


Fig. 162. Fig. 163.
Bogenförmiger Seitenschnitt behufs Nahtvereinigung eines dreieckigen Defekts. Fig. 163 nach der Naht.

wichtigste Methode der chirurgischen Hautplastik besteht ildung gestielter Lappen, d. h. es werden Hautlappen gebildet,

Bildung gestielter Lappen.

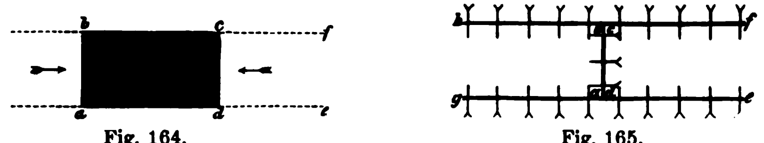


Fig. 164. Fig. 165.
itte behufs Nahtvereinigung eines viereckigen Defekts. Fig. 165 nach der Naht.

n einer bestimmten Stelle durch eine Ernährungsbrücke, den sog. t der Haut in Verbindung bleiben, im übrigen aber vollständig Unterlage abpräpariert werden. Ist letzteres geschehen, dann werden en in den Defekt hineingelegt, wie es z. B. in Fig. 167 dargestellt Fig. 166 sind zwei seitliche Lappen gebildet worden, welche so . 167 in den Defekt umgeschlagen werden, daß nach ihrer Naht-ng Fig. 168 entsteht. In den Fig. 169, 170 und 171 ist die Technik den Rhinoplastik (Nasenbildung) wiedergegeben. Bezüglich der

Details und der sonstigen Methoden der Rhinoplastik s. mein Lehrbuch speziellen Chirurgie.

Bei der Anwendung gestielter Lappen ist sorgfältig darauf zu ach daß dieselben gut ernährt werden und per primam intentionem einhe Der Stiel ist stets so zu legen, daß möglichst viele Gefäße in den La eintreten können, ferner sei der Stiel nicht zu schmal und nicht zu d Das Abpräparieren des Lappens von der Unterlage geschehe besonders



Fig. 166. Fig. 167. Fig. 168.
Bildung zweier seitlicher Hautlappen. Fig. 168 nach der Naht.

der Stielstelle mit aller Vorsicht, damit der Lappen hier nicht zu d werde. Wichtig ist endlich, daß beim Einfügen des gestielten Lappen den Defekt die Stielstelle nicht zu stark gedreht wird, es könnte sonst Ernährung des Lappens in bedenklicher Weise beeinträchtigt werden.

Die Plastik mit gestielten Lappen ist es ganz besonders, welche den Indern von alters her in Gebrauch war und wohl von ihnen zuerst funden worden ist.

Auch von solchen Körperstellen, welche von dem Defekt entfe liegen, hat man gestielte Lappen gebildet, wie wir gerade bei der Rh



Fig. 169. Totale Rhinoplastik. Anfrischung des Defekts und Bildung des birnförmigen Stirnlappens.



Fig. 170. Der Stirnlappen in den Defekt eingenäht.



Fig. 171. Totale Rh plastik nach v. LAN BECK.

plastik sehen werden. TAGLIACOZZI (TAGLIACOTIUS 1597), ein Arzt des 16. Ja hunderts in Bologna, hat zuerst empfohlen, aus der Haut der Bicepsgeg des Oberarmes einen gestielten Lappen zu bilden, den Oberarm dem Na defekt gegenüberzustellen und nach Anheilung des Lappens den Stiel durchschneiden (Fig. 172. Diese sogenannte italienische Methode v nur in Ausnahmefällen benutzt, wenn gutes Material für den Lappen der Nähe des Defekts nicht vorhanden ist. Die italienische Methode w

röhnlich in drei Sitzungen ausgeführt: 1. Bildung eines doppeltgestielten, ckenförmigen Lappens, welcher von den beiden Incisionen aus von der terlage abpräpariert wird; die Wiederanheilung verhindert man durch ergeschobene Jodoformgaze oder Wachstaffet. Nach Entwickelung üppiger Granulationen olgt die Durchschneidung der einen Hautcke und dann die Einnähung des Lappens den Defekt (Fig. 172). 3. Nach Einheilung Lappens, also etwa nach 8—10—14 Tagen, d auch die andere Hautbrücke durchschnitten. GRAEFE hat die italienische Methode in einer ung ausgeführt, indem er den gestielten ppen sofort in den Defekt einnähte (sog. itsche Methode). Die Ernährung solcher chen Lappen ist aber oft nicht genügend, h schrumpfen sie sehr.



Fig. 172. Italienische Methode der Rhinoplastik (TAGLIACOZZI und GRAEFE).

In neuerer Zeit hat man wieder häufi- Hautdefekte durch Transplantation tielter Lappen von entfernten Körperllen ergänzt, in Fällen, wo die Methode der Hauttransplantation nach ERSCH oder KRAUSE nicht möglich ist. Auf diese Weise kann man die servierende Behandlung schwerer Extremitätenverletzungen noch ausführen, sie früher nicht mehr möglich war. Besonders hat man frische gestielte ppen, z. B. vom Thorax, auf frische oder granulierende Weichteildefekte

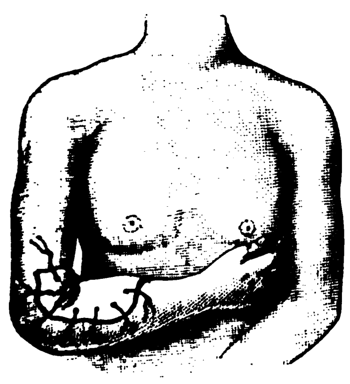


Fig. 173. Ersatz eines Hautdefekts der Ellenbeuge durch einen gestielten Hautlappen vom Thorax.

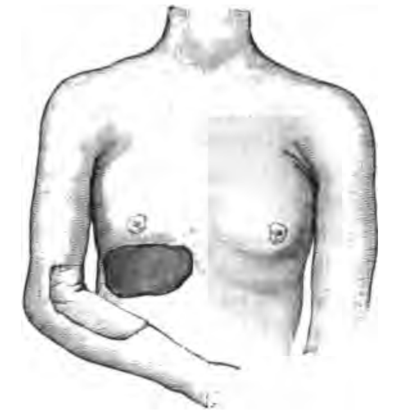


Fig. 174. Hautlappen in den Defekt eingeheilt.

s Ober- und Unterarmes transplantiert (Fig. 173 und 174) und dadurch z. B. ntrakturen des Ellbogengelenks nach Verbrennungen, Hautabreißungen usw. hindert resp. beseitigt (H. MAAS, W. WAGNER, HELFERICH, HANS SCHMID, HACKER, v. EISELSBERG, v. BRAMANN, Verfasser). S. das Nähere: MAAS, LANGENBECKS Archiv, Bd. 31 und WAGNER, ibid. Bd. 36. 1887. S. 381 l v. HACKER, Bd. 37.

Granulierende Hautlappen.

Nicht frische, sondern granulierende Hautlappen werden, wie wir en werden, z. B. besonders auch bei Schluß der angeborenen Blasen-

spalte (Ectopia vesicae) angewandt (s. Lehrbuch der speziellen Chir.). Um Höhlenwanddefekte, z. B. bei Ectopia vesicae, bei Mundhöhlendefekten, z. B. infolge von Krebsexstirpation, zu schließen, hat PLESSING die Anwendung überhäuteter Lappen empfohlen. Nach Bildung eines gestielten Hautlappens wird die Wundfläche desselben durch Implantation von Hautstückchen nach THIERSCH (s. S. 157) überhäutet und dann in den Defekt eingeheilt.

Überhäutete Lappen.

GERSUNY hat zuerst gezeigt, daß ein Hautlappen, welcher nur einen Stiel aus subkutanem Gewebe besitzt, genügend ernährt wird, um zu plastischen Zwecken dienen zu können, z. B. besonders auch bei Schleimhautdefekten. Der Lappen wird einfach wie ein Türflügel in den Defekt umgeschlagen oder durch einen entsprechend angelegten Spalt wie durch ein Knopfloch in die Tiefe gezogen.

Hautlappen mit Stiel aus subkutanem Gewebe nach Gersuny.

Endlich hat man vollständig vom Mutterboden ausgeschnittene Hautstücke in Defekte implantiert, diese Methode wollen wir im nächsten Paragraphen genauer beschreiben. —

Implantation von vollständig abgelösten Hautstücken.

§ 42. *Die Hauttransplantation.*

Die Hauttransplantation. — Die Hauttransplantation, bereits von den Indern geübt, wurde besonders von RÉVERDIN 1870 empfohlen, um granulierende Wundflächen rascher zur Überhäutung zu bringen. Bekanntlich überhäuten sich diejenigen granulierenden Wundflächen, an welchen das Corium vollständig fehlt, nur vom Hautrande aus ganz allmählich. Nur dann, wenn noch Reste des Rete Malpighi oder der Hautdrüsen in der Granulationsfläche enthalten sind, beobachtet man auch von diesen aus inmitten der Granulationsfläche fortschreitende Überhäutung. Durch die Hautaufpfropfung wird nicht nur die Überhäutung der Wundflächen beschleunigt, sondern gleichzeitig auch die Narbenschrumpfung bedeutend verringert. Die Einheilung eines aus der ganzen Dicke der Cutis bestehenden Hautstückes ist schwierig und ist früher meist nur ausnahmsweise gelungen. Am besten verfährt man nach der neueren Methode von F. KRAUSE, welcher nach dem Vorgange von J. WOLFF ungestielte Hautlappen, nur aus Cutis und Epidermis bestehend, mit Erfolg in Hautdefekte eingeheilt hat. Dieses Verfahren nach F. KRAUSE hat sich in der neueren Zeit immer mehr bewährt, schöne Dauerheilungen sind erzielt worden (H. WIDMANN, W. BRAUN, Verfasser). Die Hautstreifen (bis zu 20—25 cm Länge und 6—8 cm Breite) werden z. B. dem Oberschenkel entnommen, der hier entstandene Defekt wird sofort durch fortlaufende Naht geschlossen. Dann wird von dem excidierten Hautstück das Unterhautfettgewebe entfernt, und ersteres wird dann nach Bedarf in 2, 3 oder mehrere Stücke zerschnitten. Man kann die Hautstücke auch am Rande etwas einschneiden. Sodann werden die Hautlappen auf die Wundfläche gebracht und hier leicht angedrückt, wo sie rasch wie angeleimt festsitzen. Die Hauptsache bei dieser Methode der Hauttransplantation ist strengste Asepsis, trockenes Operieren und gehörige Vorbereitung des mit der neuen Haut zu bedeckenden Wundbodens. Kein Antiseptikum darf mit der Wunde oder dem Hautlappen in Berührung kommen, damit die Integrität der Zellen möglichst geschont wird.

Hauttransplantation nach F. Krause.

Gewöhnlich macht man die Hauttransplantation nach der Methode von THIERSCH, bei Ersatz von Haaren dagegen verdient die eben beschriebene Methode KRAUSES den Vorzug (HENLE, WAGNER). Bei frischen Defekten pflanzt man die Haut nach sorgfältiger Blutstillung auf, bei älteren gra-

nulierenden Defekten beseitigt man vorher die Granulationsschicht mit dem Messer oder mit dem scharfen Löffel. Jedoch kann man auch auf gereinigte granulierende Wundflächen Haut transplantieren, ohne daß man vorher die Granulationsschicht entfernt, besonders auch auf granulierenden Knochen. Auch die Haut von ganz frischen Leichen vor Eintritt der Totenstarre und von eben amputierten Gliedmaßen usw. eignet sich zur Transplantation. Menschliche Epidermiszellen können außerhalb des Organismus noch überraschend lange fortleben, besonders wenn sie feucht, in steriler (physiologischer) Kochsalzlösung oder in steriler Ascitesflüssigkeit aufbewahrt werden. LJUNGREN hob Hautläppchen 2 Tage bis zu mehr als 3 Monaten in steriler Ascitesflüssigkeit auf und hat sie mit Erfolg zur Transplantation benutzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß das Epithel in der Tat lebendige Proliferation durch mitotische Vermehrung der Epidermiszellen entwickelte. Ähnliches beobachteten WENTSCHER, ENDERLEN und PERROLINI. Nach WENTSCHER, welcher die KRAUSEschen Hautläppchen teils in physiologischer Kochsalzlösung, teils trocken in einer mit Wattepfropf verschlossenen Flasche auf Gaze steril konservierte, war das jüngste, mit Erfolg transplantierte Hautläppchen 7, das älteste 22 Tage alt. Bei trockener Aufbewahrung wird die Vitalität der Läppchen stärker gestört; Aufbewahrung bei 0° C. scheint nach PERROLINI sehr nützlich zu sein.

Hauttransplantation nach Thiersch.

Die Methode der Hauttransplantation nach THIERSCH, welche für die plastische Chirurgie, wie auch J. BERG besonders gezeigt hat, immer bedeutungsvoller geworden ist, ist folgende. Man benutzt durch 5 Minuten langes Kochen in 1 proz. Sodalösung sterilisierte Instrumente, welche in sterilisierter 0,6 proz. Kochsalzlösung liegen. Antiseptische Lösungen, wie Sublimat oder Karbolsäure, dürfen nicht verwandt werden, weil dadurch die Zellen des zu transplantierenden Hautstückes allzusehr in ihrer Integrität geschädigt werden. Die Hautstücke werden mit Vorliebe vom Oberarm oder von der unteren Extremität usw. entnommen, und zwar am besten ohne Narkose und unter v. ESMARCHscher Konstriktion (E. FISCHER). Die betreffende Hautstelle wird gründlich mit lauwarmem sterilisierten Wasser abgeseift und rasiert. Nach E. FÜRST, W. PETERSEN und R. WERNER scheint durch Ätherspray abgekühltes Epithel sich schneller bei der Hauttransplantation zu regenerieren, weil wahrscheinlich infolge der dadurch entstehenden Entzündung und infolge der durch kleinste Erfrierungsnekrosen bewirkten Entspannung des Epithels eine starke Zellenwucherung mit zahlreichen Riesenzellen auftritt; die genannten Autoren empfehlen daher kurzes Gefrierenlassen der Haut und der Granulationsflächen. Um die Haut einer bestimmten Körperstelle zu entnehmen, wird ein möglichst großes Rasiermesser oder ein Mikrotom mit sterilisiertem Öl bestrichen, und nun schneidet man unter entsprechender Anspannung der betreffenden Hautstelle möglichst dünne Hautläppchen aus. Für die rasche Anheilung ist es von großer Wichtigkeit, daß die Hautstückchen auf möglichst bluttrocken gemachte Wunde gelegt werden. Ich betonte schon oben, daß man die Granulationen durchaus nicht immer zu beseitigen braucht, wie THIERSCH ursprünglich verlangte, sondern man kann auch auf gereinigte Granulationsflächen Haut mit Erfolg transplantieren. Auch der dünnste Schnitt, welchen man der Hautdecke entnimmt, enthält noch außer dem ganzen Papillarkörper einen Teil der glatten

Lage des Stromas. Auf diese Weise gelingt es, Hautstücke bis zu 10—12 cm Länge und 2 cm Breite aufzuheilen. Die größeren Hautläppchen werden am besten mittels eines besonderen breiten Spatels auf den Hautdefekt gebracht und hier dann mit einer Sonde ausgebreitet, geglättet. Vor allem soll man verhindern, daß sich die Ränder der Hautstückchen einrollen. Die einzelnen Hautstückchen werden so nebeneinander gelegt, daß sich ihre Ränder leicht berühren. Besonders bewährt sich die Methode bei frischen Hautdefekten infolge von Operationen und sonstigen Verletzungen, z. B. besonders auch bei Abreißungen der Kopfhaut (Skalpierungen) infolge Erfassens offen getragener Haare durch Transmissionsriemen, ferner bei Brandwunden im Stadium der Granulation, bei Ulcus cruris, bei breiten und tiefen Granulationsrinnen nach Nekrosenoperationen usw. Ich habe durch die Hauttransplantation nach THIERSCH fast die ganze behaarte Kopfhaut nach Exstirpation eines großen weichen Fibroms in einer Sitzung mit ausgezeichnetem Erfolge epidermisiert, ferner habe ich die linke Pleurahöhle wegen Empyem und Tuberkulose dauernd bloßgelegt und durch Hauttransplantation nach THIERSCH in eine Hautmulde verwandelt (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie § 126). KARG heilte eine totale Skalpierung. Kurz, die Methode ist ganz vorzüglich. THIERSCH hat auch Negerhaut auf weiße und umgekehrt weiße Haut auf einen Neger verpflanzt. Die Negerhaut heilte außerordentlich leicht an, dagegen mißlang in der Mehrzahl der Versuche das Aufheilen von weißer Haut auf schwarze, sowohl auf angefrischte Granulationsflächen, als auf frische Wundflächen. Von besonderem Interesse ist, daß die auf einen Neger überpflanzten weißen Hautstücke allmählich schwarz werden und umgekehrt. Die betreffenden histologischen Untersuchungen von KARG ergaben, daß das Pigment nicht in den Retezellen entsteht, sondern daß es ihnen durch Wanderzellen zugeführt wird. Letztere wandern aus den tieferen Gewebsschichten mit Pigment beladen in die Retezellen ein. Daher wurde die auf den Neger aufgepflanzte weiße Haut allmählich schwarz und die auf den Weißen transplantierte Negerhaut infolge des Aufhörens der Pigmentzufuhr wieder weiß. Die Pigmentkörper sind wahrscheinlich mit den von ALTMANN entdeckten und als Bioblasten bezeichneten Zellgranula identisch und bilden sich vielleicht aus diesen unter einem bis jetzt noch unbekannten Einfluß des Blutes. Nach JARISCH findet sich das Pigment in der Negerhaut fast nur in der Tiefe der Retezapfen, in den suprapapillären Basalzellen fehlt es ganz oder größtenteils.

Verband nach Hauttransplantation.

Für den Verband nach Hauttransplantationen empfehlen sich aseptische Verbände aus solchen Stoffen, welche nicht ankleben, weil sonst beim Verbandwechsel die Hautstückchen leicht wieder losgerissen werden. Man bedeckt daher die Wunden mit in Kochsalzlösung oder Öl angefeuchtetem, durchlochtem Wachstaffet, Protektiv, Stanniol oder Guttaperchapapier und mit sterilem Mull; später verwende ich dann Verbände mit vieler Borsalbe oder Vaseline. KUHN empfiehlt, Hauttransplantationen mit dem wasserdichten Fasernetzwerk des Tüll zu bedecken, welchen unsere Damen zu Schleiern, Stickereien, Vorhängen usw. verwenden (s. Zentralbl. für Chir. 1901, S. 613). Jeder Verband bei Hauttransplantation muß vor Verschiebung geschützt werden, an den Extremitäten ist möglichste Immobilisierung notwendig. Der erste Verband soll etwa 8 Tage liegen bleiben. Die Abnahme des Verbandes

geschehe mit großer Vorsicht. Die Epidermis der transplantierten Hautstückchen stößt sich anfangs gewöhnlich ab, so daß man irrtümlicherweise glauben möchte, daß die Hauttransplantation mißglückt sei. Ist die Anheilung der transplantierten Hautstücke gelungen, dann sieht die betreffende Hautstelle anfangs wie eine Mosaikfläche aus, entsprechend den einzelnen aufgepfropften Hautstückchen. Später verwischen sich die Grenzen der einzelnen Hautstückchen mehr und mehr, ja sie verschwinden zuweilen vollständig. Durch Eiterung und Blutung wird eine erfolgreiche Anheilung leicht verhindert.

Histologische Vorgänge bei der Anheilung transplantierter Hautstückchen.

Die histologischen Vorgänge bei der Hauttransplantation sind im wesentlichen dieselben, wie bei der prima intentio. Das transplantierte Hautläppchen wird zunächst durch plasmatische Zirkulation ernährt und verhält sich vorläufig passiv, etwa vom 3. Tage an wird es nach Marchand, Garrè, Goldmann, Jungengel, Verfasser, Enderlen u. a. durch Gefäßsprossen von der Wunde aus vaskularisiert. Trotz dieser zweitägigen Unterbrechung der Blutzirkulation erhalten sich die meisten Gewebsbestandteile des Hautläppchens funktions- und lebensfähig, nur die Hornschicht, ein Teil des Rete Malpighi und die meisten Gefäße gehen zugrunde, letztere durch Verödung und Verquellung. Vom 3. bis 4. Tage an findet eine aktive Beteiligung des Läppchens an der Anheilung statt, indem die dem Verklebungsexsudat aufliegenden Epithelzellen (angeschnittene Haarbälge und Drüsenausführungsgänge) zapfenförmige Wucherungen in die Tiefe senden. Etwa 14 Tage nach der Transplantation ist das Granulationsgewebe durch Bindegewebe ersetzt; die subepitheliale Schicht, hervorgegangen aus dem vom Mutterboden gebildeten Granulationsgewebe, ist als Narbe zu betrachten. Aber, wie Goldmann mit Recht hervorgehoben hat, ist die definitive Anheilung der aufgepfropften Haut erst nach mehreren Wochen, ja zuweilen erst nach Monaten beendigt, und diese muß abgewartet werden, ehe der transplantierten Haut eine größere Arbeitsleistung zugemutet wird, besonders bei größeren Flächen, sonst bricht die Hautnarbe wieder auf. Nach Enderlen zeigen die Thierschschen Läppchen erst nach $1^1/_4$ bis $1^1/_2$ Jahren eine reichliche Versorgung mit elastischen Fasern. Der größere Teil der Krauseschen Hautlappen (s. S. 156), d. h. die elastischen Fasern und bindegewebigen Elemente gehen nach Enderlen zugrunde, sie werden allmählich vollständig durch neugebildetes Gewebe vom Mutterboden aus ersetzt, welches sich der Form des transplantierten Cutisstückes sogar bis zur Wiederherstellung der Hautpapillen anschließt, so daß eine solche Narbe wegen ihrer Festigkeit und geringeren Narbenschrumpfung sich sehr wesentlich und vorteilhaft von einer gewöhnlichen Narbe unterscheidet. Nach W. Braun, Henle, Verfasser, Wagner und Perrolini läßt sich aber mikroskopisch nachweisen, daß doch bei tadelloser Anheilung der Krauseschen Hautlappen die spezifischen Gewebsbestandteile der Cutis erhalten bleiben können. Das beweist auch der Ersatz von Haaren durch die Krausesche Methode. Nach Perrolini, welcher Krausesche Hautläppchen an tätowierter Haut anheilte, bleibt auch das Bindegewebe der Läppchen zum größten Teil lebensfähig, nur die Randpartien des Läppchens werden von neugebildetem Bindegewebe durchwachsen. Auch hier geschieht die Ernährung der überpflanzten Lappen zunächst ausschließlich durch plasmatische Zirkulation, später durch neugebildete Gefäße, welche die vohandenen Gefäßbahnen benutzen. Die Sensibilität der transplantierten Hautlappen ist zunächst die des Mutterbodens, dann wachsen allmählich die Nerven aus der Umgebung in die Hautlappen hinein, und die in letzteren vorhandenen Endorgane dienen dann den neugebildeten Nerven ebenso als Endorgane wie früher den alten (Stransky).

Transplantation von Schleimhaut nach Wölfler.

Wölfler (s. v. Langenbecks Archiv, Bd. 37) hat mit Erfolg menschliche und tierische Schleimhaut auf Schleimhautdefekte transplantiert, und ist seine Methode als ein Fortschritt der Transplantation bei Schleimhautdefekten zu begrüßen, z. B. besonders bei Strikturen und Defekten der Harnröhre, der Konjunktiva, der Wange usw. Gersuny, Verfasser, Witzel u. a. haben Schleimhautdefekte durch umgeschlagene Hautlauppen ergänzt, deren Stiel nur aus subkutanem Gewebe bestand (s. S. 156). In solchen Fällen nimmt das Hautstück mikroskopisch Schleimhautcharakter an, aber nach Eichholz (Archiv für klin. Chir. Bd. LXV) behält das Haut- und Schleimhautepithel, wie die genauere histologische Untersuchung lehrt, im wesentlichen seinen Charakter bei, d. h.

Schleimhautepithel, besonders Zylinderepithel bildet keine Epidermis und umgekehrt, geschichtetes Plattenepithel der Schleimhäute kann aber epidermisähnlich werden.

Implantation von Haaren.

SCHWENNINGER und NUSSBAUM haben die Implantation von Haaren versucht, welche sie auf granulierende Hautdefekte aufstreuten. Besaßen die Haare noch eine äußere Wurzelscheide, so hafteten dieselben und bildeten ein Vernarbungszentrum, das Haar selbst fiel nach wenigen Tagen aus. Haare ohne Wurzelscheide hafteten überhaupt nicht. Vor allem soll man daher die Wurzelpartie der Haare zur Epidermisierung benutzen.

Epithelaussaat nach v. Mangoldt.

v. MANGOLDT empfiehlt die aseptische Haut bis auf den Papillarkörper mit einem sterilen Rasiermesser abzuschaben und den dadurch gewonnenen, mit Blut untermischten Epithelbrei auf die frische oder auf die vorher sorgfältig desinfizierte und von Granulationen befreite, nicht mehr blutende Wundfläche durch Spatel oder Myrtenblattsonde ziemlich fest aufzustreichen.

Transplantation von Haut und Schleimhaut von Tieren (von Kaninchen, Fröschen, Hühnern).

Auch von Tieren hat man Haut und Schleimhaut auf den Menschen transplantiert. So hat man die Konjunktiva von Kaninchen zu Transplantationen bei Defekten menschlicher Lider mit günstigem Erfolg benutzt. BARATOUX und DUBOUSQUET-LABORDERIE haben Froschhaut auf granulierende Wunden des Menschen implantiert, dieselbe verlor nach 10 Tagen ihr pigmentiertes Aussehen und wurde der menschlichen Haut immer ähnlicher, d. h. sie wurde allmählich durch menschliches Gewebe ersetzt. HENLE und WAGNER gelang es nicht, Tierhaut auf Hautdefekte beim Menschen zur Anheilung zu bringen. BERTHOLD, HAUG und SCHÜLLER empfehlen die epithelhaltige Schalenhaut des Hühnereies für die Überhäutung granulierender aseptischer Wunden; die innere dem Eiweiß zugewandte Seite der Haut wird auf die Wunden gelegt. —

§ 48. *Plastische Operationen an anderen Geweben (Sehnen, Muskeln, Nerven, Gefäßen, Knochen).*

Plastische Operationen an anderen Geweben. — Nicht nur an der äußeren Hautdecke, sondern auch an anderen Geweben, besonders an Sehnen, Muskeln, Nerven und Knochen, hat man plastische Operationen resp. Transplantationen ausgeführt, auf welche wir später noch näher zurückkommen werden. Hier sei nur kurz folgendes bemerkt. Defekte in Sehnen kann man dadurch ergänzen, daß man aus einem Sehnenende oder aus beiden je einen gestielten Lappen ausschneidet und denselben in den Defekt umschlägt und durch Catgut- oder Seidennaht vereinigt (Tendoplastik). Ferner hat man Sehnendefekte mit Erfolg durch Bündel von Catgut- oder Seidenfäden ergänzt, welche als Stütze für das neu zu bildende Sehnengewebe dienen (GLUCK, LANGE). Ähnlich kann man bei Nervendefekten verfahren. So ist es mir gelungen, Defekte im Nervus ulnaris und medianus dadurch zu heilen, daß ich in der eben beschriebenenen Weise aus den Nervenenden Läppchen ausschnitt, welche am betreffenden Nervenende in Verbindung blieben, hier ihren Stiel hatten. Diese Läppchen wurden in den Defekt umgeschlagen und mit den Nervenenden durch Catgutnaht vereinigt. Der Erfolg war ein vollständiger (s. § 88 Nervenverletzungen, Nervenregeneration). Sodann hat man in Defekte von Nerven, Muskeln, Sehnen vollständig ausgeschnittene, analoge Gewebsstücke von Tieren, z. B. von Kaninchen, einzuheilen versucht. Aber diese transplantierten Nerven-, Sehnen- und Muskelstücke heilen niemals als solche dauernd ein, so daß sie funktionsfähig bleiben. Ein transplantiertes Nervenstück dient nur als vorübergehendes Leitband für die vom zentralen Nervenende nach dem peripheren Nervenstück auswachsenden, neugebildeten Nervenfasern. Ein transplantiertes Muskelstück wird ausnahmslos wieder ausgestoßen resp. resorbiert (R. VOLKMANN, CAPURRO). Bei Muskeldefekten ist wie bei anderen Defekten die Transplantation gestielter Muskellappen am zweckmäßigsten. S. das Genauere § 88, wo wir ausführlicher auf die Tendo-, Myo- und Neuroplastik, sowie auf die Regeneration der

Sehnen, Muskeln und Nerven eingehen werden. HÖPFNER hat Arteriendefekte durch entsprechende Arterienstücke von derselben Tierspezies mit gutem Erfolg ersetzt. Die Einheilung von Venenstücken in Arteriendefekte oder der Ersatz von Arteriendefekten durch Schlagaderstücke von Tieren anderer Spezies gelang nicht. Die Wiederanheilung einer amputierten Extremität gelang beim Hund nur zum Teil, jedoch ist dieselbe nach den Versuchen HÖPFNERS möglich.

Knochendefekte hat man durch lebendes und totes Knochenmaterial ergänzt. Die beste Osteoplastik besteht im allgemeinen in der Einheilung lebenden Knochenmateriales mit möglichst breiter Ernährungsbrücke, also in der Bildung gestielter Haut-Periost-Knochenlappen oder Periost-Knochenlappen (sog. Autoplastik). Sodann hat man Knochendefekte homoplastisch durch Einheilen von lebenden oder toten Knochenstücken oder heteroplastisch durch Implantation von verschiedenem toten Material zu ersetzen versucht. Von den verschiedenen teils homo-, teils heteroplastischen Methoden der Osteoplastik erwähne ich vor allem die Transplantation größerer, dem Menschen oder Tier (Kalb, Kaninchen) entnommener lebender Knochenstücke mit oder ohne Periost, die Transplantation kleinerer Knochenstückchen mit Mark und Periost von jungen Tieren oder Kindern entnommen, die Transplantation von toten, gekochten, kalkhaltigen oder entkalkten Knochenstücken, von steriler Knochenkohle, die Einheilung von Elfenbeinstücken, die erfolgreiche Transplantation einer Zelluloidplatte bei Schädeldefekten nach A. FRAENKEL, den Ersatz von Knochendefekten durch Einheilen von Draht, von Drahtnähten resp. Drahtnetzen (Silber-, Aluminium-Bronzedraht), ähnlich wie bei Hernien behufs Verschluß der Bruchpforte (WITZEL, GÖPEL), die Plombierungen der Knochenhöhlen mit erhärtendem Material (Gips, Kupferamalgam, mit RICHTERschem Harrardzement) nach DREESMANN, SONNENBURG, OSCAR MEYER u. a., oder mit 3 oder 6 Tln. Jodoform, 4 Tln. Cetaceum und 2 Tln. Sesamöl (Jodoformplombe) nach v. MOSETIG-MOORHOF und HACKMANN. S. das Nähere § 101 Behandlung von Knochendefekten durch Osteoplastik.

Einheilung von Paraffin („Paraffinprothesen").

DELANGRE (Bull. de l'Acad. royal. de méd. de Belges 1901 Nr. 4) und GERSUNY (Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXI Heft 9) haben zuerst unabhängig voneinander sterile weiße Vaseline bei Gewebsdefekten, eingezogenen Narben, Sattelnasen usw. — im wesentlichen aus kosmetischen Gründen — mittels der PRAVAZschen Spritze subkutan injiziert und dauernd als Füllungsmaterial eingeheilt. Das Verfahren hat sich bereits vielfach bewährt. Die weiße, bei 36—40° schmelzende Vaseline wird durch Aufkochen sterilisiert, in eine Spritze mit feiner Nadel gefüllt und in derselben abkühlen gelassen, so daß das Material bei der Injektion als feiner Faden aus der Nadel austritt. In neuerer Zeit injiziert GERSUNY auch Öl-Vaselinemischungen (4 : 1). Vorsicht ist bei den Paraffininjektionen geboten, besonders bei Injektionen in venenreiche Körperstellen, in der Nähe des Auges usw.; man hat auch Embolien der Lunge, der Vena ophthalmica mit Erblindung, ja Todesfälle beobachtet (PFANNENSTIEL, LEISER u. a.). Das von ECKSTEIN u. a. mit gutem Erfolg angewandte, bei 57—60° schmelzende Hartparaffin, welches bei etwa 65—70° C. flüssig injiziert wird, hat sich mir ebensowenig wie STEIN u. a. bewährt. —

Zweiter Abschnitt.

Allgemeine chirurgische Verbandtechnik.

I. Die antiseptischen resp. aseptischen Wund-Okklusivverbände.

Allgemeines über antiseptische resp. aseptische Wundverbände. Geschichtliches. Der typische Listerverband. Vereinfachung desselben. Antisepsis und Asepsis. — Die gebräuchlichsten antiseptischen resp. aseptischen Verbandstoffe (Mull, Watte, Jute, Lint, Holzwolle, Moos usw.). — Die verschiedenen Antiseptika, ihre Anwendung und ihre Gefahren (Karbol-, Sublimat-, Jodoformvergiftung usw.). — Welche Antiseptika sind empfehlenswert? Welche antiseptischen resp. aseptischen Verbandmethoden sind die besten? — Der antiseptische resp. aseptische Verbandwechsel. —

§ 44. *Allgemeines über antiseptische resp. aseptische Wundverbände. Antisepsis und Asepsis.*

Allgemeine Bemerkungen über antiseptische resp. aseptische Wundverbände. — Nachdem wir im vorigen Abschnitt die Grundzüge der modernen aseptischen Operationstechnik kennen gelernt haben, stehen wir nunmehr vor der Frage: mit welchem Verbande sollen die Operationswunden bedeckt werden? Wir betreten damit das Gebiet der chirurgischen Verbandtechnik. Unverdrossener Fleiß, große Sorgfalt, treue Hingabe sind gerade auf diesem Gebiete notwendig. Die regelrechte Anlegung der Verbände, eine sorgfältig durchgeführte Nachbehandlung der Operierten und Verwundeten ist von der größten Wichtigkeit.

Weil wir wissen, daß jede Wundinfektion durch Mikroorganismen, durch die allgegenwärtigen Spaltpilze bedingt ist, so ergibt sich, daß wir auch die Nachbehandlung der Wunden so einzurichten haben, daß dieselben vor der schädlichen Einwirkung der Mikroorganismen ebenso bewahrt werden, wie es bei der Ausführung einer aseptischen Operation geschieht.

Am sichersten und einfachsten wird eine nachträgliche Infektion einer aseptischen, nicht infizierten Wunde, also einer aseptischen Operationswunde vermieden, wenn wir dieselbe mit keimfreiem, z. B. durch heißen Wasserdampf sterilisiertem Verbandstoff bedecken (s. S. 20—22). In der Privatpraxis werden noch vielfach die mit antiseptischen Mitteln imprägnierten Verbandstoffe, z. B. Sublimatmull, Karbolmull usw., benutzt. Die zweckmäßigste Wundbehandlungsmethode ist diejenige, durch welche am sichersten jede nachträgliche Infektion vermieden wird und der Abfluß und die Aufsaugung der Wundsekrete am ausgiebigsten stattfindet. Wir operieren ausnahmslos nach den Regeln der Asepsis, ebenso werden bei der weiteren Behandlung der Wunde bis zur Heilung dieselben Vorsichtsmaßregeln beobachtet. Infizierte Wunden werden so energisch als möglich, am besten mit Sublimat 1:1000 desinfiziert, von etwaigem Schmutz, von Fremdkörpern usw. gereinigt. Freilich ist eine wirksame Desinfektion infizierter Wunden durch Antiseptika, wie bereits erwähnt wurde, kaum möglich, weil die antiseptischen Mittel auf die Mikroben in den Geweben nicht genügend einwirken können. —

Geschichtliche Bemerkungen über die Lister'sche Wundbehandlungsmethode.

Geschichtliche Bemerkungen über die Listersche Wundbehandlungsmethode. — Der antiseptische resp. aseptische Deckverband hat sich erst

ganz allmählich zu der gegenwärtigen Vollkommenheit entwickelt. LISTER hat im Jahre 1865 im Glasgower Krankenhause seine antiseptischen Deckverbände begonnen und im Jahre 1867 seine Erfahrungen zuerst mitgeteilt. THIERSCH ist unter den deutschen Chirurgen der erste gewesen, welcher auf die antiseptische Wundbehandlung von LISTER in seiner Arbeit über Wundheilung (PITHA-BILLROTHS Handbuch der Chirurgie Bd. I, S. 559) aufmerksam gemacht hat. Dann folgten die Mitteilungen von SCHULTZ, welcher sich in Edinburgh selbst über das LISTERsche Verfahren orientiert hatte und dasselbe angelegentlichst empfahl. Schon vor LISTER hat man bereits antiseptische Mittel, besonders auch die Karbolsäure, zu Verbandzwecken angewandt, aber LISTER hat das unsterbliche Verdienst, eine zielbewußt durchgeführte antiseptische Operations- und Verbandmethode allmählich ausgebildet zu haben, mittels deren es am sichersten gelingt, jede Wundinfection von einer frischen Wunde fernzuhalten. Etwa 1872/73 beginnen in Deutschland die Versuche mit dem LISTER-Verbande. Auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1874 berichtete v. VOLKMANN über seine Erfahrungen mit dem LISTER-Verband, im Jahre 1875 veröffentlichte er seine „Beiträge zur Chirurgie", in welchen ganz ausgezeichnete und bis dahin noch nicht beobachtete Erfolge unter Anwendung der LISTERschen Operations- und Verbandtechnik mitgeteilt wurden. Etwa 1874/75 wurde die LISTERsche Methode in Deutschland allgemein eingeführt, sie machte dann ihren Siegeslauf durch die ganze gebildete Welt. In keiner Zeit ist die Chirurgie so von Grund aus reformiert worden, als es durch die LISTERsche Wundbehandlung geschehen ist. In denselben Hospitälern, wo in der vorantiseptischen Zeit die Wundinfektionskrankheiten in der schlimmsten Weise grassierten, wurden nun mit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung die schwersten Operationswunden und Verletzungen ohne Eiterung, ohne sekundäre Wundkrankheiten geheilt. Vor solchen herrlichen Erfolgen mußten die hier und da aufgetretenen Gegner bald ihren Widerspruch aufgeben.

Der ursprüngliche typische Listerverband.

Der typische Listerverband, wie er zuerst eine allgemeinere Anwendung gefunden hat, wurde in folgender Weise angelegt. Das desinfizierende Mittel beim typischen Listerverband war die Karbolsäure und zwar bei nicht infizierten Wunden $2^1/_2$—3proz., bei infizierten Wunden 4—5proz. Lösungen. LISTER legte auf die Wunden resp. auf die Nahtlinie als Schutz gegen die Einwirkung der in seinen Verbandstoffen befindlichen reizenden Stoffe, Karbolsäure und Paraffin, den sog. Schutztaffet („Protektive"), einen grünen, mit „Kopallack" bestrichenen Seidentaffet, der auf einer Seite noch mit einer Mischung von 1 Tl. Dextrin, 2 Tln. gepulverter Stärke und 16 Tln. 5proz. Karbollösung überzogen war. Vor dem Gebrauch desinfizierte man das Protektive in 3proz. Karbollösung. Die grüne Farbe des Protektives schwärzte sich bei Zersetzung des Wundsekretes, eine praktisch wichtige Tatsache, weil man schon hieraus auf eine nicht vollständige Asepsis der Wunde schließen konnte. Statt des seidenen Protektive („silk protective") gab es auch ein baumwollenes Protektive („Cotton protective"). Über das Protektive legte LISTER trockene, mit Karbolsäure imprägnierte Gaze (Karbolgaze oder Karbolmull), aus acht und mehr Schichten bestehend, zwischen den beiden äußersten Schichten wurde ein wasserdichter, mit Kautschuklösung bestrichener Baumwollstoff (Mackintosh) appliziert. Die Karbolgazeschichten sollten die Wunde möglichst weit überragen, ganz besonders, wenn eine stärkere Sekretion der Wunde zu erwarten war. Das Ganze wurde mittels gestärkter, 3proz. Karbolsäure angefeuchteter Gazebinden befestigt und zwar so, daß ein möglichst luftdichter Verschluß der Wunde erzielt wurde. Statt der gewöhnlichen gestärkten Gazebinden wandte LISTER zuerst Karbolgazebinden an, welche in derselben Weise wie die zum Verband benutzte Karbolgaze oder der Karbolmull mit Karbolsäure imprägniert waren. Der typische Listerverband wurde in der ersten Zeit allgemein unter Karbolspray (s. S. 31—32) angelegt und gewechselt.

Vereinfachung und Verbesserung des ursprünglichen Listerverbandes.

Der LISTERsche Karbolgazeverband wurde sehr bald, besonders von deutschen Chirurgen, in zweckmäßiger Weise vereinfacht und verbessert. Der Karbolspray bei dem Verbandwechsel kam in Wegfall, ebenso das Protektive und der Mackintosh resp. das Guttaperchapapier. Die Wunde wird gegenwärtig mit aseptischem Verbandstoff bedeckt, und es wird besonderes Gewicht darauf gelegt, daß die Wundsekrete im Verband rasch eintrocknen. An Stelle der mit Antisepticis imprägnierten Verbandsstoffe traten immer mehr solche, welche durch heißen Wasserdampf von 100—130° C. keimfrei gemacht worden sind. Der Gebrauch der **Antiseptika wurde immer mehr eingeschränkt.** Die Instrumente werden gegen-

wärtig allgemein durch 5 Minuten langes Kochen in 1—2proz. Sodalösung sterilisiert. Als Antiseptikum für die Wundbehandlung wird besonders Sublimat 1:1000—5000 benutzt. Vielfach wird bei Operationen, z. B. besonders in der Bauchhöhle, sterilisiertes Wasser oder sterilisierte 0,6—0,9 proz. Kochsalzlösung angewandt (s. das Nähere § 6 S. 18 ff.). —

§ 45. *Die gebräuchlichsten antiseptischen resp. aseptischen Verbandstoffe.*

Die gebräuchlichsten antiseptischen resp. aseptischen Verbandstoffe. — Die moderne Chirurgie gebraucht für die antiseptische Behandlung der Wunden, für die Herstellung der aseptischen Wund-Deckverbände besonders:

1. Antiseptische Lösungen zur Reinigung der Wunden und zum Desinfizieren der Verbandstoffe. Hierzu dienen besonders 3—5 proz. Karbollösungen und Sublimat (1:1000—5000 Aq.), Kresol ($^1/_2$—1 %) usw.; ferner antiseptische Pulver, wie Jodoform, Dermatol, Wismut, Airol, Jodol usw. zum Aufstreuen auf Wunden, besonders in Höhlenwunden, bei nicht genähten Wunden, bei bereits eiternden resp. granulierenden Wunden. Statt der antiseptischen Lösungen benutzt man bei der Asepsis sterilisierte Kochsalzlösung oder sterilisiertes Wasser.

2. Aufsaugende Verbandstoffe, z. B. nicht gestärkte Gaze resp. Mull, Jute, Moospräparate, Holzwolle, meine Papierwolle, entfettete Watte usw., welche durch Erhitzen auf 100—130° C. im Sterilisationsapparat (s. S. 20—22) sterilisiert sind. Die mit Antisepticis imprägnierten Verbandstoffe, wie Sublimatmull und Karbolgaze, wurden früher allgemein angewandt; einfacher und zweckmäßiger ist es, die Verbandstoffe, wie gesagt, durch Erhitzen auf 100—130° C. im Sterilisationsapparat zu sterilisieren. Auch hat sich gezeigt, daß die mit antiseptischen Mitteln imprägnierten Verbandstoffe, welche in getrocknetem Zustande aufbewahrt werden, durchaus nicht steril bleiben, sondern daß sich aus denselben nach einiger Zeit die verschiedensten Bakterien züchten lassen (Schlange, Laplace, v. Eiselsberg, Ehlers, Lazarsky u. a.). Die früher so gebräuchlichen, durch Zerzupfen von Leinwandstücken hergestellten Fadenbündel, die sog. Scharpie, benutzt die moderne Chirurgie als Wundverbandmaterial gar nicht mehr. Diese Scharpie traurigen Angedenkens hat viel Unheil angerichtet, sie starrte von Schmutz, von Wundgiften und hat daher viele Kranke durch Erregung von Eiterung, von Wundinfektionskrankheiten (Erysipel, Pyämie, Septikämie) getötet.

Die aseptischen Verbandstoffe werden durch sterilisierte Mullbinden und dann durch in 1 promill. Sublimatlösung angefeuchtete Gazebinden befestigt. Die letzteren trocknen zu einem festen, gut anliegenden Kontentivverband zusammen. Wenn nötig, werden die Verbände, z. B. behufs Immobilisierung der Extremitäten, mit eingelegten Schienen von Holz, Blech, Draht, Aluminium, Glas oder in leichteren Fällen mit Schusterspan, einem biegsamen, dünnen Holzstreifen, versehen.

Von den zahlreichen antiseptischen resp. aseptischen Verbandstoffen seien folgende besonders hervorgehoben.

Mull. Die weiche, nicht appretierte Gaze oder der Mull, erfreut sich mit Recht der ausgedehntesten Anwendung. Der Mull ist in der Tat ein ganz vorzügliches, weiches, gut aufsaugendes Verbandmittel, er ist nur etwas teuer. Der Mull wird mit den verschiedensten Antisepticis, besonders mit Sublimat, Karbolsäure, Jodoform usw. imprägniert, oder wie gesagt, besser durch Erhitzen auf 100—130° C. sterilisiert. Bezüglich der Herstellung dieses oder jenes antiseptischen Verbandmulls, z. B. des Karbol- und Sublimat-

mulls, der Jodoformgaze usw. verweise ich auf die nachfolgende Beschreibung der betreffenden Antiseptika.

An Stelle des teuren Mulls hat man verschiedene billigere Verbandstoffe empfohlen, besonders Jute, Moos, Moospappe, Holzwolle, Waldwolle, Papierwolle nach Verfasser usw.

Watte. Die Watte eignet sich nicht für die direkte Bedeckung der Wunden, sie saugt die Wundsekrete zu wenig auf, letztere stauen sich hinter der Watte an und zersetzen sich. Bedeckt man aber die Wunden mit einer genügend dicken Lage gut aufsaugenden Verbandmaterials, z. B. mit Mull, dann kann man mit Vorteil als äußerste Decklage sterilisierte, entfettete Verbandwatte in trockener Form anwenden.

Lint. Der Lint, ein Baumwollenzeug mit einer glatten und einer rauhen Fläche, wird seit längerer Zeit besonders in England und auch vielfach in Deutschland, z. B. durch die Herren Weissbrod & Schütze in Öderan in Sachsen, fabrikmäßig hergestellt. Der Lint wird mit antiseptischen Stoffen, besonders mit Borsäure als Borlint, zu antiseptischen Verbänden vielfach benutzt.

Jute. Die Jute, auch indischer oder arakanischer Hanf genannt, ist die Holzfaser der in Ostindien und China einheimischen verschiedenen Arten von Korchorus, besonders von Corchorus capsularis und ein vorzüglicher Ersatz für die Verbandwatte (v. Mosengeil). Die zweckmäßigste Anwendung der Jute zu Verbänden geschieht in der Form von Jutekissen, d. h. Jute wird in sterilisierten Mull eingenäht.

Flachs. Der Flachs ist von Medwedew, Makuschina u. a. zu Wundverbänden empfohlen worden. Derselbe wird nach Makuschina in kleineren Bündeln, in gewöhnlicher, aus Asche bereiteter Waschlauge 3 St. lang gekocht und bleibt nachher 8—10 St. darin liegen. Nach 5—7 maligem Auswaschen in reinem Wasser wird der Flachs getrocknet, durchgekämmt und stellt schließlich einen vollkommen weißen, weichen, zarten Verbandstoff dar, der durch die beschriebene Zubereitung sehr aufsaugungsfähig geworden ist und wie Jute in der Form von Kissen verwandt werden kann. Der Flachs ist etwa 5—6 mal billiger als Verbandwatte. —

Torfmull. Der Torf, in sterilisierte Sublimat- oder Karbolgazebeutel gefüllt, wurde von Neuber als Verbandmaterial empfohlen und zwar auf Grund einer zufällig gemachten Beobachtung, daß ein komplizierter Knochenbruch des Vorderarmes unter einer Lage Torfbrei einen sehr guten Wundverlauf gezeigt hatte. Die Torfmullverbände sind gegenwärtig außer Gebrauch. *Torfwatte.* Redon hat aus Torf ein watte- resp. wergähnliches Verbandmaterial dargestellt, welches sich nach Lucas-Championière wegen seiner Weichheit, hohem Absorptionsvermögen und seiner großen Billigkeit vorzüglich zu Wundverbänden eignet. *Strohkohle.* Fürster empfiehlt für gewisse Fälle als Aushilfe die von den Japanern vielfach angewandte Strohkohle in Säckchen oder größeren Kissen als sehr gut aufsaugendes Verbandmaterial. *Ton.* Stumpf, Langemak, Megele und H. Fischer rühmen die austrocknende und desodorisierende Wirkung des Tons (Argilla, Bolus), welchen sie als antiseptisches und aseptisches Verbandmittel empfehlen.

Moos. Das Torfmoos (Sphagnum) ist ein ganz vorzüglicher, von Leisrink empfohlener Verbandstoff, er ist weich, besitzt ein großes Aufsaugungsvermögen und ist billig. Es empfiehlt sich, das trockene Torfmoos durch Erhitzen auf 100—130° C. aseptisch zu machen und dann in trockenem Zustande in sterilisierten Mullkissen zum Verband zu verwenden. Die Wunde wird mit trockenem sterilisierten Mull bedeckt. Auch Hagedorn hat Sphagnumverbände angelegentlichst empfohlen. Nach dem Vorgange von Hagedorn läßt man das Moos aus unseren Wäldern sammeln, verlesen, trocknen und im Ofen bei 100—130° C. einige Stunden lang erhitzen. Das getrocknete Material wird dann ebenfalls in sterilisierte Gaze eingenäht und so als Mooskissen zum Verband verwertet.

Moosfilzplatten. Sodann hat Leisrink statt der Torfmooskissen Torfmoosfilzplatten empfohlen. Die Bereitung der Platten geschieht in folgender Weise: das frisch gesammelte Moos wird verlesen, gewaschen und nun gleichsam in Wasser geschlemmt, verfilzt und unter die Presse gebracht. Je nachdem größere oder geringere Mengen Moos verwendet werden, entstehen dickere oder dünnere Platten und bei stärkerem oder schwächerem Druck harte oder weiche Platten. Den getrockneten Filz kann man in Platten von verschiedenster Größe und Form in Mull einnähen. Sehr zweckmäßig ist ferner Hagedorns

Moospappe. Moospappe und Moosgazepappe, welche vor dem Gebrauch in sterilisierter Kochsalzlösung, Wasser oder Sublimat angefeuchtet werden.[1]

Holzwolle. Die Holzwolle, d. h. durch Schleifsteine zerriebenes Holz, welches zur Papierfabrikation verwendet wird, ist sehr aufsaugungsfähig, locker, weich und billig. Die Holzwolle wird in verschieden große Gazebeutel gefüllt und so als Holzwollkissen zum Verband benutzt (P. v. Bruns, Walcher u. a.). Um die Zubereitung des Holzwolleverbandes zu vereinfachen, hat man Holzwatte in zusammenhängenden Tafeln hergestellt und zwar durch Beimischung mit etwa 20% Baumwolle. *Holzwattetafeln.* Die Wunde wird mit einer Schicht Mull bedeckt, um das Ankleben des Verbandes zu verhindern. Die Holzwolle- und Holzwatteverbände zeichnen sich durch ihre vorzügliche Aufsaugungsfähigkeit aus, sie können selbst bei großen Wunden 2—3 Wochen liegen bleiben, und die Wundsekrete trocknen während dieser Zeit in der Holzwolle vollständig ein. Nach Bedarf werden die Verbände durch Auflegen frischer Holzwollekissen oder Holzwatte verstärkt.

Zellulosewolle. Zellulosewatte. Waldwolle (Holzfaser). Roennefahrt empfiehlt an Stelle der Watte und Holzwolle Zellulose und Zellulosewatte. Kümmell hat die „Waldwolle", ein dünnfaseriges, aus Kiefer- oder Tannennadeln hergestelltes Verbandmaterial — in Mullkissen eingenäht — empfohlen.

Zellstoff- und Holzstoffwatte. Zellstoff- und Holzstoffwatte sind von Rönneberg als Verbandmittel empfohlen worden. Auch diese beiden Stoffe sind sog. Halbstoffe der Papierfabrikation, sie sind nichts weiter als durch ein besonderes, rein mechanisches Verfahren in feinflockigen Zustand gebrachte, reine Zellulose resp. brauner Holzstoff. Zellstoffwatte mit Mullumhüllung liefert zum Preise von 2 Mk. pro Kilo J. Feierabend in Niedernhausen im Taunus bei Frankfurt a. Main.

Marlyabfälle. Asbest. Tolmatschew hat als äußerst billiges Verbandmaterial Marlyabfälle aus den Marlyfabriken empfohlen, d. h. Fadenabfälle, welche durch Abreißen von verworrenen Fäden erhalten werden. Wolynzer empfahl den Asbest.

Verbandwolle oder Papierwolle nach Verfasser. Ein vorzüglich aufsaugendes, für den Kranken sehr angenehmes, weiches Verbandmaterial ist die von mir empfohlene Verbandwolle oder Papierwolle, in Papierfabriken aus Leinwand bei einer Temperatur von 130° C. dargestellt. Der Stoff ist billiger als Mull, hat etwa den Preis der Verbandwatte.

Zusatz von Glyzerin und Kochsalz in die Verbandstoffe. Nach Maas kann man die Aufsaugungsfähigkeit von Verbandstoffen durch hygroskopische Zusätze, z. B. durch Glyzerin und Kochsalz, sehr bedeutend steigern. Auf diese Weise kann man auch die Aufsaugungsfähigkeit der minderwertigen Verbandstoffe, wie Watte, Werg, Jute, verbessern, ein Umstand, welcher besonders für Verbände im Kriege von Wert ist. —

Glaswolle. Glaswolle, eine leicht zu sterilisierende, feine Gespinstfaser, wurde früher in der Form von Bäuschchen an Stelle des Protektive zum Bedecken der Wunde verwandt, sie ist gegenwärtig entbehrlich. —

Von den genannten Verbandstoffen benutzt man gegenwärtig vorzugsweise Mull und Verbandwatte, welche durch strömenden Wasserdampf in dem Fig. 3 S. 21 abgebildeten Apparate oder in größeren Apparaten sterilisiert werden. Für stark eiternde Wunden eignen sich besonders Moos- und Holzwollverbände. —

§ 46. *Die verschiedenen Antiseptika.* Die verschiedenen Antiseptika. — Von den antiseptischen Mitteln, welche bei der Behandlung der Wunden und zu Verbandzwecken benutzt werden, sind Karbolsäure und Sublimat wohl immer noch die gebräuchlichsten. Die Karbolsäure ist dasjenige Antiseptikum, mit welchem die Reform der modernen praktischen Chirurgie auf das Innigste verflochten ist. Jos. Lister wählte die Karbolsäure besonders auch wegen ihrer flüchtigen Beschaffenheit aus der Reihe der damals bekannten antiseptischen Mittel und benutzte sie zielbewußt zur Ausbildung seiner antiseptischen

[1] Die verschiedenen Moospräparate liefert in vorzüglicher Qualität Herr G. Beckstroem in Neustrelitz (Mecklenburg).

Wundbehandlungsmethode. Seit Einführung der Asepsis ist die Anwendung der Antiseptika gegen früher viel geringer geworden.

Die Karbolsäure.

Die Karbolsäure. — Die Karbolsäure oder Phenol (C_6H_6O) wurde 1834 von Runge aus dem Steinkohlenteer dargestellt. Sie bildet farblose Kristallnadeln, ist flüchtig, wirkt stark ätzend, ist bei gewöhnlicher Temperatur in 15 Tln. Wasser löslich, sie ist für Pflanzen und Tiere sehr giftig.

Rohe Schwefelsäure-Karbollösung und Salzsäure-Karbollösung.

Die Karbolsäure wird gewöhnlich in $2^1/_2$—3 proz. wässeriger Lösung zum Reinigen der Wunden, zum Desinfizieren der Instrumente, der Tupfer, der Schwämme bei der Operation, zum Spray, zum Waschem usw. benutzt. Die stärkeren 5 proz. Lösungen reizen zu sehr. Reine Karbollösung in geringer Menge (2—6 g) empfiehlt sich zur Desinfektion von infizierten, eiternden Wunden (Phelps, v. Bruns, Honsell, Chlumsky, Verfasser). Laplace hat die Löslichkeit und die desinfizierende Kraft der Karbolsäure durch Zusatz von roher Schwefelsäure erhöht, indem er 25 proz. rohe Karbolsäure mit einer gleichen Menge roher Schwefelsäure mischte, erhitzte und wieder erkalten ließ. Denselben Effekt erzielt man durch Zusatz von 2 proz. Salzsäurelösung oder von Salzen (Scheuerlen, T. Paul, B. Krönig). Die früher so beliebten Ausspülungen mit stärkerer Karbolsäurelösung unterlasse man stets, sie sind unzweckmäßig und bei großen Wunden gefährlich. Immer bedenke man, daß die Karbolsäure die Gewebe stark reizt, daß sie giftig ist. Kinder, anämische, kachektische Individuen sind besonders zu Karbolvergiftungen geneigt. Zu warnen ist vor der andauernden Anwendung von Umschlägen mit 1—5 proz. Karbolsäurelösungen, besonders an Fingern und Zehen entsteht dadurch leicht Gangrän (s. S. 188).

Karbolgangrän s. S. 188.

Karbolglyzerin.

Ein sehr zweckmäßiges Desinficiens für Instrumente und für die Hände des Operateurs, zum Aufbewahren von Catgut, Seide, von Schwämmen usw. ist das 5—10 proz. Karbolglyzerin. 5 proz. Karbolglyzerin oder Karbolvaseline benutzen wir auch zum Bestreichen der Finger bei Untersuchungen der Vagina, des Rektums usw.

Bereitung der Karbolgaze.

Die früher vielfach benutzte Karbolgaze bereitet man sich am besten nach der Vorschrift von P. v. Bruns: 500 g weiche Gaze resp. Mull werden mit einer Mischung von 1000 Tln. Spiritus, 200 Tln. Kolophonium, 20 Tln. Rizinusöl und 50 Tln. Karbolsäure imprägniert.

Die Karbolvergiftung.

Die Karbolvergiftung. — Die Karbolsäure ist wie gesagt giftig und kann auch bei äußerer Anwendung gefährliche Vergiftungserscheinungen hervorrufen, welche tödlich endigen können. In einem Falle sah ich einen Studenten in kürzester Zeit sterben, welchem sein Freund irrtümlicherweise einen Eßlöffel voll 5 proz. Karbolsäurelösung verabreicht hatte. Leider war von dem betreffenden Arzte die Magenpumpe nicht angewandt worden. In einem anderen ähnlichen Falle konnte der Kranke durch sofortiges Auspumpen des Magens gerettet werden.

Die Symptome der Karbolintoxikation bestehen in Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Ein wichtiges Symptom der Karbolvergiftung ist der olivengrüne bis schwarze Urin. Aber die Intensität der Vergiftung steht keineswegs in geradem Verhältnis zu der Intensität der Verfärbung des Urins. Bei auffallend dunklem Harn können sich die Kranken sonst ganz wohl fühlen. Die Karbolsäure findet sich im Harn als Phenolschwefelsäure. In den schwereren und schwersten Fällen kommt es zu blutigen Diarrhöen, zu Hämoglobinurie, zu Kollapserscheinungen, besonders zu Krämpfen infolge erhöhter Erregbarkeit des

Rückenmarks (Salkowski, Gies), dann zu auffallend niedriger Temperatur, zu träger oder fehlender Pupillenreaktion, oberflächlicher Respiration, Bewußtlosigkeit und Tod. Der Tod erfolgt durch Lähmung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata. Bei Kindern und schwächlichen Individuen sei man, wie gesagt, ganz besonders vorsichtig mit der äußeren Anwendung der Karbolsäure. Aber auch manche kräftig erscheinende Personen sind sehr empfindlich gegen Karbolsäure. Man kann in klinischer Beziehung zwei Formen der Phenolvergiftung unterscheiden, die akute Karbolvergiftung und die chronische oder den Karbolmarasmus (Falkson, Czerny, Küster). Der chronische Karbolmarasmus ist charakterisiert durch Kopfschmerz, Hustenreiz, Mattigkeit, Appetitverminderung, Erscheinungen, welche bei vielbeschäftigten Chirurgen besonders früher auftraten, als noch unter Karbolspray operiert und verbunden wurde. Falkson konnte nach $2^1/_2$ stündiger Assistenz bei 2 proz. Karboldampfspray in den folgenden 24 Stunden 2,06 g Karbolsäure in seinem Urin nachweisen, eine Menge, welche die von der Pharmakopöe erlaubte Maximaldosis von 0,15 g fast 14 mal übertrifft.

Nachweis der Karbolsäure im Harn.

Nachweis der Karbolsäure im Harn. — Sehr brauchbare Phenolreaktionen sind die mit Millonschem Reagens (Lösung von Quecksilber in gewöhnlicher rauchender Salpetersäure) und mit Bromwasser, nachdem der Urin vorher mit Salzsäure oder Schwefelsäure angesäuert und dann destilliert worden ist. Karbolurin gibt mit Eisenchlorid violette, beim Erwärmen mit Millonschem Reagens purpurrote, mit unterchlorigsaurem Natron dunkelblaue Farbe; bei Behandlung mit Bromwasser entsteht ein Niederschlag von Tribromphenol.

Eine sehr gute Reaktion auf Phenol macht man mit Salzsäurelösung (Salzsäure 50 ccm, Aq. dest. 50 ccm und Kal. chlor. 0,20) und einem Tannenstäbchen (Hoppe-Seyler, Thomasi). Das Verfahren ist nach Thomasi folgendes: Schütteln gleicher Mengen Urin und Äther, Dekantieren und Eintauchen des Stäbchens bis zur Sättigung (auch Übergießung, aber langsam), dann schnelles Eintauchen in die Säurelösung, endlich Aussetzung an das Sonnenlicht. Die nun folgende Reaktion besteht in Blaufärbung des Stäbchens; fehlt die Karbolsäure, so tritt keine oder nur eine schwache grünliche Verfärbung auf. Diese Reaktion erlaubt, geringste Spuren von Phenol in Wasser oder Urin zu erkennen. Fortgesetzte Insolation bringt die Reaktion zum Verschwinden.

Karbolgehalt der einzelnen Organe bei Karbolvergiftung.

Hoppe-Seyler hat den Gehalt der einzelnen Organe an Phenol nach Phenolvergiftung bestimmt und gefunden, daß Gehirn und Nieren am reichsten an Phenol waren, so daß gerichtliche Untersuchungen bei Karbolvergiftungen besonders diese Organe berücksichtigen müssen.

Behandlung der Karbolvergiftung.

Die Behandlung der Karbolvergiftung besteht in sofortigem Aussetzen des Mittels resp. des Karbolverbandes. Innerlich hat Sonnenburg Glaubersalz (Natr. sulph.) empfohlen, wodurch die Ausscheidung der Karbolsäure in der Form der unschädlichen Phenolschwefelsäure durch die Nieren beschleunigt werden soll (Baumann). Man gibt das Natr. sulph. in großen Dosen per os und per clysma, die Wirkung des Mittels ist aber wohl meist zweifelhaft. Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische, d. h. gegen die einzelnen Erscheinungen gerichtet, besonders gibt man Stimulantien und läßt viel trinken. Bei Vergiftung durch Trinken von Karbolsäure empfiehlt sich die sofortige Anwendung der Magenpumpe. —

Sublimat.

Das Sublimat (Quecksilberchlorid, $HgCl_2$, Hydrargyrum bichloratum corrosivum). — Das Sublimat ist eines der ältesten Arzneimittel, nach Pearson ist dasselbe den Chinesen, welche es aus Zinnober darstellten, seit undenklichen Zeiten bekannt. Billroth, Buchholtz, R. Koch u. a. haben zuerst die vorzüglichen antiseptischen Wirkungen des Mittels festgestellt und hervorgehoben. R. Koch wies nach, daß Sublimat noch in der Verdünnung von 1 : 330,000 das Wachstum der Milzbrandbazillen ganz aufhebt und in der Lösung von 1 : 1000—5000 schon bei einmaliger Berührung die Milzbrandsporen tötet. Das Sublimat erfreut sich gegenwärtig in Lösungen von 1 : 1000—5000 einer großen Beliebtheit bei den Chirurgen und wird allgemein zu Desinfektion des Operationsfeldes, der Hände und der Wunden benutzt. Abgesehen von der sicheren antiseptischen Wirkung

des Sublimats ist dasselbe auch viel billiger als Karbolsäure. Nur für die Instrumente ist, wie wir sahen, Sublimat ungeeignet, für diese benutzt man nach wie vor, wenn notwendig, 3 proz. wässerige Karbollösungen, 1/2—1 proz. Kresol oder die unten erwähnten Quecksilberverbindungen (Quecksilberoxycyanat oder Asterol) usw.

Haltbarkeit der Sublimatlösungen.

Durch die Einwirkung des Lichtes und durch nicht luftdichten Verschluß der Behälter wird die Haltbarkeit der Sublimatlösungen herabgesetzt (SCHILLINGER, FÜRBRINGER, V. MEYER u. a.). Benutzt man ferner gewöhnliches, nicht destilliertes Wasser zur Herstellung von Sublimatlösungen, dann scheidet sich nach einiger Zeit eine unlösliche Quecksilberverbindung aus, die nach FÜRBRINGER Trioxychlorid, oder auch Dioxy- oder Tetraoxychlorid ist, und durch die kohlensauren alkalischen Erden des Wassers veranlaßt wird. Um dieses Ausfallen des Sublimats im gewöhnlichen Brunnenwasser zu verhindern resp. um die Löslichkeit des Sublimats zu erhöhen, empfiehlt FÜRBRINGER einen Zusatz von Säuren (Salicylsäure, Salz- und Essigsäure — 0,5—1,0 pro Liter), LAPLACE Weinsäure (1 Tl. Sublimat, 5 Tle. Acid. tart.), v. BERGMANN und v. ANGERER Kochsalz (1 g Chlornatrium zu 1 g Sublimat). Durch den Zusatz von Säuren und Kochsalz wird nach KRÖNIG die desinfizierende Wirkung des Sublimats herabgesetzt, am wenigsten aber durch einen geringeren Zusatz von Kochsalz. KRÖNIG empfiehlt nur so viel Kochsalz dem Sublimat zuzusetzen, als zur Bildung des leicht löslichen Natriumsalzes, der Quecksilberchlorwasserstoffsäure (Na_2HgCl_4) genügt, d. h. auf 1 g Sublimat nur 1/2 g Kochsalz. Sehr zweckmäßig für die Privatpraxis und die Kriegschirurgie sind die v. ANGERERschen Sublimat-Kochsalzpastillen. Die ebenfalls durch v. ANGERER empfohlenen Quecksilberoxycyanatpastillen haben vor den Sublimatpastillen den großen Vorzug, daß sie die chirurgischen Instrumente nicht angreifen, also zur Desinfektion derselben ebenfalls benutzt werden können. WILDIERS empfiehlt Sublimatpastillen mit gleichen Teilen Acid. tartaricum. M. BLUMBERG empfiehlt Sublamin (Quecksilbersulfat-Äthylendiamin), welches weniger reizt, größere Tiefenwirkung ausübt, aber viel teurer ist, als Sublimat. Die Quecksilber-Äthylendiaminverbindungen haben sich in der Klinik ZWEIFELS für die Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes sehr bewährt. Asterol, eine Sulfophenylquecksilberverbindung, wird von STEINMANN, M. FRIEDLÄNDER u. a. zur Desinfektion von Instrumenten, der Hände und der Wunden empfohlen.

Saure Sublimatlösungen. *Sublimat-Kochsalzpastillen und Quecksilberoxycyanatpastillen nach v. Angerer.* *Sublamin.* *Quecksilber-Äthylendiaminverbindungen.* *Asterol.*

Herstellung der Sublimatgaze.

Herstellung der Sublimatgaze. — Die früher vielfach benutzte Sublimatgaze stellt man sich her durch Tränkung von Gaze resp. Mull mit einer Lösung von 10 Sublimat auf 500 Glyzerin, 1000 Alkohol und 1500 Wasser. Die Flüssigkeitsmenge genügt etwa für 60—70 Meter Mull, welcher ordentlich eingetaucht und dann getrocknet wird. Gewöhnlich genügt 1/3 proz. Sublimatmull für unsere antiseptischen Verbandzwecke. Auch Watte, Jute usw. kann man in derselben Weise mit Sublimat imprägnieren.

Sublimatvergiftung.

Die Sublimatvergiftung. — Das Sublimat ist das giftigste aller Quecksilbersalze, und man muß daher auch bei äußerer Anwendung desselben äußerst vorsichtig sein, ganz besonders bei Kindern und schwächlichen Individuen. Zuweilen sind tödlich verlaufende Sublimatvergiftungen nach relativ sehr geringen Dosen beobachtet worden. Das klinische Bild und der pathologisch-anatomische Befund der Sublimatvergiftung sind zum Teil wohl deshalb so wechselnd, weil sie häufig durch das vorhandene Grundleiden, gegen welches Sublimat angewandt wurde, kompliziert sind (NEUBURGER). Die Vergiftungserscheinungen, welche man nach äußerer Anwendung

des Sublimats beobachtet, bestehen besonders in Gefühl von Schwindel, in nervöser Unruhe, allgemeiner Mattigkeit, Erbrechen, Speichelfluß, ulzerösen Entzündungen der Mundhöhle, besonders des Zahnfleisches und endlich vorzugsweise in blutigen Diarrhöen und zuweilen in Blutungen aus Mund und Nase. Im Urin findet man Quecksilber und Eiweiß besonders auch bei chronischer Sublimatvergiftung (SONNENBURG). Lokal beobachtet man nach Sublimatverbänden zuweilen Ekzeme mit lästigem Jucken und Brennen der Haut, besonders bei zu feucht angelegten Verbänden, letztere sind daher stets zu vermeiden. Die Organveränderungen nach tödlich verlaufenen Sublimatvergiftungen sind nicht für Sublimat spezifisch, am häufigsten war der Befund folgender: Hyperämie der Nieren, hochgradige Veränderungen an den Nierenepithelien, besonders der gewundenen, aber auch der geraden Harnkanälchen, hyaline Zylinder, Ulzeration und Hyperämie im Dünndarm, Schorfbildung und Hyperämie im Dickdarm, Kernvermehrung, Schwellung und Nekrose in der Leber, kristallinische Gebilde, Kalkinfarkte in Niere und Leber, subendokardiale Blutungen im Herzen und intensive Schwellung der Milzpulpa. Über die eigentliche Todesursache in den akuten Fällen sind die Ansichten geteilt, Herzlähmung infolge direkter Giftwirkung auf das Zentralnervensystem, Anurie resp. Urämie und Veränderungen des Blutes kommen wohl besonders in Betracht (NEUBURGER).

Auch im Interesse der Ärzte und des Wartepersonals ist Vorsicht bei der Anwendung des Sublimats notwendig. Auch hier kommt es gelegentlich zu Intoxikationserscheinungen, zu Speichelfluß, zu Entzündungen des Zahnfleisches, und man findet infolge der Sublimatwundbehandlung Quecksilber und Eiweiß im Harn. Seit die Asepsis an die Stelle der Antisepsis bei Operationen getreten ist und wir die Anwendung der giftigen Sublimatlösungen beschränken, sind die Sublimatvergiftungen und die Karbolvergiftungen selten geworden. Man operiere so trocken als möglich und vermeide die Irrigationen und das Ausspülen der Wunden mit Sublimatlösungen, wo man nur kann, benutze nur durch Erhitzen sterilisierte Verbandstoffe usw. Bei Operationen in der Brust- und Bauchhöhle, im Rektum, in der Vagina sei man sehr vorsichtig mit der Anwendung des Sublimats. Zu Auswaschungen der Pleura nach Empyemoperationen, zu Ausspülungen des Uterus, des Rektums usw. darf das Mittel nicht angewandt werden.

Asterol. STEINMANN empfiehlt als Ersatz für Karbol und Sublimat, das Asterol, eine wasserlösliche Verbindung des Hydrargyrol, d. h. des Hg sulfophenylicum, für die Desinfektion der Hände, des Operationsfeldes, der Instrumente, für die antiseptische Wundbehandlung usw.

Behandlung der Sublimatvergiftung. Die Behandlung der Sublimatintoxikation bestehe in sofortigem Aussetzen des Mittels. Im übrigen sei die Behandlung symptomatisch, d. h. gegen die einzelnen Symptome gerichtet. —

Essigsaure Tonerde. Die essigsaure Tonerde (Aluminium aceticum). — Die essigsaure Tonerde ist wie alle essigsauren Salze ein gutes Antiseptikum (PINNER); sie wurde zuerst von BUROW sen. (1857) mit sehr günstigem Erfolge angewandt. BUROW ließ die essigsaure Tonerde als Verbandwasser aus 8 Tln. Bleizucker, 5 Tln. Alaun mit 64 Tln. Wasser bereiten, indem der kalten Alaunlösung der Bleizucker langsam zugeschüttet wurde. Dabei fällt das schwefelsaure Blei nieder, und die essigsaure Tonerde bleibt — freilich nicht chemisch rein — in der zu filtrierenden Flüssigkeit aufgelöst. Die essigsaure Tonerde wird in $^1/_2$—1 proz. Lösung besonders zu antiseptischen Berieselungen der Wunden und zu feuchten Verbänden angewandt. FISCHER und MÜLLER stellten sich die essigsaure Tonerdelösung aus der LOEWIGschen Kolloidaltonerde dar, indem sie 1000 Tle. derselben mit 800 Tln. Acid. acet. dilut. bei 40—60° C. 24 Stunden lang digerierten und dann die Flüssigkeit von der geringen Menge nicht löslicher Tonerde abfiltrierten. —

Die essigweinsaure Tonerde. Die essigweinsaure Tonerde, ein leicht lösliches Doppelsalz mit stark antiseptischen Eigenschaften, wird in $^1/_2$—3 proz. Lösung zu antiseptischen Umschlägen und in 3—5 proz. wässeriger Lösung als Desinfektionsflüssigkeit bei Wunden angewandt (SCHEDE, KÜMMELL).

Borsäure. Die Borsäure (H_3BO_3). — Die Borsäure stellt farblose, kristallinische Blättchen dar, welche in kaltem Wasser schwer (1 : 30), in heißem Wasser und in Alkohol leicht löslich sind. Die Borsäure wird gewöhnlich in 2—3 proz. Lösung angewandt, zur Irrigation der Wunden kann man auch Lösungen von 5—10 : 100 Aq. benutzen. Im allgemeinen

ist die Borsäure ein schwaches Antiseptikum. Bei allzu energischer Anwendung ist das Mittel nicht ungefährlich. Molodenkow hat infolge energischer Ausspülungen der Pleura und eines Lendenabszesses mit 5 proz. Borsäurelösung in beiden Fällen unstillbares Erbrechen, Erythem des Gesichts und Tod durch Herzlähmung gesehen. Schwyzer beobachtete Tod bei einem Patienten, welcher wegen Blasenkatarrhs wahrscheinlich aus Versehen 15 g Borsäure genommen hatte; nach wenigen Stunden kollabierte der Kranke und war 36 Stunden später tot. Bei der Sektion fand sich neben einer leichten chron. Nephritis eine akute toxische Degeneration der Nieren; wahrscheinlich hat wohl die bereits vorhandene chron. Nephritis den Exitus letalis begünstigt. Sehr viel angewandt wird die Borsäure in der Form des Listerschen Borlints, ein Verbandstoff, welcher stark antiseptisch und nicht reizend wirkt; er enthält etwa gleiche Gewichtsteile Lint (s. S. 165) und Borsäure und wird trocken oder angefeuchtet auf die Wunden gelegt. Die Herstellung des Borlints ist sehr einfach, man taucht Lint in eine heiße, konzentrierte Borsäurelösung, läßt ihn trocknen, wobei dann die Borsäure auskristallisiert und dem Lint sehr fest anhaftet.

Borlint.

Eine zweckmäßige Salbe ist die Borsalbe (3 Tle. Borsäure, 5 Tle. Vaseline, 10 Tle. Paraffin oder 3 Tle. Borsäure, 4 Tle. Cera alba, 20 Tle. Ol. olivar.). Einfacher und haltbarer ist eine Mischung von 20 Tln. Borsäure mit 100 Vaseline oder Ungt. glycerini oder das Boroglyzerinlanolin, das sog. Byrolin (Graf).

Borsalbe. Boroglyzerinlanolin, Byrolin.

Das in Schweden gebrauchte sog. Aseptin ist ein Gemisch von 2 Tln. Borsäure, 1 Tl. Alaun und 18 Tln. Wasser; es soll weniger reizen als Karbol, ist nicht giftig und hat keinen unangenehmen Geruch. —

Aseptin.

Das Natrium tetraboricum (Jaenicke) ist leichter löslich und wirksamer als Borsäure und kann bei seiner reizlosen und ungiftigen Beschaffenheit in 15 bis 70 proz. Lösungen angewandt werden. —

Natrium tetraboricum.

Das Jodoform (CHJ_3). — Das Jodoform stellt ein zitronengelbes, glänzendes, kristallinisches Pulver dar, welches in Wasser, Säuren und Alkalien fast unlöslich ist, dagegen leicht löslich in Äther, Chloroform, Alkohol, ätherischen und fetten Ölen. In 100 g Olivenöl sind etwa 2,5—3 g Jodoform löslich. Das Mittel wurde bereits seit 1853 vielfach zu Wundverbänden, besonders bei Syphilis, empfohlen, aber erst Moleschott und besonders v. Mosetig-Moorhof gebührt das Verdienst, das Jodoform 1880 zu allgemeiner Verwendung in die Praxis eingeführt und damit unsere Verbandmittel um ein wertvolles Mittel bereichert zu haben. Über den antiseptischen Wert des Jodoforms sind die Ansichten geteilt (s. S. 172). Jodoform ist giftig, und besonders in der ersten Zeit seiner Anwendung sind ziemlich zahlreiche Vergiftungen mit tödlichem Ausgange (s. S. 173) beobachtet worden. Jodoform soll daher mit großer Vorsicht und nicht in zu großer Menge angewandt werden, besonders bei älteren Individuen, dann bei anämischen und kachektischen Individuen und bei Kindern, ferner bei Kranken mit Herz- und Nierenkrankheiten. Aber manche auch ganz gesunde Individuen besitzen gegen das Jodoform eine ausgesprochene Idiosyncrasie, selbst kleinste Mengen werden nicht vertragen. Stets verwende man das kristallinische Jodoform, nicht das feine Pulver, welches rascher resorbiert wird und daher gefährlicher ist. Das Jodoform wird als Streupulver und besonders als Jodoformgaze (s. S. 172) zur Tamponade der Wunden benutzt, ferner in Verbindung mit Glyzerin oder Öl als 10 proz. Jodoformglyzerin oder 10 proz. Jodoformöl zu Injektionen bei Knochen- und Gelenktuberkulose usw. Um Jodoformvergiftungen zu verhüten, muß man Jodoform und Öl resp. Glyzerin getrennt sterilisieren und dann erst mischen, weil bei der Sterilisierung von Jodoformöl und von Jodoform-Glyzerinmischungen

Jodoform.

bei 100—130° C. im Sterilisator sich zu viel freies Jod und Jodwasserstoff in Lösung abspalten (v. STUBENRAUCH, MÜLLER, GARRÈ u. a.). Da Glyzerin an sich schon aseptisch ist und keiner Sterilisation bedarf, so kann man ohne Nachteil auch nicht sterilisiertes Jodoformglyzerin benutzen. Besonders SCHELLENBERG, FROMMER und PANK haben auf die Möglichkeit einer Intoxikation durch Glyzerin und seine Derivate bei den Jodoform-Glyzerininjektionen aufmerksam gemacht; ein 4jähriges Kind mit abscedierender Koxitis z. B. starb nach Applikation von 60—65 ccm Glyzerin unter Temperatursteigerung, erhöhter Pulsfrequenz, Koma und hochgradigen Nierenreizerscheinungen. Bei Kindern wird im allgemeinen die Dosis von etwa 10 ccm, bei Erwachsenen von 20—25 ccm gut vertragen. Jodoform bringt — allerdings nur langsam — die Tuberkelbazillen zum Absterben, es hat also eine direkt antituberkulöse Wirkung. Die Jodoformwirkung ist im wesentlichen als eine protrahierte Jodwirkung zu erklären (HÖGYES, ZELLER, HARNACK, LUDWIG, s. auch S. 173—174).

Glyzerin-Intoxikation.

Verhalten des Jodoforms gegen Bakterien.

Verhalten des Jodoforms gegen Bakterien. — KRONACHER, HEYN, ROVSING, B. TILANUS u. a. zeigten, daß der Streptococcus und der Staphylococcus pyogenes aureus sowie andere Bakterien wochenlang in Jodoformpulver fortgezüchtet werden können. Dagegen wird das Wachstum und die Vermehrung der Tuberkelbazillen durch Jodoform beschränkt, letztere gehen allmählich zugrunde (TILANUS, v. STUBENRAUCH u. a.). Aber wenn auch Jodoform auf die meisten pathogenen Bakterien selbst nicht direkt einwirkt, so wissen wir doch, daß durch dasselbe die Toxine verschiedener Bakterien teils abgeschwächt, teils unschädlich gemacht resp. in unschädliche Verbindungen umgesetzt werden (DE RUYTER, v. BEHRING, STCHEGOLEF, LOMRY). NEISSER, DI MATTEI, A. SCALA u. a. zeigten, daß das Jodoform durch Bakterien zersetzt wird, und daß es dann eine antibakterielle (antiseptische) Wirkung ausübt. Von diesen Zersetzungsprodukten, welche antiseptisch wirken, kommt besonders naszierendes Jod resp. JH, nach B. HEILE wahrscheinlich vor allem Dijodacetylen (CHJ—CHJ) in Betracht. Je energischer die Fäulnis- und Umsetzungsvorgänge in den Wunden sind, um so kräftiger entwickelt sich nach NEISSER die Zersetzung resp. die antibakterielle Wirkung des Jodoforms.

Jodoformgaze.

Die Jodoformgaze wird aus 50 Jodoform, 250 Äther, 750 Alkohol auf 500 g Gaze oder 50 Jodoform, 20 Kolophonium, 5 Glyzerin und 1000 Spiritus dargestellt. Dieselbe empfiehlt sich besonders zum Austamponieren von Höhlenwunden. Auch mit der Anwendung der Jodoformgaze sei man vorsichtig, besonders ist vor zu starken Druckverbänden bei der Tamponade der Wunden mit Jodoformgaze zu warnen. Für die Schleimhauthöhlen eignet sich am besten die klebende Jodoformgaze nach BILLROTH, weil dieselbe fest an den Wundflächen anhaftet. Sie wird in der Weise dargestellt, daß man 6 m Mull durch eine Lösung von 100 g Kolophonium in 50 g Glyzerin und 1200 g Alkohol (von 95 %) zieht und nach dem Trocknen 230 g Jodoform einreibt. Statt der Jodoformgaze benutze ich zuweilen den von GERSUNY empfohlenen Jodoformdocht, in derselben Weise hergestellt, wie die Jodoformgaze; man kann denselben eventuell auch leicht durch ein Hautloch aus der Wunde herausleiten.

Klebende Jodoformgaze nach Billroth.

Jodoformdocht nach Gersuny.

Den unangenehmen, safranähnlichen Geruch des Jodoforms sucht man am besten durch Tinct. moschi, Ol. bergamotti, Tonkabohne, Kumarin oder durch Vermengung mit Kaffeepulver usw. zu verdecken. Die chemische Fabrik von Dr. L. C. MARQUART in Beuel bei Bonn hat geruchloses Jodoform unter dem Namen Jodoformin und Jodoformol in den Handel gebracht. Das Jodoformin stellt ein weißes Pulver dar, eine Verbindung von 75 % Jodoform und einem Formaldehyd. KROMEYER, HEDDAEUS u. a. empfehlen Jodoformogen (ein geruchloses Jodoformeiweißpräparat).

Jodoformin. *Jodoformol.* *Jodoformogen.*

Man hat empfohlen, Drains mit Jodoform zu imprägnieren, indem man dieselben etwa 1 Stunde lang in eine konzentrierte Lösung von Jodoform und Äther legt und dann trocknen läßt. Das Jodoform wird auch vielfach als Jodoformkollodium (1 : 10) an Stelle des gewöhnlichen Heftpflasters angewandt, dann als Jodoformgelatinestäbchen bei chronischem Tripper und dergleichen. v. MOSETIG benutzt nach HACKMANN Jodoform als Jodoformplombe (40,0 Cetacei, 20,0 Ol. sesami, 30,0 oder

Jodoformdrains. *Jodoformkollodium.* *Jodoformplombe.*

60,0 Jodoform) zur Ausfüllung von Knochenhöhlen. Die Bereitung von Jodoformstäbchen geschieht nach folgendem Rezept: Jodoform. 10,0, Gummi arab., Glycerin. und Amyl. pur. āā 1,0, mf. bacilli, oder einfach 1 Tl. Jodoform auf 2 Tle. Kakaobutter. Die Jodoform-Äther-Alkohollösung (1:2:8) und 10 % Jodoformglyzerin resp. Jodoformöl werden vielfach zu parenchymatösen Injektionen in tuberkulöse Entzündungsherde angewandt.

Jodoformstäbchen. Jodoform-Äther-Alkohol-Lösung. Jodoformglyzerin. Jodoformvergiftung.

Die Jodoformvergiftung. — Die Symptome der Jodoformintoxikation bestehen im wesentlichen in Herz- und Gehirnstörungen.

Die leichten Fälle von Jodoformintoxikation sind charakterisiert durch einen frequenten, unregelmäßigen und kleinen Puls, durch Verdauungsbeschwerden und leichte nervöse Störungen, d. h. durch Appetitlosigkeit, Übelkeit event. Erbrechen, durch Kopfschmerz, allgemeine Mattigkeit, Schlaflosigkeit, melancholische Stimmung usw. In den schweren Fällen von Jodoformvergiftung ist das Symptomenbild folgendes. Wir unterscheiden zwei Symptomenkomplexe:

a) Nach plötzlich eingetretener Frequenz und Kleinheit des Pulses beobachtet man Schlaflosigkeit, große Unruhe, Delirien, Halluzinationen, Tobsuchtanfälle, Verwirrtheit, melancholische Verstimmung mit Nahrungsverweigerung. Diese Erscheinungen geistiger Störung können mit dem Aussetzen des Jodoformverbandes rasch vorübergehen, sie können sich aber auch über Wochen hinziehen, wenn auch das Jodoform nicht mehr angewandt wird. Eine Anzahl dieser Fälle führt durch Herz- und Lungenlähmung zum Tode.

b) Nach kurzem Erregungsstadium treten unter dem Bilde einer schweren Meningo-Encephalitis Zeichen allgemeiner Hirnparalyse (Bewußtlosigkeit, Koma, Sopor, unwillkürlicher Abgang von Harn und Stuhl bei großer Muskelschwäche) ein. Diese Form ist die schwerere, sie endet in der Regel tödlich.

Zuweilen beobachtet man papulöse und besonders urtikariaartige Hautausschläge. Die Körpertemperatur ist nicht konstant erhöht. Der Puls ist in der Regel hochgradig beschleunigt.

Die Jodoformvergiftung, welche bald frühe, bald erst später auftritt, verläuft meist akut, zuweilen aber kommen auch chronische oder subakute Jodoformvergiftungen vor, welche mehrere Wochen andauern, auch wenn das Mittel bei den ersten Erscheinungen der Intoxikation sofort ausgesetzt wird. v. Mikulicz sah noch am 29. Tage den Tod eintreten. Die Mehrzahl der an Jodoformvergiftung erkrankten Individuen gehört nach den bisherigen Erfahrungen dem höheren Lebensalter an. Die verringerte Leistungsfähigkeit aller Organe, besonders des Herzens und der Nieren, im höheren Alter begünstigt die Entstehung der Intoxikation. Bei Kindern ist die Gefahr der Intoxikation geringer.

Erklärung der Jodoformvergiftung.

Wesen der Jodoformvergiftung. — Die Erscheinungen der Jodoformintoxikation sind im wesentlichen durch die Einwirkung von freiem Jod resp. von organischen Jodverbindungen bedingt. An der Applikationsstelle des Jodoforms wird Jod abgespalten, welches in der Form von Jodalkali und Jodalbuminat ins Blut resorbiert wird (Högyes, Zeller, Harnack). Nach Harnack und Ludwig werden die Erscheinungen der Jodvergiftung in erster Linie durch das als Jodalbuminat resorbierte Jod resp. durch die aus ihm entstandenen jodhaltigen organischen Verbindungen verursacht. Die Jodalkalien lassen sich bekanntlich in ziemlich großen Mengen in den Körper einführen, ohne daß allgemeine Jodvergiftung erfolgt. Hierzu kommt noch, daß nach Zeller nur ein Bruchteil des Jods durch den Harn und die Fäces ausgeschieden wird, der Rest aber im Organismus sich anhäuft. So erklären sich jene zuweilen noch nach 2—3 Wochen auftretenden Jodoformvergiftungen. Wird das Mittel in allzu reichlicher Menge angewandt, sind die Resorptionsbedingungen günstig, ist die Ausscheidung des Jods durch Nierenaffektionen, durch Herzkrankheiten behindert, sind qualitative und quantitative Veränderungen der Blutmischung vorhanden dann begreift sich das Vorkommen sehr frühzeitig auftretender und ganz akut verlaufender Vergiftungen, die zum Tode führen. Als relatives Schutzmittel gegen die Allgemeinvergiftung schlägt Harnack vor, die Umwandlung des an der Applikationsstelle des Jodoforms sich abspaltenden Jods in Jodalkali zu begünstigen, etwa durch die gleichzeitige lokale Anwendung eines unschädlichen Alkali. v. Mosetig-Moorhof hat bei einem großen Krankenmaterial keinen einzigen Fall von Jodoformvergiftung beobachtet, weil er Jodoform nur in kleinen Mengen anwendet, Druckverbände vermeidet, den Ver-

band so selten als möglich wechselt und hierbei die Wunden niemals abspült. Nach v. Mosetig-Moorhof und Holger Mygind ist besonders die gleichzeitige Anwendung von Karbolsäure beim Jodoformverband gefährlich, weil sie Reizung der Nieren bis zu wirklicher Nierenentzündung (Nephritis carbolica) veranlaßt und daher die Ausscheidung des aufgenommenen Jodoforms durch den Harn verzögert resp. dessen Anhäufung im Blute verursacht. Praktisch wichtig ist ferner die Angabe von Holger Mygind, daß die Jodausscheidung nach Jodoformanwendung sehr lange dauert, z. B. lieferte 1 g Jodoform 22 Tage lang Jodreaktion, 1,5 g 38 Tage lang usw. Bezüglich der raschen Resorption des Jodoforms ist die Größe der Wunde von besonderem Einfluß. Granulierende Wunden resorbieren schneller als frische Wunden; auch Wunden mit viel Fettgewebe nehmen das Jodoform rasch auf. Nach Binz wird das Jodoform vorzugsweise durch die Fetttröpfchen der Wundgranulationen aufgelöst.

Nephritis carbolica.

Bei der Sektion der an Jodoformvergiftung gestorbenen Menschen und Tieren fand man fettige Entartung des Herzens, der Leber, Nieren und im Gehirn entweder keinen Befund oder Ödem der Pia.

Eine Minimaldose des Jodoforms anzugeben, welche ohne Bedenken angewandt werden kann, ist unmöglich, sie ist sehr oft individuell verschieden, wie wir schon hervorgehoben haben. Schon nach 1 g Jodoform hat man einen vorübergehenden Tobsuchtsanfall beobachtet, und nach 5 g ist der Tod eingetreten.

Behandlung der Jodoformvergiftung.

Die Therapie der Jodoformvergiftung beschränkt sich neben entsprechender symptomatischer Behandlung im wesentlichen auf sofortiges Weglassen des Jodoformverbandes. In den schwersten Fällen ist jede Therapie machtlos, und das Schlimmste dabei ist, daß die bedrohlichen Erscheinungen recht oft ohne Prodrome plötzlich auftreten.

Nachweis von Jod im Harn.

Um Jod im Harn nachzuweisen, gibt es besonders folgende vier Methoden:

1. Die zu prüfende Flüssigkeit wird mit etwas Stärkekleister, verdünnter Schwefelsäure und einem Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt, wobei je nach der Menge des Jods eine bläuliche bis schwarzblaue Färbung eintritt, welche beim Erwärmen verschwindet, beim Erkalten wieder hervortritt.

2. Die Flüssigkeit wird mit verdünnter Schwefelsäure und einem Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt und dann mit Chloroform geschüttelt, in welchem sich das Jod mit violetter Farbe löst. Statt der Salpetersäure kann man auch Chlorkalk, statt des Chloroforms auch Schwefelkohlenstoff benutzen.

3. Bei Zusatz von Ol. terebinth. und Guajakol āā zu einer gleichen Menge Harn entsteht bei Gegenwart von Jod eine tiefblaue Färbung.

4. Die Flüssigkeit wird mit wenig Stärkekleister, verdünnter Schwefelsäure, rauchender Salpetersäure und einigen Tropfen Schwefelkohlenstoff versetzt. Die Flüssigkeit färbt sich blau, beim Umschütteln löst sich ein Teil des Jods in Schwefelkohlenstoff mit violetter Farbe auf und außerdem setzt sich an der Grenze der Schwefelkohlenstoffschicht allmählich ein dunkelblauer Ring von Jodstärke ab.

Nach Harnack ist die letztere Methode die schärfste. Aber diese Reaktionen sind nur dann direkt anwendbar, wenn das Jod im Harn als Jodalkali (Jodnatrium usw.) enthalten ist. Das Jod tritt jedoch nach Harnack bei der äußeren Anwendung des Jodoforms nicht nur als Jodalkali im Harn auf, sondern auch in organischen Verbindungen, in welchen es durch die obigen Reaktionen nicht nachweisbar ist. Harnack beobachtete in zwei Fällen, daß die Reaktion auf Jod im Harn resultatlos blieb, während die Asche des verbrannten Harns eine sehr intensive Jodreaktion gab.

Die Untersuchung des Harns resp. der Harnasche auf Jod geschieht nach Harnack am besten in folgender Weise:

Der Harn wird mit etwas überschüssiger Soda alkalisch gemacht und in einer Platinschale verdampft; der Rückstand wird sodann in der Schale verbrannt und geglüht. Die kohlenhaltige Asche wird wiederholt mit heißem Wasser extrahiert, und die gemischten Auszüge werden filtriert. Eine Probe dieser Lösung wird im Reagenzglase mit je einem Tropfen verdünnten Stärkekleisters und rauchender Salpetersäure, sowie mit wenigen Tropfen Schwefelkohlenstoff versetzt. So wie nun die Lösung mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert wird, färbt sie sich bei Gegenwart von Jod blau; beim Umschütteln wird die am Boden befindliche Schwefelkohlenstoffschicht violett gefärbt, und darüber setzt sich allmählich ein dunkelblauer Ring von Jodstärke ab. Um die Intensität der

Reaktion im Harn und in der Harnasche vergleichen zu können, muß man die Asche im ganzen in so viel Wasser lösen, als dem Volumen des eingedampften Harns entspricht und die Reaktion mit abgemessenen gleichen Quantitäten von dieser Lösung und von Harn ausführen. —

Als Ersatz für Jodoform hat man empfohlen: Jodoformin, Jodoformol, Jodoformogen (s. S. 172), ferner Jodol, das aus Karbolsäure und Salicylsäure bestehende Salol, das 28,1 % Jod enthaltende Europhen, Aristol, eine Verbindung von Jod und Thymol, Loretin, ein jodhaltiges, ungiftiges, geruchloses, gelbes, kristallinisches Pulver, endlich Xeroform (Tribomphenolwismut), Salubrol (Tetrabromderivat), Amyloform (chemische Verbindung von Formaldehyd mit Stärke), Dextroform, Nosophen oder Eudoxin (Tetrajodphenolphtalein), Sanoform (Dijodsalicylsäuremethyläther), Euforin usw. Aristol ist geruchlos und ungiftig, es eignet sich besonders auch für die Behandlung verschiedener Hautkrankheiten. Jodolvergiftung nach Aufstreuen von 5 g beobachtete Pallin nach Sequestrotomie des Schlüsselbeins. Mit der inneren Darreichung des Salols, welches z. B. bei eitrigen Entzündungen im Bereich der Harnorgane sehr empfehlenswert ist, sei man wegen seines Gehaltes an Phenol vorsichtig; Hesselbach beobachtete Tod nach 8 g, aus welchen im Körper etwa 3,04 g Karbolsäure entstehen. Sehr empfehlenswert als Ersatz für Jodoform ist ferner das ungiftige Dermatol (basisch gallensaures Wismut), welches auch bei Hautkrankheiten vielfach benutzt wird, sowie das von mir häufig angewandte Airol, eine Verbindung von Dermatol mit Jod (Haegler). Die von Weissmüller u. a. mitgeteilten Fälle von Dermatolvergiftung dürften durch die Anwendung von unreinem Dermatol (Arsen?) bedingt gewesen sein. Ferner werden von neueren antiseptischen Pulvern besonders Dijodthioresorcin, Sulfaminol und Sozojodol (Hydrargyrum sozojodolicum, Tromsdorff) gerühmt. Das letztere ungiftige Pulver wird auch als 1proz. Emulsion mit Glyzerin, Gummi arab. und Wasser in Salbenform, ferner bei Katarrhen usw. mit gutem Erfolg benutzt. Brunner und C. Meyer loben als Ersatz für Jodoform Ibit (Bismuthoxyjodidtannat), Tavel Vioform (Jodchloroxychinolin). Ich benutze statt der Jodoformgaze mit Vorliebe die geruchlose, vorzüglich aufsaugende, nicht anklebende Vioformgaze, welche man sich nach Schmieden in folgender Weise herstellt: 10,0 g Vioform zu 50 g Alkohol, dann 500,0 g Wasser, welches 10,0 g Zucker und 25,0 g Glyzerin enthält. Diese Mischung genügt für etwa 10 Stück Mullbinden von 12 cm Breite und 5 m Länge. A. Fraenkel empfahl das sterile, indifferente Knochenkohlenpulver und Hevesi Chininum lygosinatum (s. Zentralblatt für Chirurgie 1902, Nr. 15, S. 1). Marx empfiehlt 0,3—1—5 proz. Lösungen von Chinin besonders von Chinin. hydrochlor.) als Antiseptikum und Styptikum (s. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1902).

Jodoformin. Jodoformol. Jodoformogen. Jodol. Salol. Europhen. Aristol. Loretin. Xeroform. Salubrol. Amyloform, Nosophen (Eudoxin). Sanoform. Euforin. Dermatol. Airol. Dijodthioresorcin. Sulfaminol. Sozojodol. Ibit. Vioform. Vioformgaze. Knochenkohle. Chinin. lygosinat. Chinin. hydrochlor.

Von den sonstigen antiseptischen Mitteln, welche in so großer Zahl empfohlen worden sind, erwähne ich noch folgende:

Das Orthoform, ein von Einhorn und Heinz auf synthetischem Wege dargestelltes weißes, geruch- und geschmackloses, zu den Amidooxybenzoesäureestern gehöriges, ungiftiges Pulver von geringer baktericider Kraft, wird wegen seiner andauernd anästhesierenden und sekretionsbeschränkenden Wirkung mehrfach benutzt. v. Noorden, Lossmann, Dunbar, Rammstedt, Rehn und Becker empfehlen das von Ritsert hergestellte Anästhesin (Paraamidobenzoesäureester) als lokales Anästhetikum (s. S. 70), innerlich und für die Wundbehandlung. —

Orthoform. Anästhesin.

Alkoholverbände. Alkoholverbände sind seit den ältesten Zeiten angewandt worden, zu den Zeiten Heisters waren sie sehr beliebt. In Frankreich und England dürfte gegenwärtig der Alkoholverband noch am verbreitetsten sein. Man hat eine 15—20 proz. Lösung zum Ausspritzen der Wunden, zum Desinfizieren der Instrumente und Schwämme usw. benutzt. Salzwedel empfiehlt Verbände mit 96% rektifiziertem Spiritus besonders zur Behandlung von Phlegmonen, Abszessen, Lymphangoitis, Panaritien und Furunkeln. Der eigentliche Verband besteht aus folgenden drei Schichten: 1. aus einer achtfachen Lage von entfettetem, mit Spiritus durchtränktem Mull, darüber wird 2. trockene Watte und 3. perforierter undurchlässiger Stoff gelegt. Helferich benutzt nach Reinking Alkoholcellit, ein etwa 70% Alkohol enthaltendes Präparat, von der Konsistenz einer erstarrten 5 proz. Gelatinelösung, es wird auf Mull in 3—4 mm dicker Schicht gestrichen, darüber kommt ein den Mulllappen überragender, impermeabeler Stoff. Schmitt, Korsch, Pfuhl, Bardenheuer, Loew, Graeser u. a. haben die Spiritusverbände ebenfalls bewährt gefunden. Praktisch wichtig ist die Tatsache, daß nach Hack mit Alkohol behandelte Granulationen fast gar kein Resorptionsvermögen besitzen. Die antiseptische (baktericide) Wirkung des Alkohols ist noch nicht ganz klar (s. auch S. 27—28). Der absolute Alkohol hat jedenfalls nur eine ganz minimale baktericide Wirkung, besser ist letztere in den mittleren (50—70%) Konzentrationen des Alkohols (Minervini). Die Wirkung der Alkoholverbände beruht wahrscheinlich in der Erzeugung einer arteriellen Hyperämie und einer dadurch bewirkten guten Ernährung der Gewebe und einer stärkeren Wirkung der im Blute vorhandenen Schutzstoffe auf die Wunden resp. Entzündungsherde.

Tereben. Das Tereben ($C_{20}H_{16}$), eine angenehm aromatisch riechende, ölartige Flüssigkeit von bräunlicher Farbe, ist in Alkohol, Äther, Wasser u. a. unlöslich, mischt sich aber in allen Verhältnissen mit Öl. Das Mittel ist besonders in England vielfach zu Wundverbänden benutzt worden (entweder unverdünnt oder zu gleichen Teilen mit Öl vermischt zum Durchtränken von Verbandstoffen, oder mit Wasser geschüttelt (30 : 500) zum Auswaschen der Wunden). —

Eukalyptus. Eukalyptus, ein ätherisches, stark antiseptisch wirkendes Öl aus den Blättern einer Myrtacee, eines in Neuholland, Italien, Südfrankreich wachsenden Baumes (Eucalyptus Globulus), ist ein vorzügliches, nicht giftiges Antiseptikum (W. Schulz). Die im Handel vorkommenden Präparate sind sehr ungleichmäßig. Nach Schulz empfiehlt es sich, das Öl mit Soda zu behandeln, um die Säurereaktion zu beseitigen und dasselbe ferner dem Sauerstoff der Luft und dem Sonnenlicht auszusetzen, wodurch sich der stechende Geruch des Öls verliert und ein nicht reizendes Verbandmittel entsteht. Das Eukalyptusöl kann in alkoholischer Lösung und mit Wasser geschüttelt (0,2—0,3 Proz.) zu Berieselungen, zur Befeuchtung von Kompressen benutzt werden. Zur Bedeckung der Wunden empfiehlt sich Lint, welcher in eine Lösung von 1 Tl. Eukalyptusöl zu 10 Tln. Olivenöl getaucht wird. —

Jod. Jod. — Die antiseptischen Eigenschaften des Jods, der Jodtinktur, d. h. der Lösung des Jods in einer wässerigen Lösung von Tartarus stibiatus, sowie der Joddämpfe sind durch zahlreiche Versuche bewiesen. In neuester Zeit hat man in England und Amerika die Solution of Jodine, d. h. 2 Tle. Jod, 3 Tle. Jodkalium und 48 Tle. Wasser vielfach als Wundverbandmittel, z. B. als mit Jodlösung getränkten Lint, besonders auch bei infizierten Wunden, angewandt. Besonders beliebt ist auch die Verbindung dieser Jodlösung mit Laudanum. Zum Reinigen der Wunden empfiehlt Bryant Jodwasser (1 Tl. Jodtinktur auf 75—100 Tle. Wasser). Ich benutze wie C. Beck u. a. die Jodtinktur besonders bei infizierten oder schlecht granulierenden Wunden. Majewski empfiehlt an Stelle des Jodoforms Jodamylum (1 Tl. Jodtinktur : 2 Tln. Amylum tritic.). —

Jodamylum.

Jodtrichlorid. Langenbuch empfahl das relativ ungefährliche Jodtrichlorid (1 : 1000—1500), dasselbe eignet sich sowohl zur Desinfektion der Instrumente, wie der Hände, der Operationsstelle, der Schwämme usw., es ist von Langenbuch in einer großen Zahl von Fällen erprobt. Die keimtötende Kraft ist der des Sublimats am nächststehenden (Riedel).

Kreolin. Der Erfinder Jeyes (1875) und andere empfahlen Kreolin, welches nach Henle ein Gemisch von Seife, Kreolinöl, Phenol und Pyridinen darstellt und die günstigen Wirkungen des Sublimats und Jodoforms vereinigen soll, ohne wie diese giftig zu sein. Das Kreolin, eine ölige, nach Teer riechende, dunkelbraune Flüssigkeit, wird durch trockene Destillation aus besten Steinkohlen dargestellt, bildet mit Wasser milchige Lösungen, wirkt etwa dreimal so stark als Karbolsäure und wird in 1—2 proz. Lösung

angewandt. E. v. ESMARCH hat Tieren Kreolin auch innerlich bis zu 50 g ohne Schaden gegeben. Nach v. BEHRING, BAUMGARTEN, WASHBOURNE, HÜHNERMANN u. a. ist das Kreolin kein so wirksames (keimtötendes) Antiseptikum, wie z. B. die Karbolsäure oder Sublimat, auch ist es nicht so ungiftig, als man bis jetzt geglaubt hat. In schweren Fällen von Kreolinvergiftung, z. B. nach interner Darreichung großer Dosen, hat man besonders Bewußtlosigkeit, Eiweiß, Blut und Nierenepithelien im Harn, Leberanschwellung und Ikterus beobachtet (VAN ACKEREN). —

Trikresol. Metakresol. Das in neuerer Zeit in den Handel gebrachte Trikresol soll in seiner Wirkung in 1 proz. Lösung einer 3 proz. Karbollösung entsprechen. C. SEYBOLD empfiehlt Metakresol der chemischen Fabrik HAUFF in Feuerbach, welches in 2 proz. Lösung weder Hände noch Instrumente angreift und z. B. die Karbolsäure an desinfizierender Kraft weit übertrifft, ohne giftig zu sein. Ich benutze in neuerer Zeit vielfach an Stelle der Karbolsäure Kresolum purum liquefactum NOERDLINGER ($^1/_2$—$1^0/_0$). v. CHRISTMAS empfahl Phenosalyl. Das Formalin (Formaldehyd) wird in neuerer Zeit zur Desinfektion der Hände, des Operationsfeldes usw. vielfach benutzt.

Kresol. pur. liquefactum Noerdlinger. Phenosalyl. Formalin (Formaldehyd). Lysol. Ein zweckmäßiges, relativ ungiftiges Antiseptikum ist nach ENGLER, SCHOTTELIUS, R. SCHMIDT, V. GERLACH u. a. das von SCHÜLKE & MAYR in Hamburg dargestellte Lysol (in $^1/_4$—2 proz. wässeriger Lösung), welches vielfach bei Operationen benutzt wird. Wegen seiner Billigkeit und geringen Giftigkeit eignet sich das Lysol ganz besonders als Desinficiens, welches man dem Publicum zu Desinfektions- und Reinigungszwecken, z. B. an Stelle der Karbolsäure, in die Hand geben kann. Durch Trinken reinen Lysols sind Todesfälle beobachtet worden. Als Ersatz für Lysol wird in neuerer Zeit vielfach das Lysoform, ein reizloses Formalinpräparat von vorzüglicher antiseptischer Wirkung empfohlen (STRASSMANN, DÜHRSSEN, SIMONS u. a.).

Lysoform.

Wasserstoffhyperoxyd. Das Wasserstoffhyperoxyd (1—2—3 proz. Lösung), besonders von NEUDÖRFER empfohlen, ist nach L. v. DITTEL wegen seiner Zersetzlichkeit als Antiseptikum nicht geeignet, es zersetzt sich in Sauerstoff und Wasserstoff sofort bei Mischung mit zahlreichen Flüssigkeiten (Blut, Eiter), langsam durch die Körpergewebe, aber gar nicht durch Berührung mit der äußeren Haut (HONSELL). Nach J. MARSHALL ist das Gas reiner Sauerstoff, welcher durch Berührung mit dem im Blut befindlichen Globulin entsteht. THIRIAR, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, TISSOT, v. BRUNS, HONSELL und KOZLOVSKY empfehlen das Mittel besonders für die Behandlung infizierter, stark eiternder Wunden, es befördert die Granulationsbildung und wirkt sehr desodorisierend. BECK (Berlin) empfiehlt Mischungen von Wasserstoffsuperoxyd mit Menthol, Thymol, Naphthol oder Kampfer mit Zusatz von Alkohol.

Rotters antiseptische Lösung. ROTTER hat eine größere Zahl von antiseptischen Mitteln in einer Lösung vereinigt. Auf 1 l Wasser kommen Sublimat 0,05, Chlornatrium 0,25, Acid. carbol. 2,0, Zinc. chlorat. und Zinc. sulfo-carbol. āā 5,0, Acid. boric. 3,0, Acid. salicyl. 0,6, Thymol 0,1, Acid. citric. 0,1. Der Gehalt dieser Lösung ist auch in Pastillenform à 10 Pf. von SCHILLINGER, Adlerapotheke in München, als „Rotterin“ zu beziehen. ROTTER hat dann schließlich Sublimat und Karbolsäure aus seiner Lösung entfernt, trotzdem wirkt dieselbe stärker antiseptisch als $^1/_{10}$ proz. Sublimat. Die verschiedenen in der Lösung vorhandenen Antiseptika unterliegen nach der Analyse von v. BAEYER keinen Veränderungen. —

Anilinfarbstoffe. STILLING empfahl die Anilinfarbstoffe als Antiseptika, z. B. wässerige Lösungen des Pyoktanin MERCK resp. des Methylvioletts (1 : 1000), deren günstige Wirkung aber von anderen nicht bestätigt wird (BRAUNSCHWEIG, CARL, JÄNIKE, PETERSEN u. a.).

Solveol. Das Solveol (HAMMER, A. HILLER), eine Kresolverbindung (neutrale wässerige Kreosollösung), wirkt schon in 0,5 proz. Lösung stärker antiseptisch, als 5 proz. Karbollösung und ist relativ ungiftig.

Ichthyol. Ichthoform. Ichthargan. Das Ichthyol findet bei Erysipel und anderen Hautkrankheiten eine ausgedehnte Anwendung. LATTEUX rühmt die antiseptische Wirkung der 5—10 proz. Ichthyollösungen, z. B. zu Ausspülungen. Das neuerdings als Antiseptikum empfohlene Ichthoform ist eine Verbindung von Ichthyol mit dem oben erwähnten Formaldehyd. Ichthargan ist Ichthyolsilber.

Alumnol. Das Alumnol (HEINZ, LIEBRECHT), ein weißes, adstringierend wirkendes, antiseptisches Pulver, wird gegen Hautkrankheiten, Gonorrhoe und in $^1/_2$—2 proz. Lösungen zur Desinfektion von Höhlenwunden, Abszessen, infizierten Wunden, Geschwüren usw. angewandt. Ätzung mit 10—30 proz. Lösung führt zu rascher Reinigung von Geschwüren.

Tumenol. Das Tumenol ist von NEISSER für die Behandlung von Erosionen, Exkoriationen, Geschwüren, Ekzem und sonstigen Hautkrankheiten empfohlen worden. —

Teukrin. v. MOSETIG-MOORHOF rühmt bei tuberkulösen und skrofulösen Lokalerkrankungen die subkutanen Injektionen von 0,3 Teukrin, einem Extrakt der zur Familie der Labiatae gehörigen Pflanze Teucrium scordium, welches auf die Vasomotoren kräftig erregend wirkt. TRZEBICKY beobachtete meist nur eine vorübergehende günstige Wirkung der Teukrin-Injektionen bei tuberkulösen Lokalerkrankungen. —

Silberwundbehandlung nach Credé. Ein hervorragendes Antiseptikum ist das Silber, und B. CREDÉ hat daher die Silberwundbehandlung ausgebildet und auf Grund eingehender wissenschaftlicher (bakteriologischer) Untersuchungen und praktischer Erfahrungen angelegentlichst empfohlen. Geschlossene oder offen gebliebene Operationswunden bedeckt CREDÉ mit seiner Silbergaze, auf Stichwunden stäubt er etwas Itrol (Arg. citric.). Diese durch M. ARNOLD zu beziehende Silbergaze enthält in feinster Verteilung metallisches Silber, ist absolut reizlos, sie wirkt antiseptisch, sobald Krankheitskeime sich in den Wunden entwickeln, weil die durch letztere produzierte Milchsäure sofort ein energisches Antiseptikum, das milchsaure Silber, bildet. Vorhandene Wunden werden nach allgemeinen Regeln behandelt, gereinigt, mit abgekochtem Wasser abgespült, mit Itrol dünn bepudert, mit Silbergaze und dann mit Watte bedeckt usw.; bei entzündeten Wunden wird für einige Tage ein Wasser-Prießnitz angelegt. Da Itrol sich nur 1 : 3800 löst, so hat CREDÉ, um bequem und leicht stärkere Lösungen zu sofortigen Desinfektionen z. B. in der Privatpraxis herstellen zu können, Tabletten von Actol (Arg. lacticum) à 0,2 in der chemischen Fabrik von HEYDEN in Dresden-Radebeul darstellen lassen, welche genau wie die Sublimatpastillen angewandt werden. Actol oder Itrol werden zu Gurgel- oder Spülwässern in Lösungen von 1 : 4000—8000 benutzt. Da Actol ein absolut ungiftiges Antiseptikum ist, haben es CREDÉ und MARK auch innerlich oder in Salbenform für die allgemeine Körperdesinfektion bei Sepsis und Pyämie empfohlen, wie das weiter unten erwähnte Arg. colloidale. Bezüglich der Herstellung der mit Silber imprägnierten Seiden- und Catgutfäden, sowie der Drains s. die Vorschriften in CREDÉs und BEYERS Broschüre (Silber und die Silbersalze als Antiseptika, F. C. W. VOGEL in Leipzig). Die durch die Silbersalze entstehenden Flecken in der Wäsche lassen sich durch Hineinlegen derselben in eine Lösung von 1,0 Sublimat, 2000 Wasser und 25,0 Kochsalz für einige Minuten mit nachfolgendem, mehrfachem Ausspülen sehr leicht entfernen, auch wenn sie schon alt sind. Sodann ist es CREDÉ resp. der chemischen Fabrik von HEYDEN in Radebeul bei Dresden gelungen, in Wasser lösliches Silber darzustellen. Dieses metallische Silber (Argentum colloidale, Collargolum) empfiehlt CREDÉ gleichsam zur allgemeinen Körperdesinfektion und zwar als 2proz. Lösung zur intravenösen Injektion in die Venen, besonders am Ellbogen, eventuell auch am Hand- oder Fußrücken, in Krampfadern des Unterschenkels (in Zwischenräumen von 2—5 Tagen 2—10 ccm), oder als 15proz. Salbe zu Einreibungen bei Phlegmonen, Osteomyelitis septica, Lymphangoitis, bei pyämischen, septischen Allgemeininfektionen, Scharlach, Diphtherie, Peritonitis, Puerperalfieber usw. Unguentum CREDÉ wird in Dosen von 1—3% am besten am Rücken 25 Minuten lang eingerieben. Pillen mit 0,05 Argent. colloid. können in Fisteln, in die entzündete Bauchhöhle oder prophylaktisch nach Operationen in der Bauchhöhle in letztere gelegt werden. Das Verfahren hat sich mehrfach beim Menschen bewährt, in anderen Fällen war es erfolglos. Besonders NETTER, v. BARACZ u. a. haben günstige Erfolge mit der Collargolbehandlung erzielt (s. Société méd. des hôpitaux 1902. Dezember). Auch bei bakteriellen Tierkrankheiten, besonders bei Infektionen mit Streptococcus und Staphylococcus hat man nach intravenöser Injektion einer 1 proz. Lösung von Collargol (in Dosen von 0,4—0,8 bis zu 2,0 pro die) mehrfach günstige Erfolge erzielt (DIECKERHOFF u. a.), andere, z. B. TROMMSDORF, erhielten negative Resultate. PEREZ, DURANTE und TORELLA empfehlen Fluorsilber in wässeriger Lösung (1 : 1000 — 5000) zu antiseptischen Spülungen, Verbänden, subkutan, intravenös usw., welches alle übrigen Silbersalze an antiseptischer Kraft übertreffen soll.

Sonstige Antiseptika. Endlich erwähne ich noch: Thymol, Chlorzink, Wismut, Salizylsäure, Alaun, Chinin, Chloral (1—4 Proz. in Wasser), Chloroformwasser (SALKOWSKI), Chlorkalk, kohlensaures Blei, essigsaures Blei, Bleichlorid, Essigsäure, Wacholderbeeröl, Kal. hypermanganicum (etwa 1 : 1000—100), Kampfer, Kampferspiritus, Glyzerin, Zucker, Zinksulfat, Zincum sulfo-carbolicum (BOTTINI), Zinkoxyd, Zitronensäure, Benzoesäure (1 : 200), Trichlorphenol

(DIANIN, POPOFF, BUTSCHIK u. a.; 1—10 proz. Lösung), Terpentin, Teer, Sauerstoff als Gas und als Sauerstoffwasser, welches etwa 12 Vol. O und etwas freie Salzsäure enthält (THIRIAR), Schwefelsäure, schweflige Säure (POLLI), schwefligsaure und unterschwefligsaure Alkalien (MINICH), Pikrinsäure, Resorcin, Perubalsam, Styron (1 Proz.), Kohle, Kaffee als Pulver, Naphthol (1 : 5000 Aq. löslich, stärkere Lösung durch Zusatz von Alkohol, BOUCHARD), Naphthalin, Gerbsäure, Chromsäure (DAVAINE), doppeltchromsaures Kali, Salizylresorcinketon, Aseptol (2—10 Proz.), Aseptinsäure (Acid. asepticum, 5—10 proz. Lösung), Propolisinvasogen (15—25 proz. Lösungen, MEYER) usw. —

§ 47. *Welche Antiseptika und welche antiseptische resp. aseptische Verbandmethoden sind empfehlenswert?*

Welches Antiseptikum ist von den zahlreichen empfohlenen Mitteln für die Behandlung der Wunde das wirksamste und zugleich zweckmäßigste? Nach meiner Ansicht nehmen die **Karbolsäure und Sublimat**, was Sicherheit des Erfolges anlangt, die erste Stelle ein und wenn man die Mittel, besonders bei Kindern und kachektischen Individuen, **mit Vorsicht** anwendet, so sind sie auch ungefährlich. In neuerer Zeit wende ich statt der Karbolsäure **Kreosol** NOERDLINGER ($^1/_2$—1 proz.) an. Bei **aseptischer Operation** sehen wir von dem Gebrauch desinfizierender antiseptischer Lösungen überhaupt ab, wir benutzen **sterilisierte Kochsalzlösung** oder **sterilisiertes Wasser**. Von den anderen Antisepticis erwähne ich dann noch als die gebräuchlichsten die Borsäure, die sehr vielfach angewandte essigsaure Tonerde, Kreolin, Lysol, Solveol usw. Von den antiseptischen Pulvern benutze ich am häufigsten Airol, Wismut, Jodol, Dermatol und Jodoform, letzteres besonders bei Tuberkulose. Ihre Anwendung ist früher zur Genüge besprochen.

Welcher antiseptische resp. aseptische Verband ist der zweckmäßigste? Die Zahl der zu Gebote stehenden Verbandmittel ist sehr groß, und es ist, wie schon gesagt, mehr oder weniger Sache des Geschmackes, welches Verbandmaterial man wählt. **Die Hauptsache bleibt immer, daß die Operation unter strengster Beobachtung der Asepsis zielbewußt ausgeführt wird und daß die Blutstillung, die Drainage, die Wundnaht sorgfältigst gehandhabt werden.** Das Schicksal des Operierten hängt in erster Linie davon ab, ob die Operation aseptisch ausgeführt wurde oder nicht. Der nach der Operation angelegte Verband hat gegenwärtig nicht mehr die früher betonte, wichtige Bedeutung. Der Verband soll vor allem aus **mikrobenfreien (frisch sterilisierten), gut aufsaugenden Verbandstoffen** (Mull, Watte, Moos, Moospappe, Holzwolle, Papierwolle usw.) bestehen. Man kann Moos, Holzwolle, Jute usw. in sterilisierten Mull einhüllen und als sterilisierte Verbandkissen benutzen. **Die Verbandstoffe werden, wie wir sahen, durch heißen Wasserdampf von 100—130° C. ($^1/_2$—$^3/_4$ Stunde) im Sterilisationsapparat sterilisiert; mit Antisepticis imprägnierte Verbandstoffe sind auf die Dauer nicht so aseptisch, auch reizen sie die Haut und erzeugen Ekzeme** (s. auch S. 20—22). In der Privatpraxis freilich wird man mit Antisepticis imprägnierte Verbandstoffe zuweilen nicht gut entbehren können.

Mein Verband ist sehr einfach. Operationswunden verbinde ich gewöhnlich in folgender Weise: Die Wunde resp. die Nahtlinie wird mit Airol oder Dermatol behufs Desinfektion der Hautsekrete bestreut und dann mit sterilisiertem Mull und Watte bedeckt.

Um die Austrocknung der Wundsekrete in den Verbandstoffen

zu fördern, sieht man von der Anwendung wasserdichter Stoffe (Guttapercha, Billroth- oder Mosetigbattist, Mackintosh) ab, ausgenommen bei kleinen Kindern, bei welchen man die Beschmutzung der Verbände durch Urin, Kot usw. entsprechend zu verhüten hat. Alle trockenen antiseptischen Verbände sind nach Operationen zweckmäßiger als die feuchten Verbände, weil letztere allzu häufig lästige Ekzeme hervorrufen und die Gefahr einer Vergiftung, besonders durch Karbolsäure und Sublimat, erhöhen. Aber wie wir sehen werden, sind besonders bei Quetschwunden, bei Eiterungen feuchte Verbände zuweilen sehr zweckmäßig (s. S. 185 ff.). Antiseptische Streupulver (wie Airol, Jodol, Wismut, Dermatol, Jodoform usw.) werden besonders bei Wunden mit Substanzverlusten, bei granulierenden, eiternden Wunden angewendet. Mit Airol oder Dermatol bestreue ich, wie gesagt, auch die Nahtlinie genähter Wunden behufs Desinfektion der Hautsekrete. Offene, d. h. nicht genähte Höhlenwunden werden in zweckmäßigster Weise mit Vioform- oder Jodoformgaze oder sterilem Mull austamponiert und eventuell schließt man nach 2—4 Tagen nach Entfernung des Tampons die aseptische Wunde durch sekundäre Naht. Großes Gewicht lege ich auf eine entsprechende, aber mäßige Kompression der Wunde, besonders nach Geschwulstexstirpation, z. B. durch Ballen von Mull oder Krüllgaze usw. Auch antiseptische Schwämme hat man behufs Kompression der Wunden mit Vorteil angewandt. Als Salbe benutze ich mit Vorliebe Borsalbe, Lanolin oder Vaseline. Ist bei einer bereits infizierten Wunde eine Desinfektion notwendig, dann benutze ich Sublimat (1 : 1000—5000).



Fig. 175. Beckenstütze nach v. VOLKMANN.



Fig. 176. Aseptischer Deckverband für den Schädel.



Fig. 177. Aseptischer Okklusivverband für Kopf, Hals und Brust.

Die antiseptischen resp. aseptischen Verbände wurden früher so groß als möglich angelegt, gegenwärtig lege ich darauf nicht mehr ein solches Gewicht wie früher. Aseptische Operationswunden, z. B. nach Laparotomien, kann man einfach mit Jodoformkollodium, Airolpaste oder Zelloidinlösung bestreichen (s. S. 191—192) oder man bestreut sie mit Air

und bedeckt sie mit Mull und Heftpflasterstreifen. Bei der Anlegung der Verbände wird der Patient so gelagert, daß der Verband gut angelegt werden kann. Verbände um den Kopf, um die Schulter und um den Thorax legt man am besten in sitzender Stellung des Patienten an, bei Anlegung von Verbänden um den Unterleib, um die Hüfte wird der Patient auf eine Beckenstütze oder auf zwei kleine gepolsterte Bänkchen (Fig. 175) gelagert und in dieser Lage von Gehilfen gehalten. Zur Immobilisierung der Extremitäten dienen Schienen von Holz, Blech, Glas, Draht, Aluminium usw. (s. § 53). Sehr zweckmäßig für leichtere Fälle ist auch die Anwendung des Schusterspans, d. h. dünner, biegsamer, platter Holzreifen. Ein Hauptvorzug der antiseptischen resp. aseptischen Wundbehandlungsmethode besteht darin, daß gegenwärtig der Verband viel seltener gewechselt werden muß, als es früher bei den üblichen Deckverbänden notwendig war.

In Fig. 176 und 177 sind als Beispiele zwei aseptische Okklusivverbände für den Schädel und für Kopf, Hals und Brust abgebildet. In welcher Weise die Binden angelegt werden, werden wir in § 50 sehen. —

§ 48. *Der antiseptische resp. aseptische Verbandwechsel.*

Der antiseptische resp. aseptische Verbandwechsel. — Wann soll der aseptische Verband gewechselt werden? In erster Linie ist natürlich hier die Art des Falles, die Art der Operation resp. Verletzung in Betracht zu ziehen.

Der Verbandwechsel hat nach meiner Ansicht im allgemeinen zu erfolgen: 1. bei Temperatursteigerung über 38,5° C.; 2. bei Beschmutzung des Verbandes von außen, z. B. durch Urin, Kot usw.; 3. bei heftigeren Schmerzen des Patienten; 4. bei Verschiebung, Lockerung und allzu starker Durchfeuchtung des Verbandes mit Wundsekret.

Was zunächst den Verbandwechsel wegen Fiebers anlangt, so ist mein Grundsatz, daß ich schon bei 38,5° C. den Verband wechsle, und ich bin dann gewöhnlich sicher, irgend eine kleine Störung an der Wunde zu finden, eine Retention von Wundsekret, eine einschneidende Naht usw. Im allgemeinen beobachte ich nach meinen Operationen nur sehr selten Fiebersteigerungen über 38,5°. Andere Chirurgen konstatieren häufiger selbst bei vollständig aseptischem Verlauf, ja sagen wir bei vollständig normalem Verlauf der Wundheilung Fiebersteigerungen bis zu 39,0, ja bis zu 40,0 C. und darüber. Besonders v. Volkmann und Genzmer haben derartige Beobachtungen gemacht und dieses Fieber als „aseptisches Wundfieber" bezeichnet. Ich habe nur sehr selten aseptisches Wundfieber beobachtet, gewöhnlich hat das Fieber, wenn es im Verlauf der Wundheilung auftritt, seinen Grund in einer nachweisbaren Störung der normalen Wundheilung. Über die Ursachen dieses aseptischen Wundfiebers sind die Ansichten geteilt. v. Volkmann und Genzmer fassen es als ein Resorptionsfieber auf, hervorgerufen durch die Aufnahme relativ homologer Umsetzungs- und Zerfallsprodukte, welche in jeder Wunde gebildet werden. Sonnenburg und Küster glauben, daß das aseptische Wundfieber durch Karbolintoxikation bedingt sei. Beide Anschauungen lassen sich für die Erklärung des aseptischen Wundfiebers verwerten. Nach meiner Ansicht wird das aseptische Wundfieber vorzugsweise durch Resorption von Fibrinferment und sonstigen Stoffen aus dem in der Wunde abgelagerten Blute und der Lymphe hervorgerufen. Diese aus dem Blutextravasat entstehenden fiebererregenden

Stoffe werden um so reichlicher gebildet werden, je mehr die Wunde durch Karbolsäure oder überhaupt durch stärkere antiseptische Lösungen gereizt wird. Ich glaube nicht zu irren, daß alle diejenigen Chirurgen, welche bei der Operation und bei der Wundbehandlung Sublimat oder Karbolsäure und andere reizende Antiseptika in größerer Menge anwenden, aseptische Fiebersteigerungen beobachten, alle diejenigen aber, welche sparsameren Gebrauch der Antiseptika lieben, welche der Antisepsis die Asepsis vorziehen, nur in seltenen Ausnahmefällen analoge Beobachtungen machen werden. Manche Chirurgen, wie z. B. NEUBER, haben empfohlen, bei solchen aseptischen Fiebersteigerungen den Verband ruhig liegen zu lassen, der Verbandwechsel reize die Wunde von neuem und schade nur. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen. Weil ich nur selten Fieber nach Operationen beobachte, so wechsle ich natürlich ausnahmslos bei Temperatursteigerungen über 38,5° C. den Verband und finde dann, wie gesagt, auch gewöhnlich irgend eine leichte Abnormität im normalen Verlauf der Wundheilung. Ich nehme diesen Verbandwechsel so schonend als möglich vor, besonders unterlasse ich es, die Wunde irgendwie durch häufiges Abwischen, Ausspritzen usw. von neuem zu reizen. Allzuviel schadet.

Aus dem bisher Gesagten geht zur Genüge hervor, wie wichtig es ist, bei Kranken früh und abends, oder in wichtigeren Fällen mehrmals täglich die Körpertemperatur — am besten per rectum — zu messen. Mein Grundsatz ist, bei Fieber lieber zu häufig als zu selten zu verbinden.

Bei Durchfeuchtung des Verbandes mit Wundsekret kann man den Verband ruhig liegen lassen, besonders wenn das Wundsekret in den äußersten Bindenlagen eingetrocknet ist und kein Fieber besteht. Nach Bedarf wird der Verband durch Auflegen frischer Verbandstoffe verstärkt.

Meine Grundsätze bezüglich des Verbandwechsels sind etwa folgende. Besonders bei großen Wunden mit etwas stärkerer Sekretion wechsle ich sehr gerne den ersten Verband nach etwa 24—36 Stunden, auch wenn keine Fiebersteigerung vorhanden ist, oder ich lasse den ersten aseptischen Verband bis zum 3., 4.—8. Tage oder noch länger, je nach der Art des Falles, liegen. Die Drains werden nach 24 Stunden oder später entfernt, die Nähte meist am 3.—5. Tage. Nach Laparotomien entferne ich den ersten Verband bei reaktionslosem typischen Verlauf am 8.—12. Tage je nach der Größe der Bauchwunde, gleichzeitig werden die Nähte entfernt, bei größerer Spannung der Wunde läßt man hier und da noch eine Naht liegen. Nach Synovektomien oder Gelenkresektionen lasse ich den aseptischen Verband über der partiell vernähten, an den Enden offen gelassenen Wunde gewöhnlich 4 Wochen liegen, falls keine Komplikationen vorhanden sind.

Wie soll der aseptische Verband gewechselt werden? Beim Verbandwechsel sind die Regeln der Antisepsis resp. Asepsis streng zu beobachten. Zunächst ist alles, was zum Verband notwendig ist, in der gehörigen Weise vorzubereiten, besonders die Verbandstoffe, Binden usw. Die durch Kochen in 1proz. Sodalösung sterilisierten Instrumente, wie Schere, Sonde, Pinzette liegen in steriler Soda- oder Kochsalzlösung, Watte- oder Mulltupfer befinden sich teils in steriler Kochsalzlösung, teils in $^1/_{10}$ proz. Sublimatlösung. Die Hände sind sorgfältigst zu desinfizieren (s. S. 26). Der Verband wird mittels einer kräftigeren Verband-

[illegible]here (Fig. 178) aufgeschnitten, oder die Binde wird abgewickelt, um, wenn [illegible]öglich, nach gründlicher Waschung, Auskochen resp. Sterilisierung durch [illegible]rhitzen auf 100—130° C. nochmals verwandt werden zu können. Besser [illegible]t es, wenn jeder Verband sofort nach der Abnahme verbrannt wird. Der [illegible]pray (s. S. 31—32) wird beim Verbandwechsel nicht mehr angewandt.

Sind die Binden und die oberflächlichen Verbandstücke entfernt, so [illegible]esinfiziert man nochmals die Hände und hebt so behutsam als nur möglich [illegible]ie direkt auf der Wunde liegenden Ver[illegible]andstoffe ab. Sind dieselben an der Haut [illegible]esp. an der Wunde angeklebt, so weicht [illegible]an sie vorsichtig durch Aufträufeln von [illegible]ntiseptischen Lösungen oder steriler Koch[illegible]alzlösung mittels Watte- oder Mulltupfer ab.

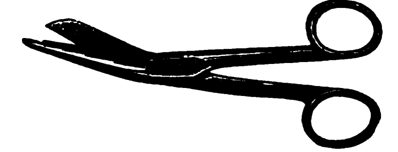


Fig. 178. Verbandschere.

[illegible]an wird die Wunde genau besichtigt, hier [illegible]nd da drückt man ganz leicht mit dem Finger, ob irgendwo eine Retention [illegible]on Wundsekret vorhanden ist; Nähte und Drains werden eventuell ent[illegible]ernt usw. Ist die Wundheilung in jeder Weise normal, dann vermeide man [illegible]edes Abwischen, jedes Ausspritzen der Wunde und lege einfach einen neuen [illegible]erband an. Besonders ist davor zu warnen, die Drains mit antiseptischen [illegible]ösungen auszuspritzen, dadurch schadet man ausnahmslos, ich tue es [illegible]iemals und auch dann, wenn Eiterung besteht, nur selten. Sind die Drains [illegible]urch Blutkoagula verstopft und sollen dieselben liegen bleiben, dann suche [illegible]an dieselben durch eine Sonde wieder durchgängig zu machen, oder man [illegible]immt sie aus der Wunde heraus, drückt sie in 3 proz. Karbol- oder 1 promill. [illegible]ublimatlösung sorgfältig aus und legt sie wieder in die Wunde. Am besten [illegible]t es, wenn man neue Drains einlegt, welche man eventuell mit einer asep[illegible]ischen Sicherheitsnadel versieht, damit sie nicht in die Wunde hinein [illegible]utschen. Manchmal muß man schon nach 24 bis 36 Stunden eine leicht [illegible]inschneidende oder zu fest angezogene Naht entfernen. Vorhandene Rötung [illegible]nd Schwellung deuten auf eine Sekretverhaltung, welche eventuell durch [illegible]ine oder mehrere Incisionen mit dem Messer mit oder ohne nachfolgende [illegible]rainage zu heben ist. Ist die Eiterung beträchtlich, dann wird zuweilen [illegible]in täglicher Verbandwechsel notwendig, oder es empfiehlt sich, statt des [illegible]ntiseptischen resp. aseptischen Okklusivverbandes eine andere einfachere [illegible]erbandmethode zu wählen. Bei vorhandenem Erysipel empfiehlt sich [illegible]chthyol, und man kann eventuell den antiseptischen Okklusivverband bei[illegible]ehalten.

Vorkommen von Bakterien in antiseptischen resp. aseptischen Verbänden.

Auch bei tadellosem Wundheilungsverlauf findet man in den antisep[illegible]ischen resp. aseptischen Verbänden gewöhnlich Bakterien, meist nicht [illegible]athogene Epidermiskokken, durch welche die normale Wundheilung nicht [illegible]estört wird. Findet man Staphylococcus pyogenes aureus und [illegible]treptococcus, so ist sehr wahrscheinlich eine Störung des Wundverlaufs [illegible]u erwarten, bei Vorhandensein von Staphylococcus pyogenes albus [illegible]ritt nur ausnahmsweise eine Infektion der Wunde ein (Tavel, O. Lang, [illegible]. Flach).

Verbände, welche lange gelegen haben, verbreiten gewöhnlich, wenn [illegible]an sie abgenommen hat, einen üblen Geruch, sie riechen z. B. wie alter [illegible]äse, im wesentlichen bedingt durch die Zersetzung des Schweißes und des

Hauttalges. Nicht selten beobachtet man besonders nach feuchten Karbol- und Sublimatverbänden Ekzeme, welche durch Weglassen des betreffenden Antiseptikums und Bestreichen mit Vaseline oder besser mit Ung. lithargyr. Hebrae und Aufstreuen von Wismut mit Amylum (1 : 5—10) oder Zinkoxyd mit Amylum (1 : 5—10) oder endlich durch LASSARS Paste (Zinc. oxyd., Amyl. tritic. āā 10,0, Acid. salicyl. 1,0, Vaseline 20,0) geheilt werden. Solche Ekzeme werden durch Benutzung sterilisierter, trockener Verbandstoffe am sichersten vermieden.

Ekzem bei antiseptischen Verbänden.

Ekzem an den Händen der Chirurgen.

Die Ekzeme an den Händen der Chirurgen sind seit der Asepsis seltener geworden, kommen aber immer noch bei dazu disponierten Kollegen vor, und zwar nicht immer in der Anfangszeit ihrer chirurgischen Tätigkeit. Vor allem empfiehlt es sich für solche Kollegen, nach dem Waschen die noch feuchten Hände mit einer sterilen fettigen Substanz zu bestreichen (z. B. Olivenöl, Glyzerin, Lanolin und Vaseline zu gleichen Teilen mit 2 % Resorcin). Ekzeme werden nach obigen Regeln behandelt. LASSAR empfiehlt abends die Anwendung von Teeröl mit Spiritus; nach 1/2 Stunde im warmen Handbad abseifen und dann über Nacht 2proz. Salizylpaste oder Zinkölpaste mit Watte-Mullverband (60,0 Zinc. oxyd., Ol. oliv. 40,0). Vor der Teerung kann auch folgende Schälpaste nach LASSAR angewandt werden. β-Naphthol 10,0, Sulf. subl. 40,0, Sapon. virid. und Vaselin. flav. āā 20,0 — dann nach 10—15 Min. 25proz. Chrysarobinlanolin und nun ebenfalls nach 10—15 Min. die Teerung. ROTTER empfiehlt gegen nässende Ekzeme: Formalin 0,25—0,5, Zinc. oxyd., Talc. āā 25,0, Vaseline 50,0. Aussetzen jeder chirurgischen Tätigkeit ist oft durchaus notwendig. Die Wirkung der einzelnen Mittel ist oft individuell sehr verschieden. Zuweilen wendet man die besten Mittel erfolglos an, und dann hilft plötzlich dem einen einfach heißes, dem anderen kaltes Wasser oder Eisbeutel, Bepinselungen mit Hühnereiweiß usw. Auch Thiollösung wird warm empfohlen. —

Ist die Wunde geheilt, dann ist sehr häufig ein weiterer Verband nicht mehr nötig. In anderen Fällen ist es notwendig, granulierende Stellen, die Drainstellen usw. noch mit Salbe, z. B. Borsalbe, Heftpflaster, Paraplast, Heftpflastermull, Jodoformcollodium, mit Airolpaste, Zinkpaste, Zinkleim, oder einfach trocken mit Watte oder Mull zu bedecken. Einen vorzüglichen, rasch eintrocknenden aseptischen Schorf erhält man durch Aufstreichen der Airolpaste nach v. BRUNS (s. S. 192) oder der Wismutsublimatpaste, Airolsublimatpaste, welche ich vielfach an Stelle des Heftpflasters anwende. Man mischt einfach ein antiseptisches Pulver, z. B. Wismut oder Airol mit wenig Sublimatlösung. Sehr oft lasse ich die auf einer Wunde liegenden, eingetrockneten aseptischen Verbandstoffe als Schorf mit oder ohne Bindenbedeckung liegen. Nach einiger Zeit fällt der aseptische Schorf ab, die Wunde ist geheilt. —

II. Die sonstigen Wundverbände resp. Wundbehandlungsmethoden.

Die älteren Deckverbände. Offene Wundbehandlung. Heilung „unter dem Schorf“. Antiseptische Berieselung. Immersion. Anwendung von warmen Vollbädern. Kataplasmen. Umschläge. Kälte. Eis. LEITERsche Kühlapparate. Thermophore. Heißluftapparate. Klebemittel (Heftpflaster, Heftpflastermull. Englisches Pflaster, Kollodium, Photoxylin, Traumaticin, Gummi Laccae usw.). Salben. —

§ 49. *Sonstige Wundverbände. Die älteren Deckverbände.*

Sonstige Wundverbände. — Die älteren Deckverbände mit Heftpflaster, Scharpie, Salben usw. sind nach Operationen nicht mehr in Gebrauch, nach Operationen legt man ausnahmslos antiseptische resp. asep-

tische Verbände an. Bei kleineren frischen Wunden, bei granulierenden Wunden wenden wir gelegentlich noch Heftpflaster, Kollodium, Jodoformkollodium, Zinkleim, Airolpaste und antiseptische Salben (z. B. Borsalbe) an.

Offene Wundbehandlung.

Die offene Wundbehandlungsmethode stellt die einfachste Methode der Wundbehandlung dar. Kleine, oberflächliche Wunden läßt man auch heute noch ohne jeden Verband, besonders wenn durch Eintrocknen des Blutes, des Wundsekretes sich eine schützende Kruste gebildet hat, unter welcher die Wunde heilt. Diese natürliche Heilung kleiner Wunden „unter dem Schorf", welcher, wie auch P. Cohn experimentell zeigte, die Wunden vor der Infektion schützt, hat man dann als eine besondere Methode weiter ausbilden wollen, indem man auch bei stärker secernierenden Wunden austrocknende Mittel, wie Feuerschwamm, Pulver der verschiedensten Art, auf die Wunde brachte oder mit stärker wirkenden Ätzmitteln, wie Höllenstein, Liq. ferri sesquichlor., Glüheisen usw. einen künstlichen Schorf erzeugte. Alle diese Methoden sind, ohne antiseptische Kautelen ausgeführt, selbst bei kleinen Wunden nicht ungefährlich. Die moderne Chirurgie hält an dem Grundsatz fest, daß jede, auch die kleinste Wunde nach antiseptischen Regeln behandelt werden soll, weil wir wissen, daß auch von der unbedeutendsten Hauttrennung oder Hautabschürfung aus unter Umständen ein letal endigendes Erysipel, eine septische Phlegmone entstehen kann. Bezüglich der von Schede empfohlenen Wundbehandlung unter dem feuchten aseptischen Blutschorf s. S. 121. Ferner haben wir bereits S. 184 hervorgehoben, daß es sehr zweckmäßig ist, die zu einem trockenen aseptischen Schorf eingetrockneten Verbandstoffe auf der Wunde liegen zu lassen, bis sie von selbst abfallen und die Wunde geheilt ist.

Heilung „unter dem Schorf".

Offene Wundbehandlungsmethode.

Die eigentliche offene Wundbehandlungsmethode hat auch für große Wunden, für Amputationen, Exartikulationen, komplizierte Knochenbrüche usw. in der vorantiseptischen Periode der Chirurgie relativ günstige Ergebnisse geliefert, bis auch diese Methode durch den antiseptischen Verband verdrängt wurde. Bei der eigentlichen offenen Wundbehandlungsmethode wurde die Wunde gar nicht mit einem Deckmmittel versehen, sie lag offen da, oder aber sie war mit antiseptischen Kompressen leicht bedeckt. Die Wunde wurde nicht durch die Naht geschlossen, nur einige Situationsnähte wurden eventuell angelegt; auf diese Weise war der Abfluß der Wundsekrete ein guter. Die Wunde, z. B. an den Extremitäten, wurde entsprechend gelagert und für den Abfluß der Wundsekrete ein Gefäß, eine Schale untergestellt. Die auf der Wunde durch Eintrocknen des Blutes, der Wundsekrete sich bildenden Krusten wurden durch Losweichen mit antiseptischen Flüssigkeiten, durch Bestreichen mit Karbolöl entfernt. Der Hauptvorzug der offenen Wundbehandlungsmethode bestand in gutem Abfluß der Wundsekrete, in vollständiger Ruhe der Wunde, die durch keinen Verbandwechsel gestört wurde, in Mangel jedes Druckes usw. Der Nachteil bestand darin, daß die Wunden nur durch Eiterung langsam heilten.

In Fällen, wo der antiseptische resp. aseptische Okklusivverband wegen Eiterung, wegen drohender Allgemeininfektion keine Vorteile mehr bietet, ja wo er z. B. infolge der Kompression eher schädlich wirken kann, da kann die offene Wundbehandlung besonders in Verbindung mit permanenter antiseptischer Berieselung auch heute noch angewandt werden.

Antiseptische Berieselung.

Zur permanenten antiseptischen Berieselung der Wunden, zur permanenten Irrigation benutzt man als antiseptische Lösungen solche, deren Resorption für den Patienten keine Gefahr, keine Vergiftungs-

erscheinungen veranlaßt, also besonders 0,3 proz. Salizylsäure, Bor-Sal lösung (1 Tl. Salizylsäure, 6 Borax, 500 Wasser), 0,1 proz. Thymol, 2—4 p Borsäure, $^1/_2$—1 proz. essigsaure Tonerde oder die S. 170 erwähnte Bur

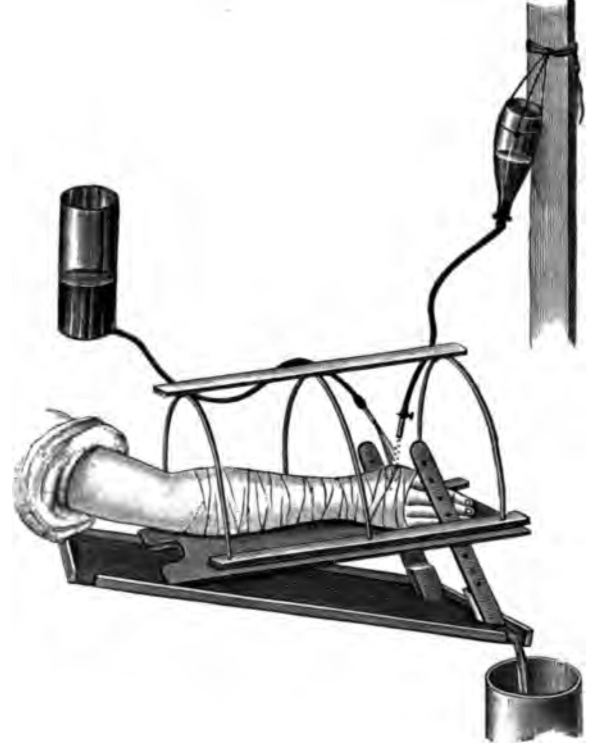


Fig. 179. Lagerung der oberen Extremität bei permanenter antiseptischer Berieselung.

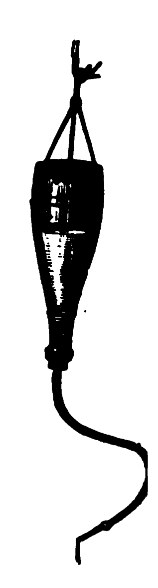


Fig. 180. Improvi Apparat (Irrigator) Wundberieselung

sche Lösung, 10 proz. Natr. subsulf., 0,2 proz. Kal. hypermang., Lysol Die Wunde wird mit einer leichten Mullkompresse bedeckt. Der Kr wird entsprechend gelagert und durch wasserdichte Decken und Unterl sowie durch Regelung des Abflusses der Irrigationsflüssigkeit vor Du nässung geschützt. Die antiseptische Lö fließt tropfenweise aus einem v. ESMARCHs hochgestellten Irrigator (Fig. 179) oder aus ei improvisierten Irrigator, z. B. aus einer gestülpten Champagnerflasche, an welcher Boden zum Teil entfernt ist (Fig. 180), oder lich man benutzt den zweckmäßigen Apparat STARCKE (Fig. 181). Der tropfenweise A der Berieselungsflüssigkeit wird durch H (Quetschhähne) am Gummirohr, oder falls s nicht vorhanden sind, durch in das Gummirohr gesteckte Watte, d einen Strohhalm usw. geregelt.

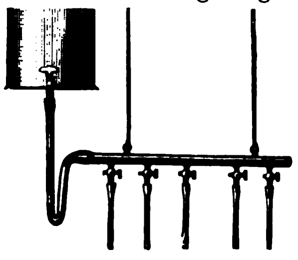


Fig. 181. STARCKEs Apparat für Wundberieselung.

Immersion und Vollbäder.

Die Immersion, das Bad als Vollbad für den ganzen Kö oder für einzelne verletzte Körperstellen ist für manche

unentbehrlich. Die dauernde Lagerung eines Patienten in einem warmen Vollbad Tag und Nacht eignet sich besonders für Gangrän, Sepsis, für Kot- und Urinfisteln, für ausgedehnte Brandwunden, ausgebreitete Phlegmonen, Decubitus, eventuell für die Nachbehandlung nach Operationen am Mastdarm, an der Harnröhre und Harnblase u. dgl.

Lagerung des Patienten im Vollbad.

Die Wasserbetten sind gewöhnlich in der Weise eingerichtet, daß in der mit Holz, Blech oder Messing ausgekleideten Wanne sich ein mit Gurten überzogener Rahmen mit stellbarem Kopfgestell befindet; der Rahmen kann hoch und niedrig gestellt werden. Über den Rahmen werden Decken gelegt, auf das Kopfgestell kommt ein ringförmiges Luftkissen, und so liegt der Patient sehr bequem. Statt des Rahmens kann man auch einfach ein hoch und niedrig zu stellendes Laken in der Wanne anbringen und so den Patient lagern. Die Temperatur des Wassers darf nicht zu kühl sein, am besten ist es, man richtet sich ganz nach dem Gefühl des Kranken. Es ist daher auch zweckmäßig, wenn der Patient selbst die Temperatur seines Wasserbettes durch entsprechende Vorrichtungen des Zu- und Abflusses regeln kann. Die Temperatur des Wassers muß gewöhnlich 37—38° C. und mehr betragen. Natürlich muß der Patient während des Schlafes durch einen besonderen Wärter streng bewacht werden. In Ausnahmefällen haben Patienten mehrere Monate, ja mehr als ein Jahr im Vollbad zugebracht.

Wasserbetten.

Der Einfluß dieser prolongierten Bäder auf Wunden der oben erwähnten Art ist im allgemeinen ein günstiger. Die Granulationen der Wunden quellen allerdings gewöhnlich stark auf, und es kann infolgedessen der Sekretabfluß gelegentlich so erschwert werden, daß Eiterretention, Eitersenkungen, phlegmonöse Entzündungen entstehen. Die Wunden müssen daher ausgiebig drainiert werden. Die gequollenen Granulationen überhäuten sich oft sehr schnell. Auch die Umgebung der Wunde wird weich, nachgiebig. Um die Granulationsbildung anzuregen, hat man den Bädern auch Reizmittel, z. B. Kampferwein und dergleichen, zugesetzt oder die Wunden damit verbunden. Bei zu kaltem Bad kommt es hier und da leicht zu Hautnekrosen. Bei älteren Leuten und bei Herz- und Lungenkranken sei man mit der Anwendung der prolongierten Bäder mit Rücksicht auf ihre Einwirkung auf Lunge, Herz und Gehirn sehr vorsichtig, ebenso bei frischen ausgedehnten Verbrennungen, weil durch das warme Wasser der Gefäßtonus herabgesetzt wird und dadurch leicht Herzlähmung eintreten kann. Im Stadium der Eiterung ist das Wasserbad für Verbrannte sehr zu empfehlen. Die Firma Börner & Comp., Berlin SW., Pionierstr. 10 a, liefert gute Wasserbetten.

Einfluß permanenter Vollbäder auf die Wunden.

Die Anwendung der Bäder für einzelne verletzte Körperteile erfordert wohl keine nähere Beschreibung.

Kataplasmen. — Die Anwendung der trockenen oder feuchten warmen Umschläge war früher in der vorantiseptischen Zeit als eigentliche Wundbehandlungsmethode sehr in Gebrauch. Fomentum, Bähungsmittel, stammt von foveo, erwärmen. Kataplasma, Umschlag, Breiumschlag wird von καταπλάσσω (bestreichen) abgeleitet. Die Kataplasmen, Breiumschläge, stellt man sich aus gekochtem Leinsamen, Grütze usw., in Mull oder Leinwand eingewickelt, dar. Gegenwärtig sind die Kataplasmen, die warmen Breiumschläge als eigentliche Wundbehandlungsmethode nicht mehr in Gebrauch, wir benutzen sie nur da, wo wir die eitrige Schmelzung entzündlich infiltrierter Gewebe beschleunigen wollen. Die Bereitung der Breiumschläge ist sehr zeitraubend. Die Erneuerung des warmen Breiumschlages geschieht in der Weise, daß man die feuchten Kissen auf heißen Tellern oder in besonderen Kästen erwärmt; letztere sind doppelwandig und zwischen den Wänden mit Wasser versehen, um den Kasten feucht zu erhalten; die Erwärmung des Kastens geschieht durch untergestellte Gas- oder Spiritusflamme. Man hat in neuester Zeit, um die zeitraubende Bereitung der Breiumschläge zu umgehen, auch künstliche Kataplasmen von der Dicke eines dünnen Pappdeckels hergestellt (Cataplasmes instantanés du docteur Lelièvre, Paris, Maison Rigollot & Comp., Avenue Victoria 24). Diese Kataplasmen werden in heißem Wasser angefeuchtet und nebst wasserdichtem Stoff und Watte auf die kranke Körperstelle aufgebunden. Sie quellen alsdann auf und nehmen eine breiige Beschaffenheit an. Dieselbe Firma versendet auch künstliches Senfpapier, welches ein sehr stark wirkendes Hautreizungsmittel darstellt. Auch die rohen Holzstoffbreitafeln sind, in heißem

Kataplasmen.

Wasser mazeriert, ein billiges und bequemes Material für Kompressen und \
(Gordon). Die Thermophore, Heißluftapparate und Fangoeinpackung s. S. 189–

Antiseptische Umschläge.

Wundverbände mit nassen antiseptischen Umschlägen a
Lint, Leinwand usw. werden auch heute noch vielfach in kalter oder
Form bei Quetschwunden, bei eiternden, granulierenden Wunden ang
Besonders und mit Recht beliebt sind feuchte Verbände mit 1 proz.
saurer Tonerde und die Bleiwasserumschläge, welche ich für
mäßiger halte, als die reizenden Karbolumschläge. Letztere werd
den Kranken zuweilen in zu starken Lösungen angewandt und zu
gewechselt. Ich sah ziemlich oft Gangrän an den Fingerspitzen infol
Karbolumschlägen. Vor der Anwendung solcher Karbol- und Sub
umschläge ist direkt zu warnen, sie reizen stets, führen zu Ek
oder, wie gesagt, sogar zu Gangrän, besonders an Zehen und Finger
Gangrän entsteht teils infolge der direkten chemischen Einwirku
Karbolsäure auf die Gewebsbestandteile der Cutis, teils infolge der
Transsudation ins Unterhautzellgewebe resp. infolge der dadurch be
Zirkulationsstörung, d. h. durch Stase (Rosenberger); dem Kranke
leider die Gefahr der Gangrän durch die anästhesierende Wirku
Karbolsäure verhüllt. Honsell und Lévai haben im Anschluß an
Beobachtungen eine größere Zahl von Fällen von Karbolgangrän a
Literatur zusammengestellt; die Konzentration der angewandten Lö
betrug meist 1—5 %. Ich halte die Karbolgangrän für ziemlich
solche Fälle werden meist nicht mitgeteilt. Der Handverkauf de
bollösungen in den Apotheken sollte verboten werden. W
bezüglich der Karbolgangrän hervorgehoben habe, gilt genau in de
Weise von der allerdings selteneren Sublimatgangrän. Chlumsky en
bei infizierten Wunden, bei Eiterungen resp. septischen Prozessen d
tupfen oder einmaliges leichtes Begießen mit geringen Mengen von A
carbol. purum liquidum und Camphora trita āā mit nachfolgendem tro
Verband. Powell neutralisiert einige Sekunden bis zu 10 Minute
der Einwirkung starker Karbollösungen mit absolutem Alkohol. Wi
nasse Umschläge mehrere Stunden oder 1—2 Tage lang liegen lassen u
absichtigt man die Wirkung der feuchten Wärme, so bedeckt man den
Umschlag mit Guttaperchapapier, Billroth- oder Mosetigb
legt darüber etwas Watte und befestigt das Ganze durch Binden (
pathischer Umschlag; Priessnitzscher Umschlag). Durch d
feuchte Verbände, besonders mit 1 proz. essigsaurer Tonerde,
wasser oder Kochsalzlösungen, wird die Granulationsbildung
angeregt und die Überhäutung zuweilen ungemein schnell herbei
Im allgemeinen sind aber nach den experimentellen Untersuchung
Gontermann trockene aseptische und antiseptische Verbände bei W
zweckmäßiger, als feuchte antiseptische, weil man nach letzteren Ma
der Haut, Ekzeme, Haarbalgabszesse und eine Zunahme der Bakterien
Wunde beobachtet. Will man durch die nassen Umschläge Kälte, Abk
des betreffenden Körperteiles erzeugen, so müssen die nassen Um
häufig erneuert werden. In solchen Fällen wendet man am besten
Eisblasen resp. Gummibeuteln an, oder man setzt dem Wasser
nassen Umschläge Eis, Schnee oder eine Kältemischung von 1 Tl. S

Karbolgangrän, Sublimatgangrän.

Priessnitzscher Umschlag.

Kälte. Eis.

Tln. Salpeter, 6 Tln. Essig und 12—24 Tln. Wasser zu (SCHMUCKER). Die rkung des Eises, der kalten Umschläge auf Wunden ist eine schmerzl blutstillende. LEITER in Wien hat zuerst zweckmäßige Apparate konniert, um Kälte und Wärme in bequemster Weise auf erkrankte, zündete oder verletzte Körperteile wirken zu lassen. Die Apparate behen entweder aus Gummi- oder ser aus biegsamen Metallröhren, z. B. s Zinn oder Aluminium, in welchen asser von bestimmter Temperatur aus em Zuleitungsgefäß in ein Ableitungsfäß fließt (s. Fig. 182 nach GAERTNER). se Gummi- und Metallröhren lassen h in jede beliebige Form bringen, B. als Kappe für den Kopf, als Kühld Wärmeschlingen um die Extremiten, um den Hals, als Platte für den cken usw. Die Heilwirkung infolge der plikation lokaler Reize, der Wärme, r aktiven und venösen Hyperämie ch BIER ist wohl vor allem durch eine mehrte Einwirkung der im Blute vorndenen Schutzkörper bedingt (HAMBGER, NÖTZEL, WESSELY), so daß auf diese Weise besonders Bakterien getötet werden. Die Anwendung von Wärme geschieht sodann in neuerer it mittels der bekannten Thermophore und der Heißluftapparate, z. B. sonders bei gewissen Gelenkkrankheiten und Rheumatismus, ferner in der rm von Einpackungen mit Fango (Mineralschlamm) usw. In Fig. 183—188 d die Heißluftapparate für verschiedene Körperstellen nach F. KRAUSE

Kühl- und Wärmeapparate.

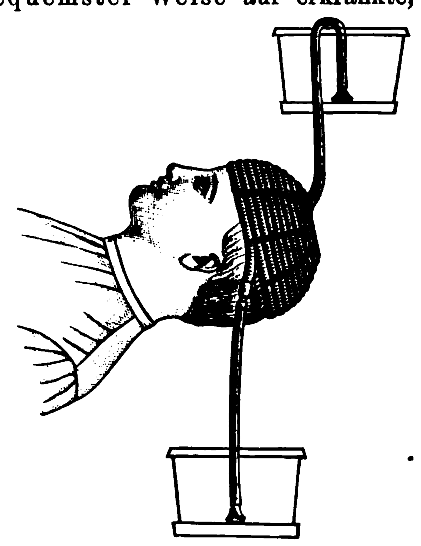


Fig. 182. Kühlschlingen aus Aluminium oder Gummi.

Thermophore. Heißluftapparate. Fango-Einpackung.



Fig. 183. Heißluftapparat für die Hand.



Fig. 184. Heißluftapparat für Ellbogen und Knie.

r Behandlung von Gelenkkrankheiten, Rheumatismus usw. abgebildet, sie d von C. W. BOLTE Nachfolger, Hamburg, von C. A. STRASSACKER, Altona, önigstr. 107, von H. WINDLER, Berlin u. a. zu beziehen. Die betreffenden örperstellen werden in die betreffenden Apparate eingefügt, letztere werden nn durch den Ofen in Fig. 188 erwärmt. Die jeweilige Temperatur im parat kann man an Thermometern äußerlich ablesen. Die von ULLMANN

angegebenen Thermokörper und Hydrothermoregulatoren sind bei LEITER in Wien erhältlich. L. PINCUS hat in neuester Zeit die therapeutische Anwendung des Wasserdampfes (Atmokausis) und der trockenen



Fig. 185. Heißluftapparat für die rechte Schulter.



Fig. 186. Heißluftapparat für das Becken

Hitze (Zestokausis) monographisch dargestellt (Wiesbaden, J. F. BERGMANN, 1903). Bezüglich der Kataplasmen s. S. 187.

Heftpflaster. Bei kleineren Wunden und bei granulierenden Wunden in der letzten



Fig. 187. Heißluftapparat für den Fuß.



Fig. 188. Ofen mit Lampe für Heißluftapparate.

Zeit der Nachbehandlung wenden wir gelegentlich als Deckmittel Heftpflaster, Kollodium, Salben usw. an. Das sog. Heftpflaster besteht aus Leinwand, Seide, Leder, Papier usw., welche auf einer Seite mit einer

gut klebenden Substanz, mit Bleiglätte, Baumöl, Kolophonium und Terpentin bestrichen werden. Das Bleipflaster besteht aus harzigen Substanzen mit Öl, Wachs, Terpentin usw. Das deutsche Heftpflaster wird vor dem Gebrauch gewöhnlich über einer Spiritusflamme erwärmt und dann in Streifen auf die betreffende trockene Hautstelle gelegt. Um das Verkleben des Pflasters mit den Haaren der Haut zu verhindern, müssen letztere vorher durch Rasieren entfernt werden. Um die Klebekraft besonders auch des alt gewordenen Heftpflasters zu erhöhen, bestreicht man es nach STICH ganz schwach mit nachstehender Mischung und legt das Pflaster einige Zeit bei Seite: Ol. terebinth., Alcohol. absol. āā 50,0, Colophon. 5,0. Auf reizbarer Haut gibt das gewöhnliche Heftpflaster leicht zu Ekzem Veranlassung. Hier empfiehlt sich das weniger reizende Emplastrum cerussae (Emplastrum adhaesivum album), welches aber nicht so gut klebt. Ein sehr gutes Heftpflaster ist das allerdings etwas teuere amerikanische Heftpflaster (ELLIS adhesive plaster cloth), welches ziemlich dünn auf Musselin, Leinen oder Seide gestrichen ist, und besonders das (elastische) Kautschukheftpflaster der chemischen Fabrik Helfenberg bei Dresden (EUGEN DIETERICH) und der Firma BEIERSDORF & COMP. in Hamburg. Von letzterer Firma sind auch die GERSONschen elastischen Pflasterbinden zu beziehen. Das bekannte, sehr gut klebende, besonders bei kleinen Wunden angewandte englische Pflaster (Emplastrum adhaesivum anglicum) besteht aus feinem Taffet, welcher auf der einen Seite mit Hausenblasenlösung, auf der anderen mit Tinct. benzoes bestrichen ist. Die erstere Seite wird vor dem Gebrauch am besten mit lauwarmer, antiseptischer Lösung und nicht mit Speichel befeuchtet und dann auf die betreffende Hautstelle aufgelegt. Geschmeidiger und noch besser klebend ist das Pariser Pflaster (Taffetas de Boggio).

Amerikanisches Heftpflaster. Kautschuk-Heftpflaster. Englisches Pflaster. Pariser Pflaster.

Außer den bis jetzt erwähnten Pflasterarten gibt es noch mehrere andere, bezüglich deren ich auf die Pharmakopoe verweise. Sehr zweckmäßig ist der von UNNA eingeführte Heftpflassermull, besonders Zinkoxyd- und Jodoformheftpflastermull, welche ich an Stelle des gewöhnlichen Heftpflasters oft anwende, ferner PICKS Salizylseifenpflaster und BEIERSDORFS Salizylsäureseifenpflastermull. Statt der Pflastermulle empfiehlt UNNA neuerdings die Paraplaste, ein sehr feines, der äußeren Haut ähnliches Pflaster, welches von der Firma BEIERSDORF & COMP. in Hamburg hergestellt wird.

Heftpflastermull. Salizylseifenpflaster. Paraplaste.

Von den sonstigen Klebemitteln erwähne ich besonders Kollodium, d. h. eine Lösung von Schießbaumwolle in Äther und Alkohol. Durch Verdunsten des Äthers und Alkohols trocknet Kollodium zu einer festen Decke ein, welche sehr gut der Haut anklebt. Als Deckmittel für frische Wunden eignet sich Kollodium nicht, es reizt zu sehr. Vielfach wird auch Jodoformkollodium (1 : 10) als Deckmittel gebraucht, welches, wie das Kollodium, vor dem Heftpflaster den großen Vorzug hat, daß es vom Wasser nicht losgelöst wird. Häufig wird die genähte Hautwunde mit Jodoformkollodium bestrichen, und geht die Heilung einer aseptischen genähten Wunde unter dem trocknen aseptischen Schorf gut von statten. Das Kollodium elasticum (60 Kollodium, 2,5 Rizinusöl, 7,5 Terpentin) wird besonders gegen aufgesprungene Hände, Frostbeulen u. dergl. benutzt. CREDÉ empfiehlt statt des gewöhnlichen Kollodium das ätherfreie Perlkollodium (durch die chemische Fabrik Helfenberg bei Dresden zu beziehen).

Kollodium. Perlkollodium.

Ein vielfach gebrauchtes Deckmittel sind die verschiedenen Pasten, z. B. die Zink-, Wismut- und Airolpaste. Jedes Antiseptikum, z. B. Dermatol, Wismut, Airol,

Pasten.

kann man zu gleichen Teilen mit Mucilago Gummi arab. und Glyzerin und etwa der doppelten Menge Bol. alb. zu einer guten, rasch trocknenden Paste verwenden. Sehr zweckmäßig ist die v. BRUNSsche Airolpaste (20,0 Bolus alba, 10,0 Mucilago Gummi arab., 5,0 Airol und Glycerin q. s. ut f. pasta mollis). Auch durch Vermischen der antiseptischen Pulver mit etwas Sublimatlösung erhält man schnell trocknende Deckmittel. Ferner sei hier noch erwähnt die pasta cerata und die Verwendung des Blutserums zur Behandlung von Wunden und Hautaffektionen nach SCHLEICH (Pasta serosa, Pulvis serosa [mit Jodoform, mit Nuclein], Pasta serosa cum Hydrargyr. usw.). Die SCHLEICHschen Gelatine-, Pepton- und Serumpräparate für die Wundbehandlung sind vom Apotheker KOHLMEYER, Berlin SW., Belle Alliance Str., Apotheke zum weißen Hirsch, zu beziehen. Ähnlich wie die Pasten wirkt der Zinkleim (Zinkoxyd und Gelatine āā 20,0 mit Glyzerin und Aq. dest. āā 80,0). Weitere Ersatzmittel des Kollodiums sind das in der Photographie angewandte Photoxylin in 5proz. Lösung in gleichen Teilen Äther und Alkohol, ferner Zelloidinlösung, Adhäsivum, eine dickflüssige rötliche, rasch erstarrende Substanz, endlich Traumaticin, d. h. in Chloroform gelöstes Guttapercha usw. Ähnlich wird als Ersatz für Kollodium und englisches Pflaster Gummi Lacca (MELLEZ) angewandt; in Alkohol zu Gallertkonsistenz aufgelöst, etwas erwärmt und auf Taffet gestrichen, erhält man ein billiges, gut klebendes Pflaster, welches von Wasser, Fetten usw. nicht angegriffen wird. SUSTECK empfiehlt als Deckmittel für die Wunden das aus Rinderdarm dargestellte, resorbierbare und sterilisierbare „Cutin" von außerordentlicher Zartheit, SPRINGER ein Paraffinhäutchen (Zentralblatt für Chir. 1902 S. 633). RIEHL empfiehlt als Klebestoff für Pflastermassen, Pasten und traumaticinähnliche Präparate das Viscin von Viscum album (weiße Mistel), welches besonders früher zum Fang von Singvögeln als Vogelleim benutzt wurde (s. die verschiedenen Rezeptformeln der RIEHLschen Viscinpräparate in der Deutsch. med. Wochenschrift 1900, Nr. 41).

Präparate nach Schleich. Zinkleim. Photoxylin. Zelloidinlösung. Adhäsivum. Traumaticin. Gummi Lacca. Cutin. Paraffin. Viscin.

Salben. Salbenverbände ohne oder mit antiseptischen Streupulvern (Airol, Dermatol, Europhen, Jodol, Jodoform usw.) werden besonders bei gereinigten, granulierenden Wunden angewandt. Die gebräuchlichsten Salben sind Lanolin, Sublimatlanolin, Dr. GRAFs Boroglyzerinlanolin („Byrolin" GRAF), Vaseline, Borvaseline, Salizyl- oder Karbolvaseline, Borsalbe, Glyzerinsalbe, ferner Zinksalbe, Bleisalbe, endlich Naftalansalbe und die neuerdings von UNNA empfohlene Kaseinsalbe, eine zwischen den Firnissen und Salben stehende, aus Kasein, Alkalien, Glyzerin, Vaseline, Wasser und einem antiseptischen Zusatz ($^1/_2$ % Zinkoxyd und $^1/_2$ % Karbolsäure bestehende Komposition usw. Mit Wasser aufgestrichen, trocknet die letztere Salbe schnell ein und bildet einen sehr geschmeidigen, dünnen Überzug. Das von LIEBREICH empfohlene Lanolin ist sehr zweckmäßig als Salbe und Salbenkonstituens, Bakterien können sich in demselben nicht ansiedeln, während z. B. die Glyzerinfette unter dem Einflusse der Luft leicht ranzig werden und dann als Nährboden für Mikroorganismen dienen (C. FRÄNKEL, GOTTSTEIN). Von manchen wird dem Lanolin der billigere Adeps lanae vorgezogen. LEDERMANN rühmt als Salbengrundlage Resorbin, RUGE Ösypus (Wollfett). Als Zusatzmittel für Jodsalben und die graue Quecksilbersalbe hat KIRSTEN Mollin empfohlen. —

Byrolin. Vaseline. Naftalan. Kaseinsalbe Unnas. Lanolin. Adeps lanae. Resorbin. Ösypus. Mollin.

III. Allgemeine Regeln über die Anlegung von Binden und Verbandtüchern.

Die verschiedenen Arten der Binden. Die Anlegung der gewöhnlichen Rollbinde. Der Umschlag (Renversé). Das Abnehmen der Binden. Das Aufwickeln der Binden. Die

egung der Binden an den einzelnen Körperstellen (Kopf, Hals, Rumpf, obere Ex-
nität, untere Extremität). Die Anlegung von Verbandtüchern an den verschiedenen
Körperstellen. —

§ 50. *Die Anlegung der Binden. Die verschiedenen Arten der Binden.*

Die Anlegung der Binden. — Die gebräuchlichen Binden be-
hen aus Leinwand, Flanell, Trikot, Mull, Krepp (Rumpf, Basel), Gaze usw.
hr empfehlenswert ist besonders auch die sehr elastische und doch feste
lealbinde" der Firma J. & E. Bender in Kaiserslautern. Zu Wundver-
nden benutzen wir, wie wir sahen, vorzugsweise sterilisierte Mull- und ge-
irkte Gazebinden, letztere werden vor der Anlegung mit 1 promill. Sublimat
er 3 proz. Karbollösung angefeuchtet, energisch ausgedrückt und dann in
lchtem Zustande um den betreffenden Körperteil
gelegt. Auf diese Weise erzielt man, wie wir
Fig. 176 und 177 auf S. 180 gesehen haben,
hr gut sitzende, haltbare Dauerverbände. Zu kom-
imierenden Verbänden kann man die Gummi-
nden aus gewöhnlichem Kautschuk oder besser
s bekannten überwebten Gummibinden anwenden.
dann eignen sich die elastischen Gummibinden besonders zu Verbänden
n den Thorax, um den Bauch usw., wo andere Binden sich leichter ver-
hieben und abrutschen.

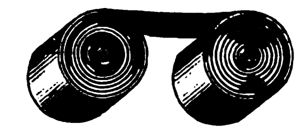


Fig. 189. Zweiköpfige Binde.

Wir unterscheiden weiter einköpfige Rollbinden und zwei- oder
ehrköpfige Binden. Eine zweiköpfige Rollbinde oder Doppelbinde ist
Fig. 189 abgebildet. Früher waren auch drei- oder vierköpfige Binden
Gebrauch, welche man sich
cht durch Zusammenfügen von
ei Binden herstellen kann. Die
g. vielköpfigen Binden bestanden
s einer Reihe halb sich decken-
r Bindenstreifen, welche gewöhn-
h durch einen Längsstreifen ver-
nden waren.

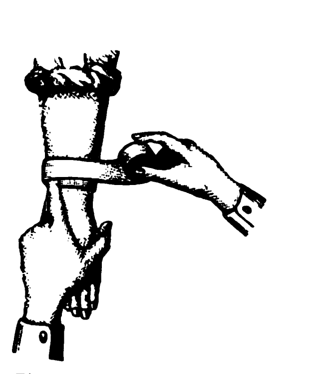


Fig. 190. Anlegung der gewöhnlichen Rollbinde.

Fig. 191. Schlangenbinde.

Anlegung der Rollbinden.

Bei der Anlegung der ge-
öhnlichen Rollbinden wird
e Binde so gefaßt, daß der
g. Bindenkopf, d. h. die eigent-
he Bindenrolle nach oben ge-
htet ist und der Zeigefinger
er Daumen der linken Hand den
fang der Binde auf dem Körperteil fixiert (Fig. 190). Der erste Rund-
ng der Binde, die erste Bindentour wird, damit sie festliegt, doppelt in
rei genau sich deckenden Lagen angelegt, dann vervollständigt man die
nwickelung durch allmählich fortschreitende, etwa zur Hälfte sich deckende
reis- oder Schrägtouren. Ich lege die Bindentouren gewöhnlich von links
ch rechts an. Will man ein Verbandstück oder dergleichen rasch in seiner
ge durch eine Binde fixieren, so macht man zunächst weit voneinander
stehende sog. Schlangentouren (Fig. 191), um dann später zu den ge-
öhnlichen, sich teilweise deckenden Bindentouren überzugehen. Umgeht
n mit einer Leinwand- oder Mullbinde z. B. die obere oder untere Ex-

tremität von der Hand- resp. Fußwurzel an nach aufwärts in Kreis- od Schrägtouren, so bemerkt man bald, daß der untere Bindenrand von d Extremität absteht, weil der Umfang der letzteren besonders am Vorder und Unterschenkel ungleich ist. Um dieses Abstehen des unteren Binde randes zu verhindern, um ein gleichmäßig festes Anliegen der ganzen Bi zu erzielen, mache man den sog. Umschlag, auch Renversé genannt. D Umschlag (Renversé) wird am zweckmäßigsten in folgender Weise ausgefü (Fig. 192—194): 1. die Binde wird so mit der rechten Hand gefaßt, d man in die Hohlhand sieht, während der Handrücken nach abwärts geric ist, dann Anziehen und Schrägstellung der Binde, sowie Fixierung des unte Bindenrandes mittels des linken Daumens (Fig. 192); 2. Nachlassen d Zuges an der schräggestellten Bindentour dadurch, daß man die rec Hand der Extremität nähert (Fig. 193); 3. Umschlagen resp. Faltung d oberen Bindenrandes (Fig. 194). Die Renversés sollen möglichst an dersel Stelle der Extremität übereinander liegen. Dieselben werden übrigens ni nur an den Extremitäten, sondern überhaupt an allen Körperstellen a geführt, damit die Bindentouren sich besser dem Körper anlegen. D

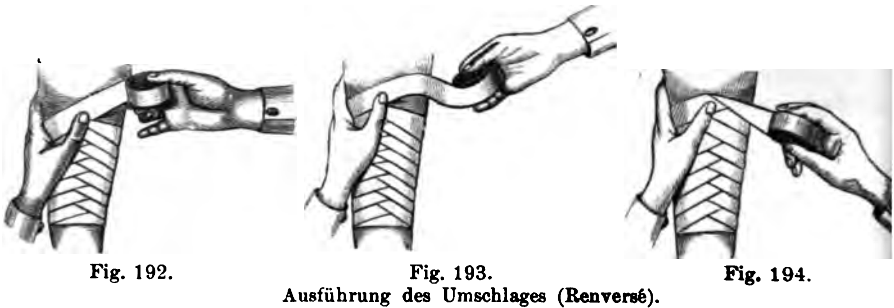


Fig. 192. Fig. 193. Fig. 194.
Ausführung des Umschlages (Renversé).

Schluß des Verbandes wird gewöhnlich mittels einer Kreistour hergest Bei der Ausführung eines Umschlages ist besonders darauf zu sehen, d die Binde sich nicht in drückende Falten legt. Die Technik des Umschla muß durch Einübung so erlernt werden, daß derselbe rasch und mit S falt ausgeführt wird. Die Befestigung des Endes der Binde geschieht mit Sicherheitsnadeln, oder man halbiert das Bindenende der Länge nach mit einer Schere oder einfach, z. B. bei Mull- und Gazebinden, durch Einreiß schlägt die beiden Enden der Binde um den betreffenden Körperteil her und knotet sie zusammen.

Abnehmen der Binden. Das Abnehmen der Binden geschieht in umgekehrter Reihenf der Touren, d. h. die zuletzt angelegte Bindentour wird zuerst wieder genommen. Hierbei wird die Binde zusammengeknäult und während Abwickelns rasch aus der einen Hand in die andere geworfen. Die A nahme der aus Mull- und Gazebinden bestehenden Wundverbände geschi wie wir früher sahen, gewöhnlich durch Aufschneiden derselben mittels Verbandschere.

Aufwickeln der Binden. Das Aufwickeln oder Aufrollen der Binde ist in Fig. 195 abgebil Die Mull- und Gazebinden für Wundverbände werden am schnellsten besten durch kleine drehbare Wickelmaschinen aufgerollt.

Anlegung der Binden am Kopf. Die Anlegung der Binden am Kopf ist durch Fig. 196—199 erläu

Fascia nodosa, Knotenbinde.

Fig. 196 stellt die Fascia nodosa oder „Knotenbinde" dar. Man
t z. B. die Mitte eines nicht aufgerollten Bindenstreifens auf die linke
läfengegend, führt das eine Bindenende über den Scheitel, das andere
r dem Kinn nach der rechten Schläfengegend, hier dreht man die beiden
enenden so umeinander um, daß das untere Bindenstück um die Stirn,
obere um den Hinterkopf wieder zur linken Schläfengegend geführt wird,
lann beide Bindenenden durch einen Knoten befestigt werden. Man
die Knotenbinde in der verschiedensten Weise variieren, die Umschlag-
an beliebigen Stellen des Kopfes anbringen. Die Knotenbinde wird
ders angewandt, um auf eine bestimmte Kopfstelle einen Druck aus-
n, welchen man durch einen untergelegten Watte- oder Mullbausch usw.
verstärken kann. Auch an anderen Körperstellen, z. B. in der Leisten-
d (s. S. 204 Fig. 234), wird die Knotenbinde angewandt, unter anderem
auch als vorübergehender Ersatz für ein Bruchband.


)5. Aufwickeln der Rollbinde.


Fig. 196. Knotenbinde (Fascia nodosa).


Fig. 197. Mitra Hippocratis.

Mitra Hippocratis.

Die Mitra Hippocratis (Fig. 197) wird mittels einer zweiköpfigen
e von zwei Personen oder einfacher mit einer gewöhnlichen Binde an-
t. Benutzt man eine zweiköpfige Binde, dann beginnt man auf der
der Stirn, führt den einen Bindenkopf nach rechts, den anderen nach
, am Hinterkopf werden die beiden Bindentouren nach Art der Fascia
sa umeinander geschlungen, und nun leitet die eine Person den einen
enkopf über den Scheitel nach der Stirn, während die andere mit dem
en Bindenkopf eine Kreistour um den Kopf beschreibt und die Scheitel-
an der Stirn und am Hinterkopf befestigt. In dieser Weise wird der
and nun weiter angelegt, der eine Bindenkopf wird stets von der Stirn
dem Nacken resp. dem Hinterkopf und wieder zurück zur Stirn ge-
, einmal rechts, dann links von der ersten Scheiteltour verlaufend.
h die genau sich deckenden Kreistouren der anderen Binde werden die
iteltouren befestigt. Ist der ganze Schädel durch die sagittal verlaufenden
entouren gedeckt, dann werden beide Bindenenden zirkulär um den
geführt und durch Sicherheitsnadeln befestigt. Die Mitra Hippocratis
mit einer zweiköpfigen Binde nur selten angelegt, wohl aber kommt
Prinzip bei der Anlegung des antiseptischen Verbandes bei Kopfwunden
Geltung (s. S. 180 Fig. 176). Man benutzt dazu eine Mull- resp. an-
chtete Gazebinde, welche man teils in Kreistouren, teils in sagittaler
frontaler Richtung um den Schädel umlegt.

Kapistrum.

Auch das Capistrum duplex (Fig. 198) wird gegenwärtig nur selten angelegt, es wurde früher besonders bei Kieferbrüchen gebraucht, ebenso w das sog. Capistrum simplex. Die Wirkung des Capistrum simplex u duplex erreicht man viel besser und einfacher mittels der Funda maxil (Fig. 223 S. 201). Bei Wundverbänden am Kopf und Hals (s. S. 180 Fig. 17 werden die Touren des Capistrum duplex zum Teil benutzt, deshalb h der Verband hier Erwähnung gefunden. Von der Beschreibung des veralte Capistrum simplex sehen wir ab. Die Anlegung des Capistrum duplex ginnt auf dem Scheitel, man geht vor dem linken Ohr nach abwärts u das Kinn, dann vor dem anderen Ohr wieder zum Scheitel nach aufwä Nun geht man weiter um den Hinterkopf nach der rechten Halsseite, u das Kinn und vor dem linken Ohr, die erste Tour zum größten T deckend, wieder zum Scheitel, dann wieder um den Hinterkopf zur link Halsseite unter das Kinn und vor dem rechten Ohr nach aufwärts z Scheitel usw. So werden vor jedem Ohr drei Touren beschrieben, d geht man vom Nacken aus um das Kinn und den unteren Teil der Unt lippe und beendigt schließlich den Verband durch eine Kreistour über St und Hinterhaupt. Man kann die erwäh Kreistour um das Kinn auch zwisc der zweiten und dritten Ohrtour anleg Bei antiseptischen Verbänden wickelt m eventuell den Hals mit ein.



Fig. 198. Capistrum duplex.



Fig. 199. Monoculus.

Monoculus.

Fig. 199 zeigt die Ausführung Monoculus, welcher mit einer Kr tour um den Kopf von einer Schlä gegend aus beginnt. Das Weitere wohl aus Fig. 199 ersichtlich. Der

Binoculus.

Binoculus oder das Einwickeln bei Augen wird so ausgeführt, daß man das eine Auge zuerst durch Bindentouren des Monoculus bedeckt und dann in derselben Weise Binde weiter führt, um das andere Auge ebenso durch schräg absteige Bindentouren zu verbinden.

Die Anlegung der Binden am Hals und Thorax.

Die Anlegung der Binden am Halse geschieht durch Kreistour welchen man bei größeren Wundverbänden Kreuztouren durch die Ach höhlen und über die Schultern hinzufügt (s. S. 180 Fig. 177).

Die Anlegung der Binden am Thorax macht man in der We daß man in Kreistouren mit oder ohne Umschlag den Thorax umg Damit die Binden sich nicht verschieben, führt man je einen Bindenstrei hosenträgerartig vom Rücken über jede Schulter und befestigt dieselb mittels Sicherheitsnadeln an den Kreistouren (s. S. 203 Fig. 229). Oder m legt die Kreistouren um den Thorax von unten nach oben aufsteigend und macht dann Kreuztouren um die Schultern und Achselhöhlen nach Art der Spica humeri (Fig. 208 u. 209 S. 198). Bei Wundverbänden nutzen wir stets nach reichlicher Unterpolsterung mit Verbandstoffen Mullbinden gestärkte Gazebinden, welche nach dem Trocknen sehr gut haften und sich nicht so leicht verschieben. Gerade am Rumpf empfie sich, wie gesagt, auch die Benutzung von überwebten Gummibinden, welc ebenfalls nicht so leicht rutschen.

Suspensorium mammae simplex (Fig. 200): Bei Einwickelung der rechten Mamma beginnt man rechts mit der Anlegung einer Kreistour um den unteren Teil des Thorax; dann folgt eine Schrägtour, den unteren Drüsenrand umfassend, über die Brust nach der entgegengesetzten Schulter, dann durch die Achselhöhle wieder über die Schulter, über den Rücken zur betreffenden Brustdrüse zurück und zwar zum oberen Rand derselben und von hier wieder zur Schulter usw. Man umgeht also abwechselnd den unteren, dann den oberen Teil der Drüse, zuletzt die Mitte und endlich schließt man den Verband mit einer Kreistour um den unteren Thoraxteil, genau die Anfangstour des Verbandes deckend (Fig. 200).

Einwickelung der Mamma.



Fig. 200. Suspensorium mammae simplex und kleinerer Deckverband für die Mamma.



Fig. 201. Aseptischer Verband nach Amputatio mammae mit Ausräumung der linken Achselhöhle.

Das Suspensorium mammae duplex und kleinere Deckverbände für beide Brüste macht man am einfachsten so, daß man den Verband der Fig. 200 über jede Mamma anlegt.

Den aseptischen Deckverband nach Amputatio mammae mit Ausräumung karzinomatöser Lymphdrüsen in der Achselhöhle (s. Fig. 201) lege ich so an, daß ich zuerst die Wunde mit mehreren Lagen von sterilisiertem Mull, dann mit meiner Papierwolle oder mit sterilisierter Watte bedecke, die Schultern und den ganzen Thorax umfassend. Die Verbandstoffe werden durch eine sterilisierte Mullbinde am Thorax, Hals und an den Schultern befestigt, die Ränder des Verbandes, besonders an der Achselhöhle, am Halse und an der unteren Brustgegend werden durch Verbandwatte sorgfältigst abgeschlossen. Dann wird der Oberarm der operierten Seite an den Thorax angelegt und mit sterilisierter Watte ebenfalls bedeckt. Auch der Arm wird dann durch eine desinfizierte Mull- und schließlich durch eine Gazebinde am Thorax, Hals und Schulter befestigt (s. Fig. 201).

Aseptischer Deckverband nach Amputatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle.

Die Anlegung der Binden um die Finger ist in Fig. 202—204 abgebildet. Man kann mit einer Kreistour um das Handgelenk beginnen, geht dann über den Handrücken zu dem betreffenden Finger, und nachdem derselbe eingewickelt ist, geht man über den Handrücken zurück nach dem Handgelenk (Fig. 202). Die Einwickelung des Fingers kann man auch so vornehmen, daß man, wie z. B. am kleinen Finger in Fig. 204, in Schlangentouren zur Fingerspitze vorrückt und dann in sich deckenden Schräg- oder Kreistouren den Finger von der Spitze bis zur Basis einwickelt. Auch kann man die Fingerverbände in umgekehrter Weise am Finger beginnen und am

Die Anlegung der Binden an der oberen Extremität.

Handgelenk endigen lassen. Den Daumen kann man auch nach Fig. 2 einwickeln; auch hier beginnt man mit einer Kreistour um das Handgelenk geht dann zur Daumenspitze und um dieselbe über den Handrücken und



Fig. 202. Fig. 203. Fig. 204. Anlegung der Binden um die Finger. Fig. 205. Spica manus. Fig. 206. Fig. 2 Einwickelung der H

weiter in Kreuztouren bis zur Basis des Daumens. Will man die Fing spitzen mit einwickeln, so fixiert man eine gewöhnliche Kreuztour in Nähe der Fingerspitze seitlich oder volar oder dorsal, schlägt die B über die Fingerspitze nach der entgegengesetzten Seite, fixiert dieselbe wieder und macht eine Kreistour, wodurch die über die Fingerspitze gestülpte Bindentour dann in ihrer Lage befestigt wird.

Die Anlegung der Binden um die Hand geschieht nach den Regeln der Spica manus (Fig. 205). Man beginnt am Handgelenk mit einer Kreistour und legt

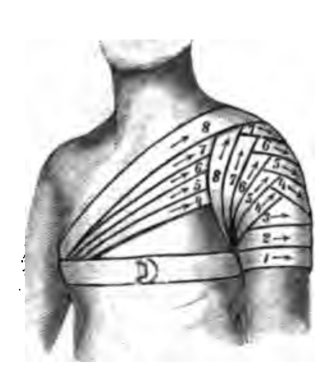


Fig. 208. Spica humeri ascendens.

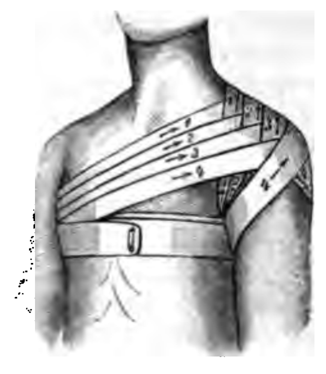


Fig. 209. Spica humeri descendens.

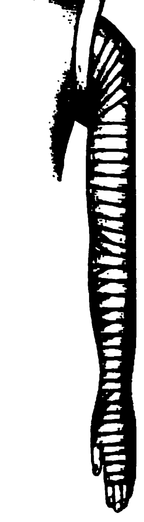


Fig. 210. Ver für die ganze Extremität.

dann Kreuz- resp. Achtertouren an, allmählich nach den Fingerspitzen vorschreitend. Man schließt mit einer Kreistour um das Handgelenk.

Eine andere Methode der Einwickelung der Hand ist in Fig. 206 u. abgebildet. Man beginnt entweder mit Kreistouren um das Handge (Fig. 206) oder um die Fingerspitzen (Fig. 207) und steigt dann in sich deckenden Achter- und Kreuztouren auf- oder abwärts und sch

..it einer Kreistour an den Fingerspitzen oder um das Handgelenk. Will ..an die Fingerspitzen ebenfalls in den Verband aufnehmen, wie z. B. bei ..septischen Deckverbänden, so schlägt man die Bindentour z. B. seitlich ..ierend über die Fingerspitzen und befestigt die übergestülpte Bindentour ..rch eine Kreistour. —

Die Anlegung der Binden an der Schulter.

Die Einwickelung der Schulter geschieht durch die Spica humeri ..cendens (Fig. 208) oder descendens (Fig. 209). Die Spica humeri ..endens (Fig. 208) beginnt mit Zirkeltouren um den Oberarm, dann legt ..n die Binde um den unteren Teil der Schulter von innen nach außen ..r den Rücken nach der entgegengesetzten Achselhöhle und von hier über ..st und Schulter durch die Achselhöhle usw. Kreistouren um den Thorax ..len den Schluß. Die Spica humeri descendens (Fig. 209) wird in ..ade entgegengesetzter Weise angelegt, d. h. man beginnt mit einer resp. ..i Kreistouren um den Thorax, umgeht dann in absteigenden Kreuztouren Schulter, steigt dann weiter den Arm hinab oder endigt mit einer Kreistour den Thorax. Fig. 210 stellt die Einwickelung des ganzen Armes ..; die Touren der Spica humeri um den Thorax sind aus Rücksicht auf ..mersparnis weggelassen worden, im übrigen ergibt sich die Anlegung Binde bei Einwickelung des ganzen Armes aus der Abbildung.

Die Anlegung der Binden an der unteren Extremität.

Was die Anlegung der Binden an der unteren Extremität be..ft, so geschieht die Einwickelung des Fußes (Fig. 211 und 212) einmal der Weise, daß man nach Fig. 211 hinter den Zehen mit einer Zirkeltour ..innt, dann 2—3 leicht schräg gelegte Touren mit oder ohne Umschlag Fig. 192—194 S. 194) macht und ..n mit der 4. Bindentour schräg ..er den Rücken des Talo-Crural..lenks nach der Gegend des inneren ..lleolus und von hier über die Ferse ..n den äußeren Knöchel nach der ..neren Fußseite wieder herabsteigt. ..n hier umgeht man die Planta pedis ..d wiederholt dann dieselbe Steig..geltour (Stapes) etwa 2—3 mal ..d steigt dann in Kreistouren und ..auf in Schrägtouren mit Renversés Unterschenkel in die Höhe. Will man die Ferse mit einwickeln (Fig. 212), beginnt man ebenfalls wie in Fig. 211, etwa bei der 3. oder 4. Tour aber ..rt man die Binde über den Fußrücken zur Ferse, umgeht letztere und ..et die Binde über den Fußrücken nach der inneren Seite des Fußes, ..n um die Planta pedis zur äußeren Seite des Fußes und von hier wieder ..r den Fußrücken zur Ferse, immer die vorige Bindentour zur Hälfte ..kend und so fort bis zum Anfang des Unterschenkels, den man in zwei ..istouren und dann in Schrägtouren mittels Umschlags einwickelt.





Fig. 211. Fig. 212.
Anlegung der Binden am Fuß.

Die Anlegung der Binden in der Gegend des Kniegelenks geschieht ..h der Art der sog. Testudo inversa (Fig. 213 u. 214) oder reversa ... 215 u. 216). Bei der Testudo inversa (Fig. 213) wird nach An..ng einer oder mehrerer Kreistouren um den Unterschenkel eine Schräg.. durch die Kniekehle nach dem Oberschenkel angelegt und nun ab-

wechselnd die untere und dann die obere Partie des Kniegelenks eingewickelt; die letzte Bindentour verläuft quer mitten über das Gelenk (Fig. 214). Die Testudo reversa (Fig. 215 u. 216) beginnt umgekehrt mitten auf dem Gelenk mit einer Kreistour, und nun verlaufen die weiteren Bindentouren abwechselnd unterhalb und oberhalb dieser ersten Bindentour.

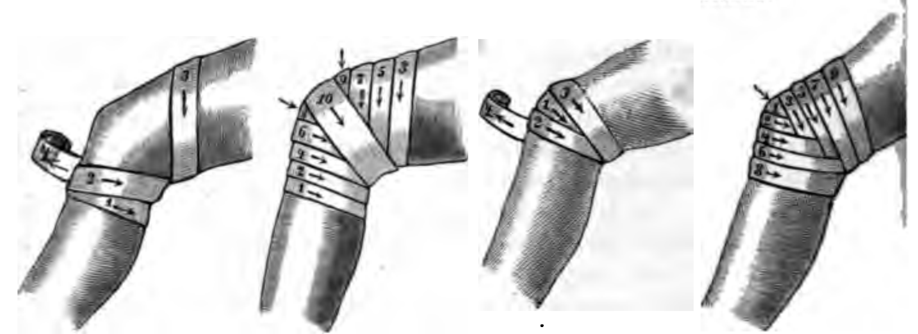


Fig. 213. Fig. 214. Testudo inversa genus. Fig. 215. Fig. 216. Testudo reversa genus.

Die Testudo wird auch zur Einwickelung des Ellbogengelenks benut
Bei Einwickelung der ganzen unteren Extremität kann man die Kn gegend auch einfach durch Zirkeltouren einwickeln (Fig. 219).

Die Hüfte wird genau wie die Schulter durch eine Spica cox ascendens (Fig. 217) oder descendens (Fig. 218) eingewickelt. Die Spi coxae ascendens (Fig. 217) beginnt mit Kreistouren um den oberen Teil des Oberschenkels, dann führt man die Binde z. B. am linken Oberschenkel

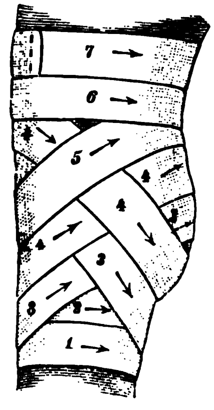


Fig. 217. Spica coxae ascendens.



Fig. 218. Spica coxae descendens.

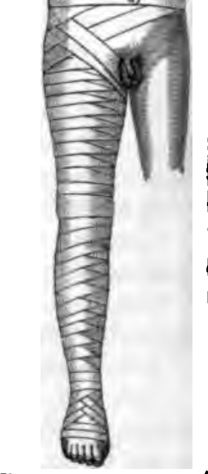


Fig. 219. Verband für d ganze untere Extremität.

über die Gluteal- und Kreuzbeingegend nach der Spina anterior superi ossis ilei der anderen Seite und von hier über die untere Bauch- u Leistengegend zum Oberschenkel zurück. Am rechten Oberschenkel füh man die Binde über die Leiste und den Bauch nach der Spina und v hier über die Kreuzbein- und Glutealgegend zum Oberschenkel zurück. D letztere Tour wird mehrere Male allmählich aufsteigend wiederholt, zu Schluß beendigt man den Verband mit Kreistouren um den Bauch (Fig. 21

Die Spica coxae descendens (Fig. 218) beginnt dort, wo die ascendens aufhört, also am Bauch, und zwar mit Kreistouren, dann folgen absteigend in umgekehrter Richtung dieselben Kreuztouren, wie bei der Spica ascendens, und schließlich steigt man am Oberschenkel mittels Kreis- und Schrägtouren nebst Umschlag nach abwärts.

Die Einwickelung der ganzen unteren Extremität ergibt sich aus dem Gesagten von selbst (Fig. 219). —

§ 51. Die Anlegung von Verbandtüchern.

Die Anlegung von Verbandtüchern. — Die Anwendung von Verbandtüchern eignet sich nicht für aseptische Wundverbände, für andere Fälle aber, für leichte Deckverbände, in der Nachbehandlung, als Notverbände usw. sind sie durchaus zweckmäßige Verbände, welche noch den Vorzug haben, daß man sich das dazu notwendige Verbandmaterial sehr leicht in jeder Familie beschaffen kann. Die Tuchverbände werden mittels dreieckiger, seltener mittels viereckiger Tücher angelegt. Ein äußerst prak-

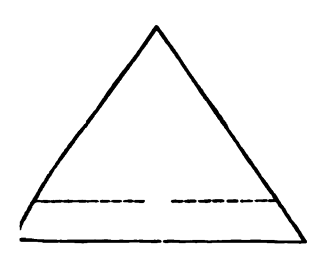


Fig. 220. Doppeltuch; Schleuderbinde.





Fig. 221. Fig. 222. Tuchverbände (Kopfschleuder) nach v. Esmarch.

Fig. 223. Funda maxillae (Kinnschleuder).

tisches Verbandtuch, das sog. Doppeltuch oder die Schleuderbinde, erhält man, wenn man die Basis, d. h. die lange Seite eines dreieckigen Tuches im Verlauf der beiden punktierten Linien in Fig. 220 einschneidet; man bekommt auf diese Weise ein fünfzipfeliges Tuch, mit welchem man z. B. Verbände wie die Funda maxillae (Fig. 223) anlegen kann. Ein anderes zweckmäßiges Verbandtuch erhält man, wenn man ein viereckiges, wie ein Rechteck geformtes Tuch von den beiden schmalen Seiten her einschneidet. Mit diesem Verbandtuch kann man Verbände, z. B. am Kopfe wie in Fig. 221 u. 222, anlegen.

Die Verbandtücher werden entweder zu einer Krawatte zusammengefaltet und dann um die betreffende Körperstelle herumgelegt, oder aber sie werden als nicht zusammengefaltete Tücher benutzt. Im allgemeinen kann man ein zusammengefaltetes Tuch wie eine Rollbinde um einen Körperteil herumlegen. Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier eingehend die Anwendung der Verbandtücher an den einzelnen Körperstellen für diesen oder jenen Zweck beschreiben. Ich beschränke mich auf folgende Anwendungsweisen, welche die wichtigsten sind.

Am Kopf findet das dreieckige Tuch als zusammengefaltete Krawatte besonders Anwendung bei Augenkrankheiten als Ersatz für den Monoculus, als Zirkelbinde um die Stirn, als Fascia nodosa (nach Fig. 196 S. 195). Ein sehr zweckmäßiger Verband, z. B. als provisorischer Verband bei Unter-

und Oberkieferbrüchen, ist die schon erwähnte Funda maxillae (Fig welche man mit dem nach Fig. 220 hergestellten fünfzipfeligen Dopp anlegt. Der dreieckige Teil des Tuches wird zu einer Krawatte zusa gefaltet, die Mitte der letzteren unter das Kinn des Patienten geleg die Enden werden dann auf dem Scheitel zusammengeknotet. Die übrigen Zipfel des Tuches werden nun, nachdem ihre Mitte über da geführt ist, in den Nacken geleitet, hier gekreuzt und nach vorn ü Stirn geknotet. Ferner erwähne ich von den Kopftuchverbänden nc Capitium parvum, Capitium magnum und das Capitium qu gulare.

Das kleine Kopftuch (Capitium parvum, Fig. 224). — wöhnliches dreieckiges Tuch wird so über den Kopf gelegt, daß di der langen Seite über der Nasenwurzel liegt und der entgegengesetzt im Nacken herabhängt. Nun führt man die beiden seitlich herabhä



Fig. 224. Capitium parvum. Fig. 225. Großes Kopftuch. Fig. 226. Fig. 227. Capitium quadrangulare.

Zipfel in den Nacken und dann nach vorn auf die Stirn, wo sie zus geknotet werden. Der im Nacken herabhängende Zipfel wird a Scheitel zurückgeschlagen und hier durch eine Sicherheitsnadel befes

Das große Kopftuch (Capitium magnum, Fig. 225). — Ei Fig. 220 hergestelltes Doppeltuch wird so über den behaarten Kopf daß die Mitte der längeren Seite über der Nasenwurzel liegt. Die vordersten, vor dem Gesicht herabhängenden Zipfel werden wie beim tium parvum in den Nacken geleitet, dann nach vorn und auf der St sammengeknotet. Die beiden anderen seitlich herabhängenden Zipfel man unter dem Kinn, der Nackenzipfel endlich wird wie beim Ca parvum nach oben und vorne zurückgeschlagen und hier durch eine heitsnadel befestigt.

Das viereckige Kopftuch (Capitium quadrangulare, Fi und 227). — Ein viereckiges Tuch wird so zusammengefaltet, daß der Rand etwa handbreit den oberen überragt und so über den Kopf (Fig. 226). Die beiden oberen resp. hinteren Zipfel knotet man unt Kinn zusammen, während man die beiden anderen Zipfel etwas nac und oben hält. Dann schlägt man den vorstehenden unteren Tuchra den zurückliegenden oberen um und leitet die beiden vorderen zuge Zipfel nach hinten in den Nacken, wo sie geknotet werden. Auf diese erhält man den Verband in Fig. 227.

Die Anwendung des gewöhnlichen dreieckigen Tuches am **Thorax** kann ch Fig. 228 erfolgen. Die längere Basis des Tuches wird um den unteren il des Thorax gelegt, der gegenüberliegende Zipfel über die linke oder chte Schulter geleitet und mit den beiden anderen Enden des Tuches ver- nden.

In geeigneten Fällen kann man auch nach Fig. 229 verfahren, d. h. ı legt ein zusammengefaltetes Tuch um den Thorax und verhindert das

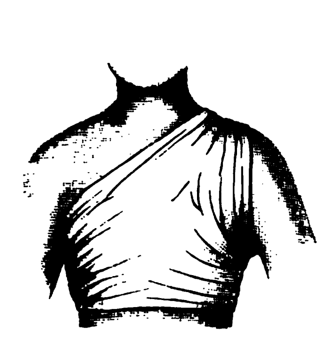


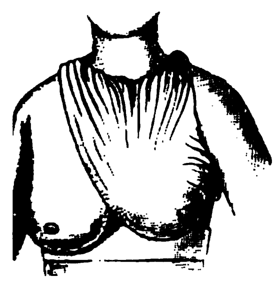

Fig. 228. Brusttuch.



Fig. 229. Brusttuch.

utschen desselben durch zwei über die Schulter geführte Bindenstreifen, he an das Brusttuch vorn und hinten durch Sicherheitsnadeln befestigt den.

Zum **Aufbinden der weiblichen Brustdrüse** kann man statt eines öhnlichen dreieckigen Tuches auch ein nach Fig. 220 S. 201 geformtes ieckiges Doppeltuch verwenden (Fig. 230). Man legt das Tuch so an, die Mitte seiner Basis unter der betreffenden aufzubindenden Brust- se liegt. Dann werden die beiden Basiszipfel um den Thorax geführt,



. 230. Das Aufhängetuch der Brust.



Fig. 231.



Fig. 232.

Mitella.

drei übrigen Zipfel leitet man durch die Achselhöhle und über die beiden ultern nach dem Rücken, wo die drei Enden zusammengeheftet werden.

Eine ganz allgemeine Anwendung findet das dreieckige Tuch als sog. **ella, als Tragtuch des Armes** (Fig. 231). Die Anlegung der Mitella hieht folgendermaßen: Man erfaßt das dreieckige Tuch an den beiden en einer kleinen Seite, legt es so zwischen den rechtwinklig gebeugten und Thorax, daß der eine Zipfel über den Ellbogen hinausragt. Das e Ende der langen Seite wird sodann nach der entgegengesetzten Schulter

geführt und mit dem herabhängenden unteren Ende im Nacken oder besser an der Halsseite zusammengeknotet. Der in der Gegend des Ellbogens liegende dritte Zipfel wird nach vorne um das Ellbogengelenk herumgeschlagen und hier durch Sicherheitsnadeln befestigt (Fig. 231). Statt den Zipfel am Ellbogen nach vorne zu schlagen, kann man ihn auch innen hinter den Arm zurückschlagen und die beiden Ränder des Tuches nach Fig. 232 durch Sicherheitsnadeln befestigen. Ferner ist es sehr zweckmäßig, die



Fig. 233. Achsel- resp. Schultertuch.



Fig. 234. Knotentuch um die Leistengegend.



Fig. 235. Tuchverband um die Leiste.

beiden Zipfel nicht seitlich am Halse zusammenzuknoten, weil der Knoten drückt, sondern dieselben im Nacken einfach zu kreuzen, nach vorne zu führen und hier jeden einzelnen Zipfel durch mehrere Sicherheitsnadeln zu befestigen oder anzunähen.

Auch das viereckige Tuch wird als Mitella verwandt, die Anlegung desselben ist aber umständlicher, ohne dabei vorteilhafter zu sein.

Als Ersatz der Mitella werden angewandt: Bindenstreifen, die an den Rock befestigt oder im Nacken zusammengeknotet werden, ferner Armschlingen um den Hals, gefertigt aus starkem schwarzen Band mit zwei Endschlingen und endlich die Weste oder der zugeknöpfte Rock, in welche die Hand des rechtwinklig gebeugten Vorderarmes hineingesteckt wird.

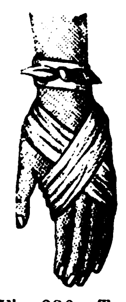


Fig. 236. Tuchverband um die Hand.



Fig. 237. Tuchverband um den Fuß.



Fig. 238. Hand-Tuchverband.



Fig. 239. Fuß-Tuchverband.

Die Anwendung des zusammengefalteten Tuches um die Achselhöhle resp. Schulter, um die Leistengegend, um Hand und Fuß ist durch Fig. 233—237 erläutert und wohl ohne weiteres verständlich. In Fig. 235 ist das Prinzip der Fascia nodosa (s. Fig. 196 S. 195) nachgeahmt, d. h.

die beiden Enden werden umeinander geschlungen, um z. B. an einer bestimmten Stelle einen Druck auszuüben. Durch einen untergelegten Wattebausch, durch Guttapercha-, Blei- oder Pappdeckelplatten kann man den Druck erhöhen.

Fig. 236 und 237 zeigen die Anwendung des Verbandtuches um Hand und Fuß. Will man die Hand in ein dreieckiges Tuch einhüllen (Fig. 238), so verfährt man in folgender Weise: die Hand wird so in das Tuch gelegt, daß die Mitte der Basis etwa dem Handgelenk entspricht und der gegenüberliegende Zipfel die Fingerspitzen reichlich überragt. Dann wird dieser Zipfel über die Finger und über den Handrücken bis zum Handgelenk zurückgeschlagen, darauf erfaßt man die beiden anderen Zipfel, zieht sie leicht an, kreuzt sie über dem Handrücken, führt sie um das Handgelenk und knotet sie hier zusammen. Am Fuß (Fig. 239) verfährt man genau in derselben Weise. Statt die Zipfel am Unterschenkel zusammenzuknoten, kann man sie auch vom Unterschenkel aus über den Fußrücken kreuzweise wieder zurückführen und schließlich in einer Zirkeltour um den Fuß vereinigen (Fig. 239). —

IV. Die Lagerung der Kranken. Über Lagerungsapparate und Lagerungsverbände.

Lagerung der Kranken. Bett. Stellbare Betten. Bettstücke. Luftkissen. Wasserkissen. Schwebebalken. Reifenbahren. Krankenheber. — Lagerungsapparate: Lagerungskissen. Strohladen. Planum inclinatum simplex und duplex. Petits Beinlade. Schweben (Suspension). Drahtrinnen, Drahtkörbe. Schienen, Schienenverbände (Holzschienen, Pappschienen, Metallschienen, Glasschienen, plastische Schienen, Gipsschienen, Extensionsschienen, artikulierte Schienen usw.). — Zusammengesetzte kompliziertere Lagerungsapparate.

§ 52. *Die Lagerung der Kranken.*

Die Lagerung der Kranken. — Auf das Lager der chirurgischen Patienten muß große Sorgfalt verwendet werden. Das Bett muß so gestellt sein, daß der leidende Teil des Kranken dem Arzt leicht zugänglich ist. Im allgemeinen empfiehlt es sich, die Kopfseite des Bettes am Fenster aufzustellen, damit der Patient nicht durch das Licht geblendet werde. Das Lager sei möglichst elastisch, Sprungfeder-, Draht- und Roßhaarmatratzen sind Federbetten durchaus vorzuziehen. Sehr zweckmäßig sind z. B. in Fällen von langdauerndem Krankenlager Betten, welche durch Schraubenvorrichtung verschiedenartig gestellt werden können, so daß der Patient leicht in liegende oder sitzende Stellung gebracht werden kann. Besonders empfehlenswert sind solche stellbare Krankenbettstellen, welche der Kranke selbst durch Federdruck regulieren kann. Herr Aug. Feise in Hildesheim verfertigt für 440—600 Mark derartige stellbare Krankenbetten. Um nicht mit Rollen versehene Betten ohne Schaden für den Kranken zu heben und an andere Stellen zu fahren, benutzt man am besten die sog. Bettheber oder Bettfahrapparate, welche unter anderen Herr Gustav Allzeit in Königsberg i. Pr. für 250 Mark liefert.

Stellbare Betten. *Bettheber.*

Lagerung. Unterlagen.

Die Bettstücke müssen durch wasserdichte Gummiunterlagen vor Durchnässung geschützt werden. Evens und Pistor in Cassel empfehlen als Ersatz für die bisher benutzten wasserdichten Stoffe (Gummi, Wachstaffet,

Christia. Guttapercha, Battist usw.) „Christia", ein angeblich billigeres, wider fähigeres und sterilisierbares Präparat. Auf die strengste Reinlichk Bettwäsche ist auch mit Rücksicht auf den aseptischen Verband so zu achten. Bei längerer Rückenlage schützen wir besonders die Kr gegend durch elastische Unterpolsterung vor schädlichem Druck.

Luft- und Wasserkissen. *Schwebebalken.*

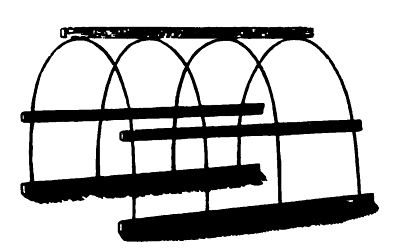


Fig. 240. Reifenbahre.

verwenden wir ringförmige Luft oder noch besser große, mit warmem gefüllte Wasserkissen. Durch d Bett gestellte Schwebebalken (G durch an der Zimmerdecke b Gurte mit Querbalken, durch a ende des Bettes befestigte Schling wird der Patient in den Stand sich selbst in die Höhe zu richten.

Reifenbahren. Reifen oder Reifenbahren (F verhindert man den unbequemen oder zuweilen schmerzhaften Dr Bettdecke auf den kranken Körperteil.

Um den Kranken oder einzelne Körperteile mit möglichster S von dem Lager aufzuheben, bedienen wir uns, wenn nötig, be



Krankenheber. Apparate, der sog. Krankenheber. In den meisten Fällen sind b Apparate nicht notwendig, um den Kranken behufs Erneuerung bandes, der Bettwäsche, der Stuhlentleerung usw. aufzuheben; di geschulter Wärter genügen. In manchen Fällen aber, wo der Kran behufs eines kom Verbandwechsels, gere Zeit von d unterlage in die H hoben werden mu den wir Kurbela Flaschenzüge, Gur menartige Gerüste Sehr zweckmäßig portative Heberahm Defäkations- und sionsvorrichtung na



Fig. 241. Heberahmen nach Hamilton und v. Volkmann z. B. für Wirbel- und Beckenfrakturen.

milton und v. Vo (Fig. 241), sowie di kenheber von Beckburg und v. Hase (Illustr. Monatschrift der ärztlichen Polytechnik, 1883). Der Heberahmen nach v. Volkmann, über der Matratze angebracht, wird durch zwei Wärter gehoben, wobei sich die a und Fußende angebrachten herunterklappbaren Leisten von selbst so daß der Apparat in der nötigen Höhe gehalten wird.

Um nur einzelne Körperteile zu heben, genügen für die täten die gewöhnlichen Apparate zur Suspension (s. S. 208—209). die Kranken selbst den Oberkörper in die Höhe erheben, so kann m eventuell den oben erwähnten Schwebebalken mit zwei Stricken u ringen verwenden, oder man befestigt die Gurte an der Zimmerde

:h, wie gesagt, am Fußende des Bettes. Das Becken des Kranken man durch eine untergelegte Unterlage, durch einen breiten Ledergurt, nell mit einem Loch zur Stuhlentleerung. Soll der Kranke gar nicht einem Lager erhoben werden, so muß, um die Stuhlentleerung zu erchen, in der Matratze und in dem Bettboden eine Öffnung vorhanden oder aber das Mittelstück der Matratze sei so eingerichtet, daß es herausen werden kann. Sehr zweckmäßig ist auch hierfür der in Fig. 241 ildete Heberahmen nach HAMILTON und v. VOLKMANN. —

§ 53. *Über Lagerungsapparate, Schienen usw. Kissen.*

Über Lagerungsapparate. — Für eine bestimmte und sichere rung eines Kranken resp. eines operierten Körperteils gibt ılreiche Vorrichtungen und Apparate.

. Kissen. Die gebräuchlichsten Kissen zur bestimmten und sicheren ung eines kranken Körperteils sind die Spreu-, Häcksel-, Säge- - oder Sandkissen von verschiedener Form und Größe. Die Kissen nur mäßig gefüllt sein, damit man denselben durch Verschiebung des es jede beliebige Form geben kann, und damit sie sich der verletzten operierten Extremität gut anschmiegen und so die Lage der letzteren n. Die Sandkissen und Sandsäcke wirken mehr durch ihre Schwere, lers beliebt sind die langen, wurstförmigen Sandsäcke, welche zu beiden




2. Strohlade für Notverbände.

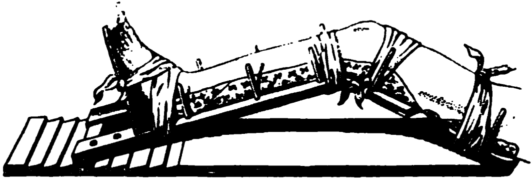


Fig. 243. Planum inclinatum duplex.

ı der Extremität, besonders der unteren, gelegt werden. Sehr zweck- ; sind auch Spreukissen, welche in der Mitte leer sind, während die ten Ränder um die Extremität herumgeschlagen und durch Tücher oder . befestigt werden. Genau dieselbe Wirkung erzielt man durch die r vielfach benutzten sog. Strohladen (Fig. 242), welche man sich in chster Weise so herstellen kann, daß man die beiden Enden eines n Tuches um Strohbündel oder sonstiges geeignetes Material wickelt, Extremität zwischen die Strohschienen legt und durch Tücher befestigt.

Sodann verwendet man festgepolsterte Roßhaar- oder Seegrasen mit unveränderlicher Form.

Planum inclinatum simplex und duplex.

2. Die einfach und doppelt geneigte Ebene. — Will man das here Ende einer Extremität, z. B. wegen entzündlicher Schwellung, n Stauungserscheinungen, dann bei Verletzungen oder nach Operationen it lagern, so geschieht es am einfachsten, wie wir sahen, durch unterte Spreukissen in der Weise, daß man mittels derselben eine einfach igte Ebene herstellt. Dasselbe erzielt man durch Unterschieben eines g ansteigenden, festgepolsterten Kissens, eines entsprechend gestellten es, durch die PETITsche Lade (s. Fig. 244) oder durch Suspension 208).

Die doppelt geneigte Ebene wird besonders zur Lagerung der

unteren Extremität angewandt. Auch diese kann man, wie oben durch ein großes, keilförmiges Kissen erreichen, oder durch zwe Scharniere verbundene, längliche Bretter, welche man in einem b Winkel mittels Schnüre feststellt. Zweckmäßig ist das Planum incl duplex mit Seitenstangen nach v. ESMARCH (Fig. 243).

Laden.

3. Laden oder Beinladen. — Die Laden wurden besondei bei Unterschenkelbrüchen, überhaupt bei Verletzungen des Unter mit Vorteil angewandt durchaus zweckmäßige die von PETIT (Fig. 2 wurde in Deutschland von eingeführt und wird dal auch HEISTERsche Lade Alle Beinladen sind durc mäßigere moderne Schie vor allem durch den Gip verdrängt worden.

Petits Beinlade.

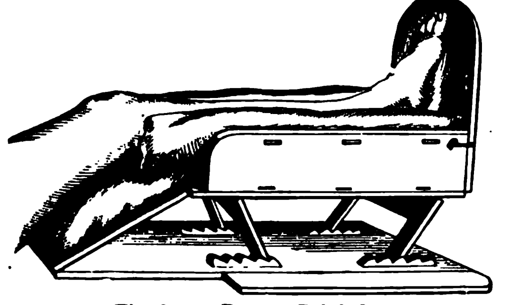


Fig. 244. PETITS Beinlade.

Schweben (Suspension).

4. Die Schweben; (pension. — Alle älteren S apparate sind gegenwärtig für die Lagerung der Extremitäten vo überflüssig, seit wir gelernt haben, fast alle Kontentiv- u tensionsverbände mit der Suspension zu verbinden. Wir hierauf noch bei der Beschreibung der Kontentivverbände, beson Gipsverbandes, zurückkomm züglich der Suspensionsmeth Rumpf, z. B. bei Wirbelsäule mungen usw., muß ich auf treffenden Kapitel meines Le der speziellen Chirurgie ve Die RAUCHFUSSsche Schw S. 232, Fig. 300 abgebildet.



Fig. 245. Suspensionsapparat nach Verfasser.

Die einfachste Methode, e tremität zu suspendieren, ist f Man benutzt als Stützpunkt Suspension am besten galgen Gerüste aus zwei senkrechte stangen mit Horizontalbalke 245, 246, 289 und 290) o Kindern einfache, an das E festigte Holzreifen, an welc die Extremität mittels Bind Heftpflasterstreifen befestigt. nutze gern stellbare I gestelle mit Rollen nach F Durch die Griffe *A* kann de balken beliebig höher oder niedriger gestellt werden. Die Ext schnur mit dem Gewicht (*G*) verläuft über Rollen, welche seitl schiebbar sind und leicht durch den gezähnten Teil des Querbalk

halten werden. Sehr zweckmäßig sind auch Eisengestelle, welche am Bett festigt werden.[1]

5. Drahtrinnen, Drahthosen, Drahtkörbe. — Die Drahtrinnen (Fig. 247 und 248) sind ebenso einfach wie bequem und haben die älteren is jetzt angeführten Lagerungsapparate vielfach verdrängt. Die Drahtrinnen stehen gewöhnlich aus großmaschigem Drahtgeflecht und werden mit einer innen Roßhaarmatratze oder mit kleineren Kissen, mit Watte, Jute usw. gepolstert. Sie sind gerade oder winklig gebogen, von verschiedenem Längs- und Querdurchmesser. Mittels Gurten kann man die etwas biegsamen innen um das Glied mehr oder weniger fest umlegen. Zweckmäßig ist der Vorschlag von Roser, Drahtrinnen für die ganze, z. B. untere Extremität us zwei oder drei Stücken zusammenzusetzen, indem man sie beliebig weit

Drahtrinnen.

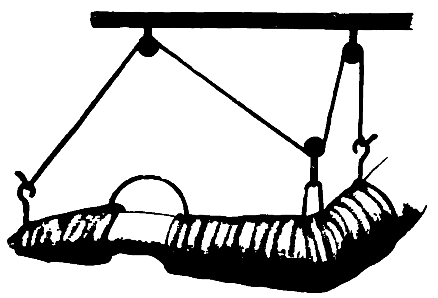


Fig. 246. Suspendierte obere Extremität; unterlegter Gipsverband mit Lagerungsschiene aus Telegraphendraht (v. Esmarch).

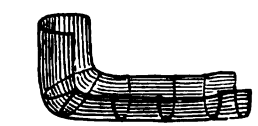


Fig. 247. Drahtrinne für die obere Extremität.

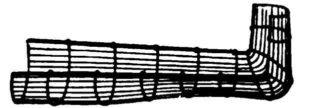


Fig. 248. Drahtrinne für die untere Extremität.

übereinander schiebt und dann mittels Schnüren zusammenbindet. Für die Lagerung beider unteren Extremitäten und des Beckens, z. B. bei Beckenfrakturen, wurde besonders früher Bonnets Drahthose benutzt. Bonnet hat auch zweckmäßige Drahtgestelle oder Drahtkörbe für den ganzen Körper, z. B. für Frakturen der Wirbelsäule, konstruiert. —

Drahthose. *Drahtkörbe.*

6. Schienen. Schienenverbände. — Die Schienen werden vielfach bei der Behandlung von Knochenbrüchen, bei der Herstellung von erhärtenden Verbänden und antiseptischen resp. aseptischen Verbänden benutzt.

Schienen. *Schienenverbände.*

Die Zahl der verschiedenen Schienenformen ist sehr groß, sie stellen bald mehr oder weniger tiefe Rinnen dar oder sind flach gewölbt oder vollständig eben; sie sind gerade oder rechtwinklig, stumpf- oder spitzwinklig gebogen usw. Die Schienen werden aus Holz, Pappe, Metall, Glas, Filz, Gips usw. hergestellt.

Die starren, nicht biegsamen Holzschienen sind gewöhnlich aus derbem Tannenholz gearbeitet, sie sind platt oder leicht ausgehöhlt oder sind nach den Kontouren des betreffenden Körperteils geformt, gerade oder winklig gebogen. Die Schienen besitzen gewöhnlich an denjenigen Stellen, welche oberflächlichen Knochenvorsprüngen anliegen, z. B. am Condyl. int. humeri, am Ellbogen, an der Ferse, Löcher, damit nicht infolge des anhaltenden Druckes die Haut abstirbt. In Fig. 249 sind verschiedene gerade, recht-

Holzschienen.

[1] Zweckmäßige Betten mit Eisengestellen zur Suspension und Extension nach Lannenburg verfertigt E. Lentz, Berlin NW., Birkenstr. 18, desgl. nach Körte Herr Riedle, Berlin, Besselstr. 14.

winklig und stumpfwinklig gebogene Schienen aus Holz oder Pappdeckel f[illegible] die obere Extremität abgebildet, Armbretter, Arm- resp. Handschienen, de[illegible] Verwendung wir später kennen lernen werden. Die Schienen *c*—*f* sind m[illegible] Watte, Jute oder Werg gepolstert und dann mit Guttaperchapapier umhüll[illegible] dessen Enden auf der Rückseite der Schiene durch Chloroform aneinand[illegible] geklebt werden. Diese Schienen finden, ganz allgemein ausgedrückt, be[illegible]

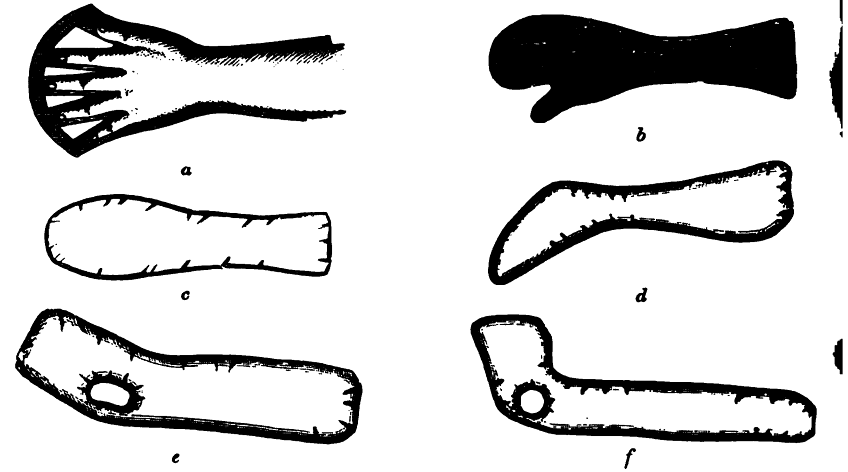


Fig. 249. **Hand- resp. Armschienen.**

sonders bei Entzündungen, Verletzungen, Frakturen der Finger, der Ha[illegible] des Vorderarmes Verwendung. Schiene *d* (Fig. 249) ist eine etwas modifizie[illegible] Pistolenschiene von Nélaton für Frakturen des Radius.

Hölzerne Armschienen zur Aufnahme der ganzen oberen Extremi[illegible] kann man nach dem Modelle *e* oder *f* (Fig. 249) formen. Sehr zweckmäß[illegible] Schienen sind auch die Armschiene nach v. Esmarch (Fig. 250), z. B. [illegible] Resektion des Ellbogengelenks, und v. Volkmanns Supinationsschiene, wel[illegible] die Lagerung des Armes in einer sicheren Stellung zwischen Pro- und Su[illegible] nation ermöglicht (Fig. 251), ferner für die Resektion des Ellbogengele[illegible] v. Esmarchs Doppelschiene (Fig. 252). Letztere besteht aus zwei Schien[illegible]

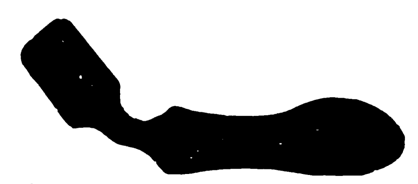


Fig. 250. v. Esmarchs Armschiene für Resektion des Ellbogengelenks.

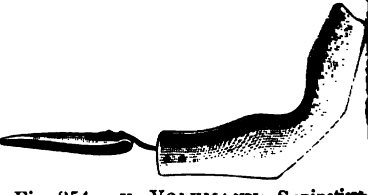


Fig. 251. v. Volkmanns Supinations-schiene.

die obere mit Bügel versehene Schiene (Fig. 252*b*) läßt sich nebst dem a[illegible] ihr ruhenden Arm von der unteren platten Holzschiene (Fig. 252*c*) abhebe[illegible] Will man den Vorderarm und die Hand, z. B. wegen akuter Entzündung[illegible] vertikal lagern, um die entzündliche Stauung zu vermindern, so empfie[illegible] sich die Lagerung des Armes auf v. Volkmanns Suspensionsschie[illegible] (Fig. 253); der Ring am oberen Ende der Schiene kann zum Aufhäng[illegible] derselben in vertikaler Stellung benutzt werden; gewöhnlich genügt es, we[illegible]

n die vertikale Lagerung des Vorderarmes durch Kissen und Binden oder cher sichert.

In Fig. 254 *a* und *b* und 255 sind zwei zweckmäßige Schienen nach

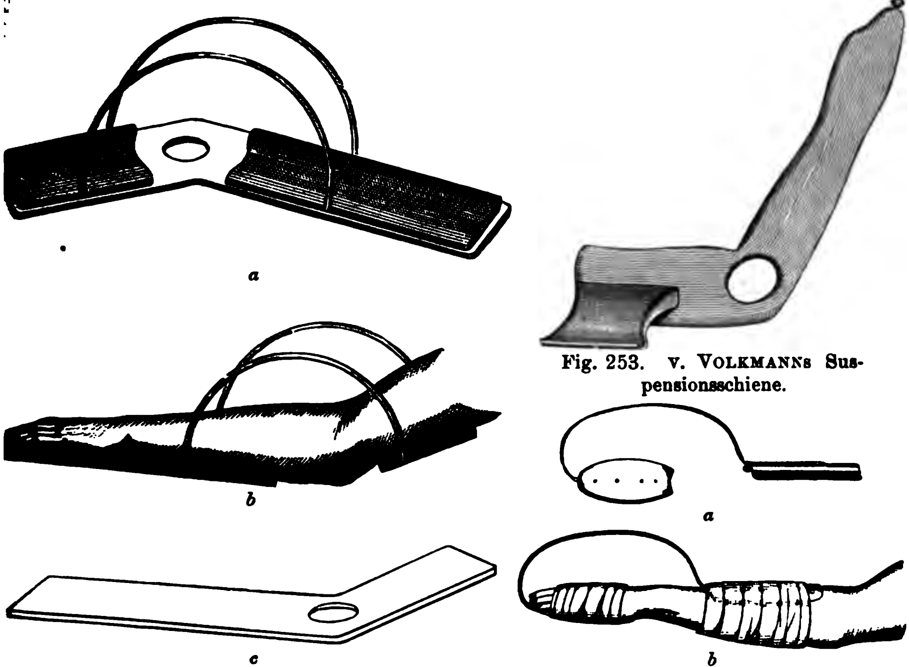


Fig. 253. v. Volkmanns Suspensionsschiene.

Fig. 252. v. Esmarchs Doppelschiene für Resektion des Ellbogengelenks.

Fig. 254. *a* v. Esmarchs Bügelschiene für Resektion des Handgelenks; *b* dieselbe am Arm durch Binden fixiert.

Esmarch und Lister, z. B. für Resektion des Handgelenks, abgebildet. Esmarchs Bügelschiene läßt sich aus Holz oder Eisenblech sehr leicht stellen.

Die Holzschienen für die untere Extremität sind im wesentlichen durch Metallschienen verdrängt worden. In Fig. 256 ist die ölzerne Dorsalschiene nach v. Volkmann und Fig. 257 v. Esmarchs Holzschiene für Resektion des Fußgelenks für die hintere Fläche des Beins mit Suspensionsraht (aus Telegraphendraht), mit Gipsbinden umwickelt, dargestellt.

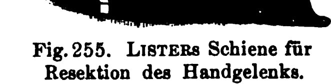


Fig. 255. Listers Schiene für Resektion des Handgelenks.

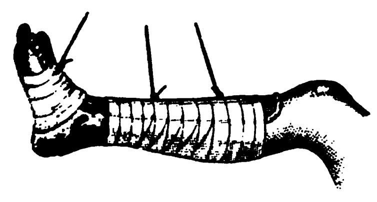


Fig. 256. v. Volkmanns Dorsalschiene (für Suspension).

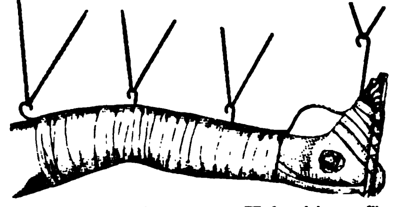


Fig. 257. v. Esmarchs Holzschiene für Resektion des Fußgelenks.

Biegsame Holzschienen.

Außer diesen starren Holzschienen hat man auch biegsame Holzhienen empfohlen, aber dieselben haben — wie ich glaube mit Unrecht —

eine allgemeinere Anwendung nicht gefunden. Jedenfalls eignen sic selben sehr gut zu Notverbänden bei Frakturen, besonders für den port des Verletzten in ein Hospital. Schon im Altertum hat mai E. FISCHER biegsame, formbare Schienen aus Holz angefertigt, z. dem Stengel des Pfriemenkrauts (Ferula), aus Fournierholz, Holzsp Baumzweigen, Palmenblättern und aus Baumrinde. Auch bei den sind formbare Holzschienen in Gebrauch, indem sie Palmblätterrippen Stiftchen auf dünnes Leder aufheften und so ein Material erhalten, sie zirkulär oder hohlrinnenartig um die zu schienenden Glieder MARTINI und GOOCH leimten schmale, dünne Stäbe von Lindenholz einander auf weiches Leder und stellten auf diese Weise Schien welche sich besonders für Notverbände bei Knochenbrüchen an der Extremität eignen. Ähnlich ist der schneidbare Schienenstof

v. Esmarchs schneidbarer Schienenstoff.

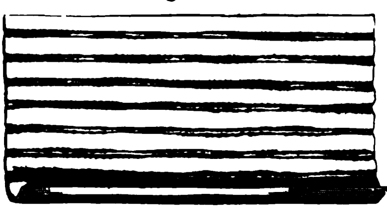


Fig. 258. v. ESMARCHS schneidbarer Schienenstoff.

v. ESMARCH (Fig. 258). v. ESMARCH 3 cm breite und $1^1/_2$ mm dicke Ho zwischen zwei Schichten von Baum stoff. HERZENSTEIN empfiehlt (kannten hölzernen Blumengitter u Blumentöpfe als Schienenmaterial. ist das Streckmetall resp. Gitte von der Firma SCHÜCHTERMANN (MER in Dortmund, welches HÜBSC Schienen und Lagerungsverbände empfiehlt. SARFERT konstruierte Lag schienen aus Rohrgeflecht. Endlich hat man Schilf, Weidenruten und Stroh in Form von Matten zu Schienen verwandt. Der dünne same, etwa 3—4 cm breite Holzspan oder Schusterspan wird als mäßiges Schienenmaterial beim Gipsverband und zur Immobilisieru Gelenke beim aseptischen Verband vielfach angewandt.

Holzverbände. Holzverbände. — WALTUCH empfiehlt Holzverbände aus 4—5 cm bre 0,5—1 mm dicken und beliebig langen Holzstreifen, welche durch Hobeln von aus Fichtenholz mittels einer besonderen Technik erzeugt werden. Die Ho lassen sich wie Binden aufrollen, sind leichter zu handhaben als Schusterspan billiger. Der eigentliche Holzverband, aus mit Tischlerleim verbundenen Holzbl stehend, eignet sich namentlich für die Herstellung von Miedern, Krawatten us Technik der Holzverbände Wiener klin. Wochenschrift 1888, Nr. 10).

Pappschienen. Pappschienen. — Schienen aus starker grauer, etwa 3 mm Pappe werden häufig zu Kontentivverbänden angewandt. Die S werden meist als flache Rinnen benutzt, indem man sie entsprechen oder als flache ebene Stücke von verschiedener Breite. Wenn man di schienen kurz vor dem Gebrauch in warmes Wasser taucht und e so kann man sie dem betreffenden Körperteil durch Umlegen eine sehr gut anpassen. Die schmalen Pappschienen werden besonders z stärkung des Kleisterverbandes benutzt.

Metallschienen. Die Metallschienen bestehen gewöhnlich aus Eisen, Eisenblec Zink, Telegraphendraht, Drahtgeflecht, Aluminium und dergl., sie si falls teils starr, unnachgiebig, oder aber formbar, biegsam.

Blechschienen. Besonders zweckmäßig und weit verbreitet ist die v. VOLKM Blechschiene für die untere Extremität (Fig. 259), am besten a rostendem, verzinktem Eisenblech hergestellt. Es empfiehlt sich, dies

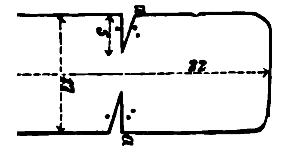
herstellen zu lassen, so daß man durch Übereinanderschieben
Iälften die Schiene beliebig verlängern und verkürzen kann
Bruns).

.re, biegsame Metallschienen fertigt man am besten aus
ıdraht oder aus Zinn oder Zink resp. Zinkblech. In der
mee sind die von Salo-
nen platten Schienen aus
3blech eingeführt, welche,
nd 10 cm breit, an einem
ei kleinen, dreiteilig ge-
ənartigen Fortsätzen und
deren mit zwei Spalten
.. In letztere werden die



Fig. 259. v. Volkmanns Blechschiene für die untere Extremität.

ıeingesteckt und durch Umbiegen befestigt, so daß man auf
Schienen von beliebiger Länge herstellen kann. Das dünne,
Zinkblech haben besonders auch Schön und Weissbach zu
ınden empfohlen. Nach der Vorschrift von Schön kann man
ıem Zinkblech in kürzester Zeit beliebige Schienen herstellen,



ster zur Anfertigung einer Zinkblech nach Schön.

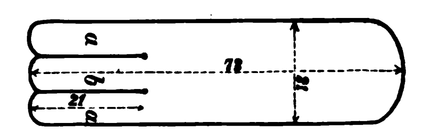


Fig. 261. Muster zur Anfertigung einer Unterschenkelrinne aus Zinkblech nach Schön.

charniergelenke, Löcher, Spalten usw. an ihnen anbringen.
ı0 und 261 läßt sich sehr schnell eine Armrinne und Unter-
einfachster Form herstellen.

Herstellung von Schienen aus biegsamem Zinkblech.

rinne (Fig. 260) wird nach dem Ausschneiden der Schiene so geformt, der Längsachse zur Halbrinne biegt und in der Querachse bei aa unter ı oder rechten Winkel. Durch die Löcher bei aa werden Bindfaden ınd nach entsprechend hergestellter Winkelstellung zusammengebunden. ıkelrinne wird so hergestellt, daß man die nach Fig. 261 geformte Zink-Halbrinne biegt und aus dem unteren Ende derselben ein Fußstück bildet, seitlichen Teile aa über b in der Mitte kreuzt und sie in dieser Stellung ngelegten Bindfadens erhält.

Aluminiumschienen.

ə sehr viel Aluminiumschienen zur Verstärkung von verschiedenen Lagerungsschienen usw. an und empfehle sie wegen ihrer Leichtigkeit, Iaitbarkeit und Billigkeit sehr. Wir schneiden uns die Schienen aus n entsprechend zurecht. Steudel hat eine Universalzange empfohlen, man Aluminiumschienen in beliebiger Länge zuschneiden, biegen und Die Schienen werden nebst Zange ($22^1/_2$ Mark) von den vereinigten Waffenıbriken in Berlin (Zweigniederlassung auch in Karlsruhe) geliefert. Zweck-Hoppes verstellbare Universalschiene aus Aluminium und die aus Längsərspangen bestehende Aluminiumschiene von Vulpius, welcher man durch ı Verschiebung der Querspangen usw. jede beliebige Form geben kann lungen des Deutschen Chirurgenkongreß 1903).

Drahtschienen.

htschienen aus entsprechend gebogenem Telegraphendraht
ahtgeflecht werden vielfach benutzt. Der Telegraphendraht
rs auch zu Suspensionsverbänden und zur Herstellung von sog.
ən Gipsverbänden (s. S. 220 Fig. 274—276) verwandt. Unter

den Drahtschienen ist besonders die von SMITH bekannt, welche bei komplizierten Frakturen der unteren Extremität empfehlenswert ist (Fig. 262). Die Schiene besteht einfach aus einem langgestreckten Rahmen mit zwei bis

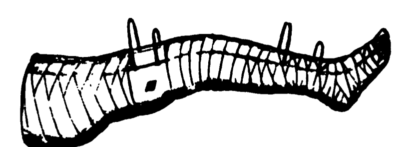


Fig. 262. SMITHs vordere Drahtschiene.

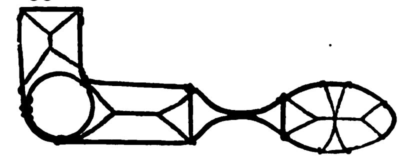


Fig. 263. v. ESMARCHs Armschiene aus Telegraphendraht.

vier verschiebbaren Bügeln zum Anknüpfen der Suspensionsschnüre. Die Schiene wird an drei Stellen, entsprechend dem Fuß-, Knie- und Hüftgelenk leicht gebogen und dann auf die vordere Fläche der gut eingewickelten Extremität durch Bindentouren, z. B. durch Gipsbinden, befestigt.

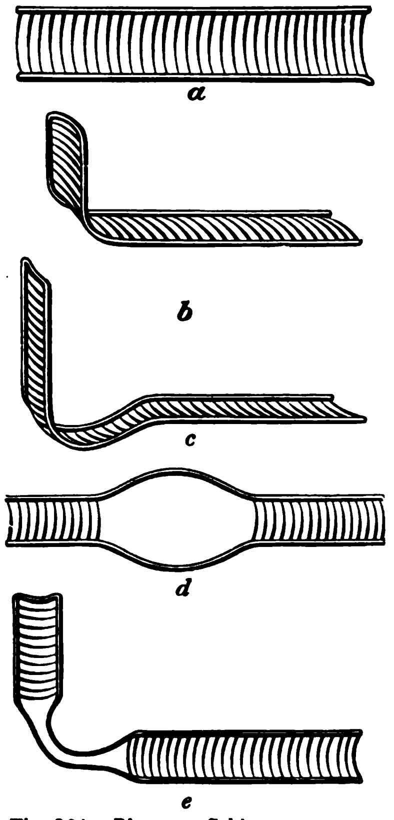


Fig. 264. Biegsame Schienen aus verzinntem Eisendraht nach CRAMER.

Sodann erwähne ich die Schiene aus Telegraphendraht für die obere Extremität nach v. ESMARCH (Fig. 263), sie bildet den Übergang zu den Schienen aus Drahtgeflecht, wie wir sie schon in Form der Rinnen für die obere und untere Extremität (Fig. 247—248) kennen gelernt haben. Auch den feinen Drahtsiebstoff benutzt man zur Herstellung von biegsamen Schienen. v. ESMARCH hat empfohlen, mehrere längliche Streifen dieses Drahtgittergewebes durch Schnüre zu verbinden und als Schienenverband zu verwenden. Aus demselben Stoff hat man sehr leichte, biegsame Drahthosen nach Art der BONNETschen angefertigt. HEUSNER hat Spiraldrahtverbände und Spiraldrahtschienen aus gehärtetem Stahldraht zu verschiedenen orthopädischen und chirurgischen Zwecken empfohlen. Sehr zweckmäßig, besonders auch für die Landpraxis und die Kriegschirurgie, ist die aus verzinntem Eisendraht bestehende Verbandschiene von CRAMER, welche man in jeder Richtung biegen und für jeden Verband und jede Körperstelle anpassen kann (Fig. 264). Die Schienen können durch Aneinanderbinden beliebig verlängert werden. Durch Entfernung von Querstäben und Zurechtbiegen der Seitenstäbe kann man leicht unterbrochene und winklig gebogene Schienen herstellen usw. (Fig. 264*d* und *e*).[1]

[1] Die CRAMERschen Schienen sind zu beziehen durch den Instrumentenmacher L. PETRY, Faulbrunnenstr. 4, Wiesbaden; das Stück kostet 90 Pf.

Glasschienen.

NEUBER hat Schienen aus Glas (Fig. 265 und 266) empfohlen, besonders ch für die Benutzung bei aseptischen Dauerverbänden, sie gestatten ohne ibestörung der Extremität eine Inspektion der tiefsten Partieen des Verndes. —

Plastische Schienen.

Die plastischen Schienen werden in der Weise angefertigt, daß an das betreffende Material anfeuchtet oder erhitzt und nun diese weichen, odellierbaren Schienen durch Umlegen einer Binde der betreffenden Körpertelle genau anpaßt. Nach dem Trocknen resp. Erkalten erstarren diese chienen zu gut sitzenden Schienenverbänden.

Pappe.

Zur Herstellung dieser plastischen Schienen benutzt man zunächst die reits früher erwähnte Pappe, die nach dem Trocknen aber nur einen äßigen Grad von Festigkeit besitzt. Zweckmäßiger ist die plastische 'erbandpappe nach P. v. BRUNS, d. h. gewöhnliche Pappe, welche mit einer schung erhärtender Substanzen, besonders mit Schellack imprägniert ist.



Fig. 265. NEUBERS Glasschiene für die obere Extremität.



Fig. 266. NEUBERS Glasschiene für die untere Extremität.

rch Erwärmung dieser Pappe auf einer heißen Ofenplatte oder schon rch den Dampf kochenden Wassers wird dieselbe in wenigen Minuten ich, modellierbar und erstarrt in 5—10 Minuten bis zur Holzhärte.

Plastischer Filz.

Ferner gehört hierher der plastische Filz, welchen man sich nach r Vorschrift von P. v. BRUNS in folgender Weise herstellt: Eine Tafel des wöhnlichen Sohlen- oder Einlagefilz von 5—8 mm Dicke wird mit einer kalt reiteten Lösung von 1 T. Schellack auf $1^1/_2$ T. Spiritus vollständig auf iden Seiten durchtränkt, solange der Filz von der Lösung aufzunehmen rmag (etwa das vierfache seines Gewichts). Dann läßt man die Filzatte trocknen. Aus diesem Stoffe lassen sich vorzügliche Schienen, Rinnen, apseln usw. formen. Das entsprechend zugeschnittene Stück des plastischen ilz wird durch Eintauchen in beinahe siedendes Wasser oder durch Überreichen mit einem heißen Bügeleisen oder durch Auflegen auf eine heiße fenplatte erwärmt und dadurch so weich, wie gewöhnlicher, nicht imprägierter Filz. Dann wird der plastische Filz mittels einer Rollbinde an das it einer Flanellbinde bedeckte Glied gut befestigt. In kurzer Zeit ist die chiene resp. Rinne oder Kapsel brettbart. ANDERS empfiehlt den Filz mit ner Lösung von Gummi lacca in tabulis in Spirit. vini rectificati zu tränken. SCHWARZ hat in der BILLROTHschen Klinik den plastischen Filz als rsatz für künstliche, teuere Apparate mit bestem Erfolg angewandt (s. Wiener med. Wochenschrift 1886, Nr. 37). Ich benutze auch den nicht mprägnierten Filz vielfach bei der Herstellung von Wasserglas-Korsets, ipsschienen und Extensionsverbänden, ferner als Unterlage bei erhärtenden ontentivverbänden, den sog. Schwammfilz zu hydropathischen Umschlägen w. Die Filzmanufaktur von J. W. SCHULTZE in Dresden-Neustadt, Prießtzerstr. 18 ist für den Bezug von Filz jeder Art empfehlenswert.

Kautschukschienen. Sehr empfehlenswert sind die schwarzen, starren Kautschukschienen, welche man durch Erwärmen in heißem Wasser in verschiedener Weise formen und biegen kann.

Guttapercha. Aus Guttapercha kann man sich ebenfalls in ähnlicher Weise Schienen, Rinnen, Kapseln herstellen. Guttapercha, d. h. der eingetrocknete Saft eines ostindischen Baumes (Isonandra gutta, Sapotacee), ist 1843 nach Europa gekommen und wurde 1846 zuerst in England zu Verbänden bei Knochenbrüchen benutzt, nachdem er auf Borneo schon längere Zeit zu diesem Zwecke angewandt worden war. Guttapercha wird durch Erwärmen in heißem Wasser weich, modellierbar und erstarrt nach dem Erkalten innerhalb $^1/_4$ Stunde. Um sich Schienen, Rinnen, Kapseln von Guttapercha herzustellen, erweicht man entsprechend zugeschnittene Guttaperchaplatten vorher durch Einlegen in Wasser von etwa 60—70° R., läßt sie dann etwas abkühlen und modelliert sie um die betreffende, vorher mit einer Flanellbinde umwickelte Extremität, indem man sie durch eine umgelegte nasse Binde befestigt. Durch Verkleben der Ränder zweier Halbrinnen kann man sich auch geschlossene Kontentivverbände herstellen. Das Guttapercha ist wasserdicht, wird daher von Blut, Eiter, Urin nicht angegriffen, es ist aber sehr teuer und hat deshalb keine allgemeine Anwendung gefunden.

Leder. Aus rohem Leder stellt man sich ebenfalls Schienen- oder Kapselverbände u. dergl. her, indem man es ordentlich anfeuchtet und dann in nassem, formbarem Zustande mittels einer Binde um das Glied befestigt. Für Korsetts und andere orthopädische Apparate empfiehlt sich die von der Firma O. Wagner in Düsseldorf in den Handel *Hornhaut.* gebrachte Hornhaut, d. h. enthaarte, getrocknete und mit einem Lack imprägnierte Tierhaut (Vulpius).

Gipsschienen. Bezüglich der Herstellung der Schienen aus Gips verweise ich auf § 54 (Gipsverband). Jede Metallschiene, z. B. besonders aus Drahtgeflecht, kann man durch Umlegen von Gipsbinden zu entsprechenden Gipsschienen umwandeln.

Zelluloseverbände und Zelluloseschienen. Die Zellulose wird in neuerer Zeit vielfach in der orthopädischen Technik, z. B. zu Korsetts und zu sonstigen Kontentivverbänden, benutzt. R. de Fischer hat erstarrende Okklusivverbände resp. Schienenverbände aus Zellulose in folgender Weise empfohlen. Aus dicken, zu diesem Zweck fabrizierten Tafeln von Zellulose werden flache, den verschiedenen Gelenken entsprechende Schienen geformt, welche auf einer Seite mit Wasserglas imprägniert sind. Mit womöglich siedendem Wasser wird das betreffende Schienenpaar mittels eines breiten Borstenpinsels auf der imprägnierten Seite bestrichen, wodurch die Schienen sofort weich und biegsam werden. Man adaptiert dieselben mit der imprägnierten Seite nach außen und befestigt sie mit in kaltem Wasser angefeuchteten Gazebinden. Zur Verstärkung dienen eventuell Schienen, welche beiderseits mit Wasserglas imprägniert sind. Einfachheit, schnelles Erstarren, Leichtigkeit des Verbandes, jahrelange Haltbarkeit der Schienen und endlich der relativ geringe Preis werden als Vorzüge gerühmt. Der Apotheker Karl Zanetti in Triest stellt die Schienen her. —

Zelluloidverbände. Landerer, Kirch, Maass u. a. empfehlen wegen ihrer Leichtigkeit, Festigkeit und Elastizität Zelluloidverbände, welche aus Mullbinden mit Zelluloidbrei (Lösung von Zelluloid in Aceton im Verhältnis von 1 : 3) bestehen. Durch Einlegen von Stahldrähten wird die Haltbarkeit der Zelluloidmullverbände für orthopädische Apparate wesentlich erhöht (Lange, W. Mayer, L. Seitz). Ein Nachteil ist die Feuergefährlichkeit des Materials (s. das Nähere Zentralblatt für Chir. 1896, Nr. 29, S. 689 und Berliner klin. Wochenschrift 1897, Nr. 45). —

Fiberschienen. Wiener empfiehlt für Schienenverbände Fiber, welches bekanntlich in der Elektrotechnik zum Isolieren benutzt wird und als wasserdichter Stoff zur Herstellung von Tischplatten, Waschgefäßen, Eimern, Fässern usw. dient. Das Material wird in entsprechender Größe und Form in siedendem Wasser erweicht und dann um die betreffende Extremität gelegt.

Extensionsschienen. Vor der Einführung der Gewichtsextension waren auch Extensions- oder Distraktionsschienen im Gebrauch (s. S. 232).

Artikulierte Schienen. Verbindet man zwei oder mehrere einfache Schienen durch Gelenkverbindungen oder durch biegsames Material, wie Kautschuk, Leinwand,

ler oder dgl., so erhält man die sog. Gelenkschienen. Die Gelenk-
enen können in einem beliebigen Winkel festgestellt werden, oder die
enkverbindung bleibt beweglich, so daß ausgiebige Bewegungen mit der
effenden geschienten Extremität ausgeführt werden können. Die Zahl der
kulierten Schienen ist groß, sehr zweckmäßig ist die Schiene nach HEINE
. 267). Auch BIDDER, LÜCKE u. a. konstruierten brauchbare Gelenk-
enenapparate. Bezüglich der
endung dieser Gelenkschienen
im allgemeinen hier nur so
bemerkt, daß dieselben, wie
sehen werden, zur allmäh-
n Streckung kontrahierter Ge-
e, zur Dehnung von Muskel-,
. Weichteilkontrakturen, in
Nachbehandlung von Gelenk-
ktionen, als Stützapparate usw.
itzt werden können.

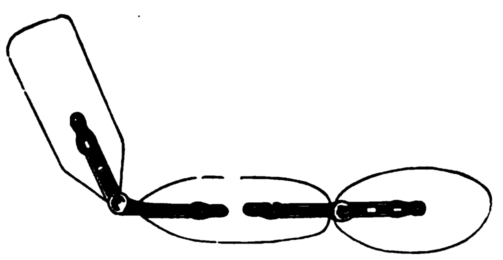


Fig. 267. HEINES zerlegbare, artikulierte Schiene für die obere Extremität.

Sehr zweckmäßig sind auch die von STILLMANN empfohlenen stellbaren,
Gelenkverbindung versehenen Klammerapparate, welche sich in jeden
verband leicht eingipsen lassen (Fig. 268 und 269).

Feldärztliche Improvisations-Technik.

Im Kriege muß man oft die Verband- und Lagerungsapparate aus den
chsten vorhandenen Gegenständen improvisieren. Besonders J. PORT
in seiner vortrefflichen Schrift „Anleitung zu ärztlichen Improvisations-

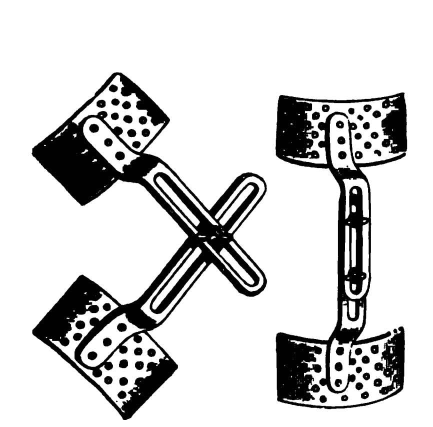


Fig. 268. Stellbare Klammerapparate.

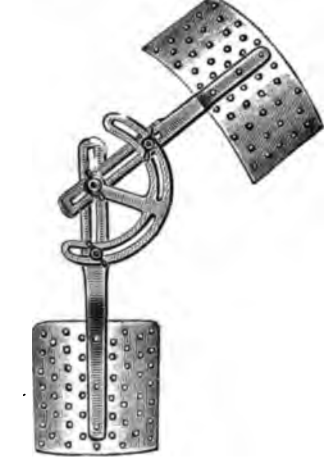


Fig. 269. Klammerapparat mit Gelenkverbindung.

eiten", im Auftrage des Königl. Bayr. Kriegsministeriums (Stuttgart,
D. ENKE, 2. Aufl. 1898), eine ganze Reihe derartiger Improvisationen
ebildet und beschrieben.

Apparate für Zimmergymnastik. Apparate nach Zander, Herz, Trennert u. a.

Endlich mag hier kurz der verschiedenen Apparate für Zimmergymnastik
cht werden, welche in keinem Krankenhause fehlen sollten, und von welchen man
hiedene in jeder Privatwohnung leicht anbringen lassen kann. Es würde uns zu
führen, diese verschiedenen, übrigens im allgemeinen ja bekannten Apparate näher
eschreiben. Eine besondere Art der gymnastischen Übungen wird durch die von
ER (Stockholm), HERZ, TRENNERT u. a. erfundenen Maschinen erzielt. Die letzteren

Heilgymnastik in Krankenhäusern und in der Privatpraxis.

vermitteln Bewegungen, welche für manche Fälle ganz vorzüglich sind und durch Massage und manuelle Übungen nicht ersetzt werden können. In der neueren Zeit sind immer mehr neue und einfache Apparate und Maschinen für aktive, passive, lokale und allgemeine heilgymnastische Übungen konstruiert und empfohlen worden, ich erwähne z. B. die Apparate von HERZ, von HÖNIG, von der Firma KNOKE & DRESSLER in Dresden usw. Die vorzüglichen Apparate zur Mobilisierung versteifter Gelenke nach TRENNERT sind durch die Fabrik von MÜLLER & BRANDES in Braunschweig zu beziehen. Die Apparate der maschinellen Heilgymnastik zerfallen in Widerstandsapparate, Apparate für Selbsthemmungsgymnastik, Förderungsapparate und Erschütterungsapparate; die Muskel- und Gelenkbewegungen werden je nach der Art des Falles ausgeführt. Mit Recht findet die Mechanotherapie resp. die Heilgymnastik in Krankenhäusern und in der Privatpraxis immer mehr Anwendung. —

V. Die Technik der immobilisierenden Kontentivverbände mit erhärtenden Stoffen. — Die Technik der Extensionsverbände.

Gipsverbände. Tripolith-, Kleister-, Wasserglas-, Magnesit-, Guttapercha-, Filzverbände usw. — Die Technik der Extensionsverbände.

§ 54. *Immobilisierende Kontentivverbände mit erhärtenden Stoffen.*

Die Herstellung von Kontentivverbänden aus erhärtenden Stoffen. — Die immobilisierenden Kontentivverbände werden angewandt bei Knochenbrüchen, bei Gelenkentzündungen, nach manchen Operationen, wie z. B. in der Nachbehandlung von Resektionen, nach der Osteotomie usw., um jede Bewegung der betreffenden Körperpartie aufzuheben. Schon in den ältesten Zeiten ist man bestrebt gewesen, Kontentivverbände mit erhärtenden Substanzen zu versehen, aber die Technik war durchaus ungenügend. LARREY, dem berühmten Feldarzte Napoleons I. gebührt das Verdienst, die Methode der erhärtenden Verbände allgemeiner in die Praxis eingeführt zu haben. LARREY tränkte die Verbandstücke mit einer nach 24—36 Stunden erhärtenden Mischung von Eiweiß, Bleiessig und Kampferspiritus. Dieses umständliche Verfahren wurde durch den von SEUTIN 1834 erfundenen Kleisterverband verdrängt. Da der Kleisterverband nur langsam erstarrt, so machte sich das Bedürfnis nach einem rascher erhärtenden Verbandmaterial geltend, man verfiel auf den von arabischen Ärzten schon angewandten Gips. Um die Technik und die Verbreitung des Gipsverbandes haben sich die beiden holländischen Ärzte MATHYSEN und VAN DER LOO Verdienste erworben. Als sonstige erhärtende Verbandmaterialien hat man dann, wie wir sehen werden, zahlreiche Stoffe empfohlen, besonders Wasserglas, Magnesit, Tripolith usw.

Der Gipsverband.

Der Gipsverband. — Unter den zu erhärtenden Kontentivverbänden benutzten Stoffen nimmt der schnell erstarrende Gips die erste Stelle ein. Gips ($CaSO_4 + 2H_2O$) ist wasserhaltiger, schwefelsaurer Kalk. Zum Gipsverband verwenden wir sog. gebrannten, d. h. wasserfreien Gips, welcher mit Wasser angefeuchtet resp. vermischt, in wenigen Minuten zu einer festen Masse erstarrt, indem er mit dem Wasser eine feste chemische Verbindung eingeht.

Der Gipsverband läßt sich in sehr verschiedener Weise anlegen, die zweckmäßigste Methode ist der Gipsbindenverband. Hierzu benutzt man am besten Binden aus Gaze, welche mit trockenem Gipspulver durch Einreiben und Aufstreuen desselben imprägniert sind. Auch weiche Mullbinden kann man

in gleicher Weise verwenden. Man beginnt die Anlegung des Gipsverbandes damit, daß man den betreffenden Körperteil mit einer weichen Mull- oder Flanellbinde regelrecht einwickelt oder mit einer nicht zu dicken Watteschicht bedeckt, welche man durch eine weiche Mullbinde befestigt. Im Notfalle kann man auch die Extremität nur mit Öl, Schweinefett oder Palmöl bestreichen, um das Verkleben des Gipses mit den Haaren der Haut zu verhindern. In letzteren Fällen ist es aber notwendig, daß solche Stellen, wo Druck entstehen könnte, also Knochenvorsprünge, mit etwas Watte bedeckt werden und vor allem ist darauf zu achten, daß die Gipsbinde ganz locker um die Extremität gelegt wird, damit der Gipsverband nach dem Erstarren nicht zu fest anliegt. Als Unterlage beim Gipsverband kann man auch baumwollene Schlauchbinden anwenden, welche einfach wie ein Trikot über die Extremität gezogen werden, sie sind sehr billig, schmiegen sich sehr gut an und bilden keine Falten. Wenn nötig, kann man 2 bis 3 Lagen dieses Stoffs übereinander anlegen. Sodann wird die aufgerollte Gipsgazebinde etwa $^1/_4$ Minute lang in Wasser gelegt, bis keine Luftblasen mehr entweichen. Dann wird die Binde ausgedrückt und dieselbe so locker als möglich um die betreffende Körperstelle herumgelegt. Niemals darf man die Binde fest anziehen, weil dadurch der Verband zu eng werden könnte und nachteilige Folgen für das betreffende Glied herbeiführen würde. Bei der Anlegung der Gipsbinde braucht man die sonst üblichen Umschläge nicht zu machen, etwa vorhandene Falten schaden nicht, wenn man nur durch Streichen mit der Hand die Bindengänge glättet und so den Verband der Form des Gliedes genau anpaßt. Nachdem man etwa 3—4 Gipsbindenlagen oder mehr übereinander gelegt hat, kann man noch eine dünne Lage von Gipsbrei auftragen. Letzteren stellt man sich in einer Porzellanschale durch Umrühren von Gips und Wasser (etwa zu gleichen Raumteilen) dar. Der Gipsbrei wird ebenfalls durch Streichen mit der Hand gleichmäßig verteilt und geglättet. Das Glätten des Verbandes ist so lange fortzusetzen, bis letzterer ein stuckähnliches, elegantes Aussehen gewonnen hat, was man am schnellsten durch Bestreichen mit verdünntem Spiritus erreicht. Der Gipsbrei werde aber nicht zu reichlich aufgetragen, weil sonst der Verband zu schwer wird, ja ich sehe sehr oft von der Anwendung des Gipsbreis vollständig ab. Viel Binden und nicht allzuviel Gips, das ist mein Grundsatz.

Die Ränder des Verbandes behandelt man am besten so, daß man die vorstehende Unterlage (Watte, Binden) wie eine Manschette umbiegt und auf dem Gips durch eine Gipsbinde oder durch Gipsbrei festklebt.

Schon während des Glättens der Bindentouren resp. des Gipsbreis durch Streichen mit der Hand bemerkt man, daß der Verband fest wird. Nach wenigen Minuten wird der Verband auffallend warm und damit vollkommen hart, aber erst nach 2—3 Stunden oder noch später wird der Verband vollständig trocken. Durch Zusatz einer kristallinischen Substanz, z. B. Chlornatrium oder auch Alaun, kann man das Erstarren des Gipses beschleunigen. Will man den Gipsverband wasserdicht machen, so bestreiche man die Oberfläche desselben mit einer Lösung von Dammarharz in Äther 1 : 4 (MITSCHERLICH), oder man lege einfach eine mit Wasserglas getränkte Gazebinde darüber. Die letztere Methode ist wohl die zweckmäßigste; die Gipsverbände werden dadurch besonders bei Kindern sehr haltbar. Zur Verstärkung des

Gipsverbandes werden vielfach dünne, biegsame Holzschusterspäne (Fig.
Papp-, Holz-, Zink-, Aluminium- oder Drahtschienen usw. benutzt.
man eine Körperstelle, z. B. wegen vorhandener Wunden, Fisteln od

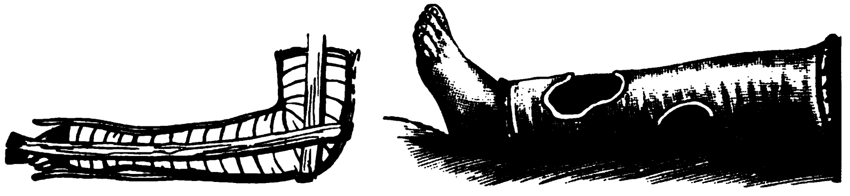


Fig. 270. Schusterspan als Verstärkung des Gipsverbandes.

Fig. 271. Gefensterter Gipsverband

Gefensterter Gipsverband. nicht in den Gipsverband mit einschließen, so schneidet man sog. F
aus (Fig. 271), nachdem man die betreffende Stelle vor der Anlegu

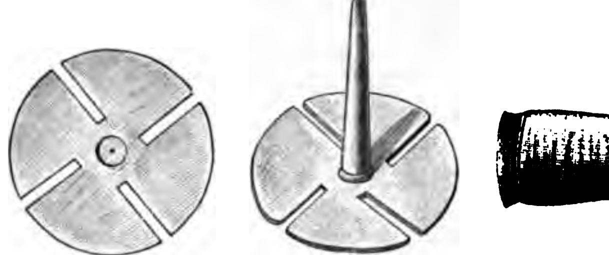


Fig. 272. Fig. 273.
Gipsfenstersucher nach O. LANGEMAK. Fig. 272 die biegsame Kupferplatte ohne Messingstift, Fig. 273 die Platte mit dem eingefügten Messingstift.

Fig. 274. Unterbrochener Gipsve (Kniegelenk).

Gipsbinden durch Auflegen eines kleinen, runden Brettchens mit nac
stehendem Nagel oder des aus einer biegsamen Kupferplatte mit M

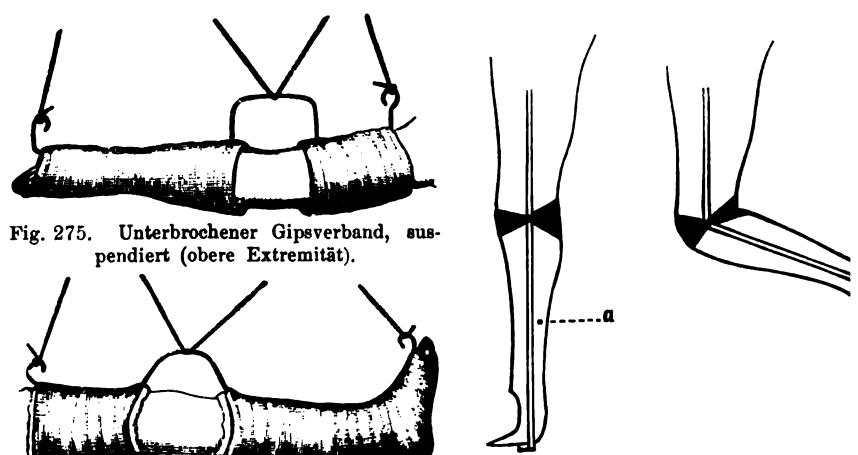


Fig. 275. Unterbrochener Gipsverband, suspendiert (obere Extremität).

Fig. 276. Unterbrochener Gipsverband, suspendiert (untere Extremität).

Fig. 277. Fig. 278.
Gehverband mit eingegipster, im Knie beweglicher Gehschiene (*a*) in gestreckter (und gebeugter Stellung (Fig. 278); sch

stift bestehenden „Gipsfenstersuchers“ nach LANGEMAK (s. Fig. 272 u
kenntlich gemacht hat. Verstreicht man dann die Ränder dieser Fenst

mit etwas Gipsbrei und vielleicht mit Asphaltlack, so verhindert man das Eindringen von Flüssigkeiten, z. B. von Eiter, in und unter den Verband. Will man eine größere Partie einer Extremität, z. B. das Knie- oder Ellbogengelenk, nicht in den Gipsverband mit hineinnehmen, so legt man zwei Gipshülsen z. B. um Oberschenkel und Unterschenkel und verbindet sie durch eingegipste Eisenstäbe (Fig. 274) oder besser durch in derselben Weise gebogenen Telegraphendraht. In anderen Fällen, wo man z. B. die Extremität gleichzeitig suspendieren will, verfährt man nach Fig. 275 und Fig. 276, d. h. man lagert die Extremität auf eine entsprechende Schiene und legt zwei Gipshülsen an, die man an der Dorsalfläche des Gliedes durch zurechtgebogenen, eingegipsten Telegraphendraht verbindet (s. auch S. 229—230 Fig. 289, 290 und 291). Endlich kann man zwei Gipshülsen beweglich durch Gelenkschienen (s. S. 216—217), z. B. nach Ellbogenresektionen usw., verbinden. Oder man legt zuerst einen geschlossenen Gipsverband an, schneidet dann den Gipsverband im Bereich der betreffenden Gelenkgegend entsprechend aus und gipst eine bewegliche Eisenschiene, z. B. bei Gehverbänden nach Fig. 277 und 278 nach HUSCHENBETT ein.

Allmähliche Streckung von Gelenkkontrakturen durch den Gipsverband.

Um Kontrakturen der Gelenke, z. B. des Kniegelenks, allmählich zu strecken, kann man redressierende Gipsverbände in folgender Weise benutzen. Man legt einen Gipsverband um die untere Extremität, schneidet die vordere Kniegelenksgegend in Form eines Ovals aus, in der Kniekehle schneidet man den Gipsverband einfach quer durch. Durch Einklemmen von immer größeren Korkstücken zwischen die beiden Gipshülsen in der Kniekehle kann man dann das Kniegelenk allmählich strecken. Bei seitlichen Kontrakturen, z. B. bei Genu valgum und Genu varum (beim sog. X-Bein und O-Bein) macht man dieselben Ein- und Ausschnitte nicht vorne und hinten in der Kniekehle, sondern seitlich an der inneren und äußeren Seite des Gelenks. Ferner kann man nach Fig. 277 und 278 stellbare Gelenkschienen eingipsen.

Kombination des Gipsverbandes mit der antiseptischen resp. aseptischen Wundbehandlung.

Kombination des Gipsverbandes mit der antiseptischen resp. aseptischen Wundbehandlung. — Die erhöhte Leistungsfähigkeit der modernen aseptischen Chirurgie ermöglicht es, daß wir häufig den Gipsverband mit dem aseptischen Deckverband kombinieren. Nach Osteotomien, z. B. des Unterschenkels, legen wir über die offen gelassene Wunde einen aseptischen Deckverband und fügen sofort nach der Operation einen Gipsverband hinzu, welcher eventuell bis zur Heilung der Wunde z. B. 4—6 Wochen liegen bleibt. Ähnlich verfahren wir oft nach Gelenkresektionen, indem wir die Wunde nur zum Teil durch Naht schließen. In anderen Fällen von Gelenkresektionen legt man den Gipsverband über den aseptischen Deckverband erst am 3. bis 5. Tage nach der Operation, nachdem die Drains entfernt sind. In ähnlicher Weise wird der Gipsverband möglichst frühzeitig mit dem aseptischen Deckverband bei komplizierten Frakturen verbunden. Für die kriegschirurgische Praxis wird der Gipsverband nach dem Vorgang v. BERGMANNS und REYHERS von hervorragender Bedeutung werden. Die genannten Chirurgen haben im russisch-türkischen Kriege bei Schußverletzungen der Knochen und Gelenke antiseptische Gipsokklusionsverbände mit dem besten Erfolg angewandt. —

Modifikationen des Gipsverbandes.

Außer dem eben beschriebenen, gebräuchlichen Gipsbindenverband wären noch folgende Modifikationen des Gipsverbandes zu erwähnen.

Gipskataplasmen-Verband.

Statt der Gipsbinden hat man Kompressen, Tuchstücke, die Kleidungsstücke des Patienten mit Gipsbrei getränkt und um die mit einer Unterlage versehene Extremität herumgelegt oder durch Binden befestigt. Diese Gipskataplasmenverbände sind besonders von PIROGOW, ADELMANN, SZYMANOWSKI u. a., z. B. auch als Notverbände für den Transport, angewandt worden.

Gipsschienen. Gipswatte. Gipswerg-verbände.

Vielfach wird der Gips zur Herstellung von Schienen benutzt. Nach BEELY taucht man gut durchgehechelten Hanf in Gipsbrei, adaptiert dieses Material der betreffenden Extremität und befestigt es mit einer trockenen Mullbinde in der erforderlichen Stellung. Man kann den mit Gipsbrei versehenen Hanf auch durch ein ent-

sprechendes Stück **Schlauchbinde** hindurchziehen und dann erst an die Extre anlegen (Turner). Aus verschiedenem anderen Material kann man sich leicht Gipsschi in ähnlicher Weise durch Eintauchen in Gipsbrei herstellen, z. B. aus Baumwolltri streifen, aus übereinander gelegten Mullstreifen, Gazestreifen, aus Werg, l aus gewöhnlichen Gipsbinden, aus gegipsten Marlybinden (Albers), die längs der Extremität hin- und zurückführt, aus Breigers Gipswatte, aus biegs Aluminiumschienen, Drahtgeflecht, Pappe, welche man mit Gipsbinden wickelt und dann der Extremität in feuchtem Zustande adaptiert usw. Ich wende vi Gipsschienen an, welche man auch zum Zweck der Suspension mit Ösen versehen.

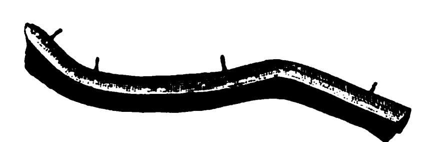


Fig. 279. Gipsschiene.

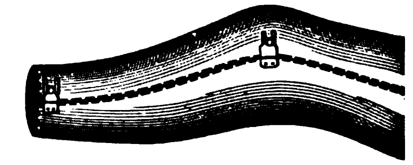
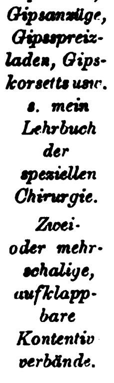


Fig. 280 Aufklappbarer Kontentivverband untere Extremität, mit Riemen und Schnall Scharniergelenk an der gegenüberliegenden

(Fig. 279). Die mit Gips imprägnierte Watte Breigers oder die Gipstafeln Fickert werden in heißes Wasser getaucht und am Gliede befestigt. Nach etwa 10 Minuten sind sie fest. Die Gipswatte Breigers kann man sich leicht in der herstellen, daß man Watte mit etwas Gips zwischen zwei übereinande legte Mull- oder Gazestreifen von beliebiger Länge und Breite leg das Ganze dann zusammennäht. Gipsbetten für Spondylitis (s. Fig. 281), anzüge und Gipsspreizladen für Spondylitis und Coxitis, Thoraxmodelle f Anfertigung der Korsetts usw. werden ebenfalls aus den genannten, mit Gipsbre sehenen Stoffen rasch hergestellt; ich verweise bezüglich der Technik dieser Ve auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Sodann hat man Gipspulv Säcke eingenäht, mit Wasser befeuchtet und dem Gliede in Form von leicht ab baren Schienen angepaßt (Zsigmondy). Man kann die beiden Säcke durch eine verbinden, letztere bildet dann eine Art Scharnier, man erhält so einen aufklappb zweischaligen Gipsverband. Denselben Verband kann man sich herstellen, man statt der Säcke zwei durch eine Naht der Länge nach verbundene Tücher an und zwischen diese Tuchschichten Gipspulver anbringt. Man schlägt dieselben um die betreffende Extremität herum und feuchtet sie mit Wasser an. So erhä



Gipsbetten, Gipsanzüge, Gipsspreizladen, Gipskorsetts usw. s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Zwei- oder mehrschalige, aufklappbare Kontentivverbände.

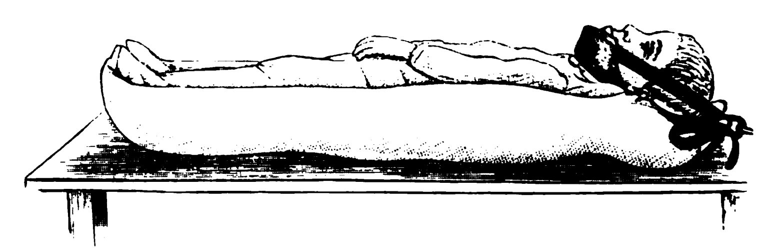


Fig. 281. Gipsbett mit Extensionsvorrichtung bei Spondylitis kleiner Kinder.

einen Gipsverband, an welchem die nicht erstarrte Nahtlinie die Stelle eines G eines Scharniers vertritt und das leichte Aufklappen des Verbandes ermöglic gleicher Weise lassen sich drei- oder mehrschalige, aufklappbare Kont verbände herstellen, welche man mittels Binden an der Extremität befestig durch angebrachte Schnallen und Riemen zuschnürt (Fig. 280). So kann man a Gips und aus anderem erhärtenden Material, z. B. aus Wasserglas, in zweckmä Weise Schienen und sonstige Apparate herstellen, welche früher von Bandagis gefertigt wurden.

Anschütz hat empfohlen, die seit einer Reihe von Jahren von den Kranke methodisch angefertigten Strohschienen dadurch zum Transportverband geeign

ben, daß man dieselben mit Gipsbrei durchtränkt und mit einer nassen Gazebinde ickelt.

Bei der Anlegung des Gipsverbandes um die untere Extremität, beiers um Oberschenkel und Becken, sind besondere Stütz- und Extenisapparate von großem Vorteil, einmal, um das Becken von allen n zugänglich zu lagern, sodann um eine Verkürzung der gebrochenen emität aufzuheben resp. zu verhindern. Die einfachste sog. Beckenze ist das in Fig. 175 S. 180 abgebildete, gepolsterte Bänkchen nach OLKMANN, welches man unter die Kreuzbeingegend unterschiebt. Jede bank, welche man unter die Kreuzbeingegend des Kranken stellt, läßt als zweckmäßige Beckenstütze verwenden. Durch Extension des erkten resp. verletzten Beins mit Kontraextension in den Achselhöhlen der Kranke in seiner Lage fixiert und das frakturierte Bein nebst Fuß ine normale Stellung gebracht.

Beckenstützen.

Extensionsapparate, Lagerungs- und Hebevorrichtungen, z. B. LÜCKE, HEINE und v. BRUNS sind bei manchen Operationen und bei der Anlegung von Gipsverbänden am Becken und an den unteren Extremitäten usw. durchaus zweckmäßig. J. WIETING empfiehlt für die Anlegung des Beckengipsverbandes die vertikale (senkrechte) Extension (s. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. XXXII,

Extensionsapparate bei der Anlegung des Gipsverbandes



g. 282. Gipsverband um Kopf, Hals, orax und Becken bei tuberkulöser Erkrankung der Wirbelsäule.



Fig. 283. Gipsverband um Schulter, Thorax und Arm bei Frakturen am oberen Teile des Oberarmes.

t 3). Die Hebevorrichtung von FRITZ KÖNIG zur Erleichterung von rationen und Verbänden ist im Archiv für klin. Chir. Bd. LXIX beieben. In neuerer Zeit wendet man bei Verletzungen (Frakturen) und nkheiten der unteren Extremität vielfach Gehverbände aus Gips oder els Schienen an (s. Fig. 277 und 278 S. 220). Siehe das Nähere § 101 im Lehrbuch der speziellen Chirurgie §§ 319 und 323.

Gehverbände s. § 101 Behandlung der Frakturen und Lehrbuch der speziellen Chirurgie §§ 319 und 323.

Gipsverbände um den Thorax werden besonders, wie schon erwähnt,

bei Verletzungen und Krankheiten der Wirbelsäule (Fig. 282), fe
Frakturen am oberen Ende des Humerus (Fig. 283) usw. angelegt
das Nähere in meinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Abnahme des Gipsverbandes.

Die Abnahme des Gipsverbandes geschieht am besten mi
sonders geformter Messer (Fig. 284), Scheren (Fig. 285) oder Sägen (F
Mit dem schräg gestellten Gipsmesser zieht man eine schräge Sc
oder zwei Schnittlinien, so daß eine V-förmige Rinne entsteht. Die
Lagen des Verband
trennt man eventuel
Gipsschere. Durch
ten des Verbandes mit
z. B. im Bade oder
sprechend der Sch
kann man sich d
schneiden des Gipsv
sehr erleichtern. Sc
wird der in einem
schnitt durchtrennt
verband nach den Se
geklappt und die
tät herausgehoben.
schnittene, aufgeklapp
verbände kann ma
nötig, von neuem wi
legen, wie wir be

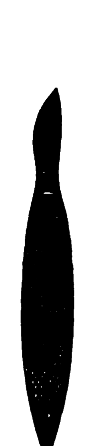




Fig. 284. Gipsverbandmesser.



Fig. 285. Gipsverbandschere.



Fig. 286. Gipssäge.

wähnt haben. In solchen Fällen empfiehlt es sich, die Ränder mit
zu glätten oder mit Heftpflaster zu bedecken und letzteres durch
zu befestigen, damit der Verband an den Rändern haltbar bleibt. –

Der Tripolithverband.

Tripolith. — v. Langenbeck hat als Ersatz für den Gipsverband den T
verband empfohlen. Der aschgraue, wie Zement aussehende Tripolith („Drei
besteht aus Gipsstein mit etwas kieselsaurer Tonerde und Kohle oder Koks. I
schaften des Tripoliths stimmen im wesentlichen mit denen des gebrannte
überein, mit dem Unterschiede jedoch, daß Tripolith noch etwas leichter u
ist als Gips, daß er vielleicht etwas schneller erhärtet und nach dem Erst
Wasser aufnimmt. Die Anlegung des Tripolithverbandes ist dieselbe wie die
verbandes. —

Der Kleisterverband.

Der Kleisterverband. — Der Kleisterverband wurde 1834 von Seutin e
Der Kleisterverband ist einfach anzulegen, angenehm für den Patienten, billig
hat aber den Nachteil, daß er erst nach Verlauf von 1—2—3 Tagen austrock
dem letzteren Grunde ist der Kleisterverband als Frakturverband durch den Gi
verdrängt worden. Relativ am häufigsten wird der Kleisterverband im Verei
gelegten Pappschienen bei Armbrüchen angewandt, dann in der Nachbeha
Frakturen als Pappverband usw.

Die Technik des Kleisterverbandes ist kurz folgende. Als
nimmt man eine Flanellbinde, die Knochenvorsprünge sind durch Watte vor
schützen, da der Kleisterverband sich stark zusammenzieht. Sodann wickelt
die umgelegte Flanellbinde eine weiche Mullbinde und überstreicht sie mit gew
Stärke- oder Buchbinderkleister. In den Verband fügt man mehrere in warme
erweichte, biegsame, schmale oder breitere Pappschienen, so daß sie in
Zwischenräumen voneinander das Glied allseitig umgeben. Die Pappschien
ebenfalls mit Kleister bestrichen, man befestigt sie durch eine Mullbinde,
dann eine neue Lage Kleister aufgetragen wird usw. Etwa drei bis vier Lage

genügen; auch die Pappschienen kann man in doppelter Lage anwenden, besonders wenn man schmale Schienen benutzt. Zuletzt legt man eine trockene Mullbinde an, um das Ankleben des Kleisters an die Kleider usw. zu verhindern. Auch kann man durch Überziehen einer Schlauchbinde oder durch Aufkleben von schwarzer Seide oder dergleichen äußerlich sehr elegante Verbände herstellen. Das Aufschneiden des Verbandes geschieht mit einer starken Schere. Gerade die Pappkleisterverbände werden vielfach, nachdem sie aufgeschnitten sind, als aufklappbare, abnehmbare Schienenverbände verwandt, wie wir es früher für den Gipsverband beschrieben haben (s. Fig. 280 S. 222). —

Pappwatteverband und Papierkleisterverband.

Modifikationen des gewöhnlichen Kleisterverbandes sind der Pappwatteverband von Burggraeve und der Papierkleisterverband von Laugier und Heyfelder; beide Verbände sind veraltet. Der letztere Verband wird mit Papierstreifen angelegt, welche mit Kleister bestrichen sind. Bei dem Pappwatteverband wird das ganze Glied mit einer sehr dicken Watteschicht umgeben und darauf der Kleisterverband über Pappschienen, welche in warmem Wasser erweicht und der Extremität durch eine angelegte Mullbinde adaptiert sind, in der oben beschriebenen Weise angelegt. —

Papiermachéverbände.

Herzog empfiehlt zu chirurgisch-orthopädischen Zwecken den Papiermachéverband: 3—6 Lagen von farbigem, dickem Packpapier werden auf beiden Seiten mit Kleister aus dickem Roggenmehl überstrichen, dann einzeln auf das betreffende Gipsmodell fest angestrichen. Auf jede Lage wird nochmals reichlich Kleister appliziert, und nach Bedürfnis werden Schienen, Verstärkungsbänder usw. zwischen die einzelnen Lagen gelegt. Nach 2—3 Tagen wird der Verband mit einem scharfen Messer aufgeschnitten und mit einfachen Überzügen und Schnürvorrichtungen garniert. —

Der Wasserglasverband.

Der Wasserglasverband. — Der Wasserglasverband (Schrauth, Schuh 1857) ist sehr bequem anzulegen, billig, dauerhaft, sehr hart, leicht und wasserdicht, er hat aber den Nachteil, daß er zum vollständigen Erstarren 12—24 Stunden gebraucht. Am besten verwendet man eine frisch bereitete Lösung von neutralem kieselsauren Kali (Kaliwasserglas) von 1,35—1,40 spez. Gewicht (Böhm). Der Verband wird, wie der Gipsverband, mit appretierten Gazebinden angelegt, welche mit Wasserglas von Sirupkonsistenz getränkt sind. Etwa 5—6 Schichten der Wasserglasbinde genügen. Als Unterlage des Verbandes verwendet man am besten eine Flanellbinde oder Watte nebst Mullbinde. Die Haut ist sorgfältig vor der direkten Berührung mit Wasserglas zu schützen, es entstehen sonst sehr hartnäckige Ekzeme, besonders bei Anwendung alter Lösungen. Auch an den Rändern des Verbandes ist darauf zu sehen, daß die Wasserglasbinden nicht die Schutzbinde überragen, weil sonst die scharfen Ränder des Verbandes in die Haut einschneiden. Auch den Wasserglasverband verstärkt man in zweckmäßiger Weise durch Schusterspanschienen u. dgl. Sehr zweckmäßig ist es, Wasserglas mit Gips, Kreide, Magnesit, Zement u. dgl. zu vermischen, derartige Verbände erhärten schneller und sind ungemein fest (Böhm, König, Mitscherlich, Verfasser). Die mit dem Brei getränkten Binden werden wie Gipsbinden angelegt oder man streicht den Wasserglas-Pulverbrei mittels eines Pinsels auf die angelegten Binden. Zum Schluß kann man den ganzen Verband noch mit trocknem Pulver bestreuen und durch Aufpinseln von Spiritus erhält man einen harten glasartigen Überzug. Der Wasserglasverband wird besonders bei Gelenkentzündungen und in der Nachbehandlung von Frakturen vielfach angewandt, auch z. B. aufklappbar oder als Schiene usw. Kappeler und Hafter haben gezeigt, daß man aus Wasserglas eine relativ große Zahl von Apparaten, Prothesen, Korsetts, artikulierten Verbänden usw. herstellen kann (Fig. 287). Bezüglich des näheren verweise ich auf die Mitteilung von Kappeler und

Hafter in der Deutschen Zeitschrift für Chir., Bd. VII, S. 129. Hier nur kurz folgendes bemerkt: Fig. 287 *a* und *b* stellen Wasserglasverbände für die untere Extremität dar mit Schnallen, Riemen, Kautschukstreifen und entsprechend ausgeschnittenen Lücken, um die Bewegung der Gelenke zu ermöglichen; *c* ist eine Taylorsche Schiene zum Umhergehen bei Cox... (s. Spez. Chir.), *d* stellt eine Prothese ... Amput. brachii, *e* ein Korsett und *f* ein Apparat nach Taylor für Kyphose ... *d* und *e* sind durchlöchert, damit die Apparate leicht und lüftbar sind. —

Fig. 287. Verbände, Prothesen und Korsetts aus Wasserglas.

Filzverbände. Guttaperchaverbände.

Die Herstellung von Kontentivverbänden aus plastischem Filz und Guttapercha erwähnten wir bereits früher (S. 215—216).

Dextrinverband.

Von anderen Verbänden, welche nur geringe Verbreitung gefunden haben, erwähne ich kurz den teueren Dextrinverband von Velpeau (1838). Die Anlegung geschieht in derselben Weise wie beim Kleisterverbande (s. S. 224), als Klebemischung benutzt man 100 Tle. Dextrin, 60 Tle. Kampferspiritus und 50 Tle. Wasser. Der Verband trocknet nach 4—5—7 Stunden.

Leimverband

Der Leimverband (Vanzetti 1846) erhärtet ebenfalls nur langsam. Man bestreicht Leinwandbinden oder Leinwandstreifen auf einer Seite mit Tischlerleim, läßt sie trocknen und rollt sie ... mit der geleimten Seite nach außen zu einer Rollbinde auf. Die Binden werden dann unmittelbar vor dem Gebrauch rasch in heißes Wasser getaucht und dann um den mit einer Schutzbinde versehenen Körperteil umgelegt. Man kann auch ähnlich wie beim Kleister- oder Wasserglasverband verfahren, indem man die Binden und Schienen einfach mit Tischlerleim durchtränkt (Veiel, v. Bruns). Zur Verstärkung des Verbandes wählt man Schienen aus Pappe oder Schusterspan. Urban empfiehlt Kappenverbände aus geleimten Mullbinden mit Einlagen von Rohrgeflecht (weit- oder ... maschiges Kreuzgeflecht, oder in Längsrichtung aneinander gereihte Stäbchen). T... fügt dem Leim während des Kochens Holz (Lignin oder Zellulosewolle) bei und empfiehlt diese Leimverbände als billig, leicht und dauerhaft (s. Sender, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. VIII). —

Magnesitverband.

Zweckmäßig und ungemein fest und dauerhaft ist der Magnesitverband. ... rührt feingepulverten Magnesit mit Wasserglas zu einem dicken Brei. Die Technik des in etwa 24—36 Stunden erhärtenden Verbandes ist im wesentlichen diejenige des Kleisterverbandes oder des Wasserglasverbandes (s. S. 224 u. 225), d. h. man kann den Magnesit-Wasserglasbrei mit einem Pinsel auf die trockenen Mullbinden auftragen ... legt die mit dem Brei getränkten Mull- oder Baumwollbinden um die mit einer Flanellunterlage versehene Extremität. —

Zementverband.

Zur Herstellung des Zementverbandes benutzt man eine Mischung von 1 ... Zement und 2—3 Tln. Gips, der Verband wird wie der Gipsverband angelegt. —

Sonstige Verbände s. auch Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Endlich seien noch erwähnt der Kittverband (Lorinser) aus gelöschtem ... oder Zement mit Kasein, Eiweiß, Gummi arab., Leim und anderen Substanzen ... Wasserzusatz, ferner der Gummikreideverband nach Bryant und Wölfler (Brei ... Gummi arab. mit Kreidepulver) und der Kollodiumverband, der Kolophoniumverband mit und ohne Wachs, der Paraffin- und Stearinverband usw., Verbände, welche gegenwärtig keine allgemeine Verwendung mehr finden. Im Lehrbuch der speziellen Chirurgie werden wir z. B. bei der Behandlung der Skoliose und Kyphose ... verschiedene zweckmäßige Verbände zur Herstellung der Korsetts kennen lernen, welche auch als Kontentivverbände an den Extremitäten angewandt werden können, z. B.

Gipsleimverbände, die **Holzverbände**, die Verbände aus **geleimter Zellulose** und die **Papier-** und **Lederverbände** usw. HEUSNER verwendet englischen Stahldraht in Spiralen zu Zug- und Druckverbänden (sog. **Spiraldrahtverbände**). —

§ 55. *Die Technik der Extensionsverbände. Gewichtsextension.*

Die Technik der Gewichtsextensionsverbände. — Die **permanente Extension** wird, wie wir sehen werden, vielfach angewandt, z. B. bei chronischen Erkrankungen der Gelenke und bei Frakturen. Von den verschiedenen Methoden der Extensionsverbände ist diejenige der **Gewichtsextension** die gebräuchlichste. Um die moderne Methode der Gewichtsextensionsverbände haben sich besonders die amerikanischen Chirurgen BUCK, CROSBY u. a. und in Deutschland v. VOLKMANN und BARDENHEUER verdient gemacht.

Die Distraktion durch Gewichte wird am häufigsten an der **unteren Extremität** wegen Oberschenkelbrüchen und wegen Erkrankungen des Hüft- und Kniegelenks ausgeführt, daher wollen wir die Technik dieses Verbandes genauer beschreiben.

Gewichtsextension an der unteren Extremität. Extensionsverband mit Heusners Klebemasse.

Die Technik der Extensionsverbände an der unteren Extremität ist folgende. Als Extensionsschlinge benutze ich wie HEUSNER zwei 6—8—10 cm breite und der Länge des Unterschenkels entsprechend lange Streifen von etwa $^1/_2$ cm dickem Sohlen- oder Klavierfilz, oder entsprechend lange und breite Buckskinstreifen, deren untere Enden durch einen angenähten Segeltuchstreifen verbunden werden. Man kann auch Trikotschlauch anwenden, dessen unteres Ende vorn und hinten eingeschnitten wird. Der Trikotschlauch oder die beiden Filz- oder Buckskinstreifen werden durch eine Klebemasse nach HEUSNER und durch übergelegte Bindentouren fixiert. Die keimfreie Klebemasse, welche mittels eines Sprayapparates in dünnster Schicht auf die vorher rasierte Haut aufgespritzt oder aufgepinselt wird, ist folgende: Ol. Ricini 3,0, Resin. Damarah., Colophon. āā 10,0, Terebinth. 1,0, Äther, Spirit., Ol. terebinth. āā 55,0. Filtra. Nach 2—3 Stunden sind die Filz- resp. Buckskinstreifen oder der Trikotschlauch sehr fest an die Unterschenkel angeklebt, und die Gewichtsextension kann beginnen. Um die Reibung der Streifen an beiden Knöcheln zu verhindern, befestigt man in den Segeltuchstreifen durch Heftpflaster ein kleines Brettchen. Durch ein Loch in der Mitte des Brettchens wird die Extensionsschnur gesteckt und fest geknotet, oder sie wird mittels eines Hakens an das Brettchen festgehakt (Fig. 288 und Fig. 291). Die Extensionsschnur mit dem Gewicht läuft über zwei am Bett des Patienten angebrachte Rollen (Fig. 288). Um die Reibung der Glieder zu verringern und die Stellung des Fußes zu regeln, empfiehlt sich die Anlegung des schleifenden Fußbrettes resp. Schlittenapparats nach v. VOLK-

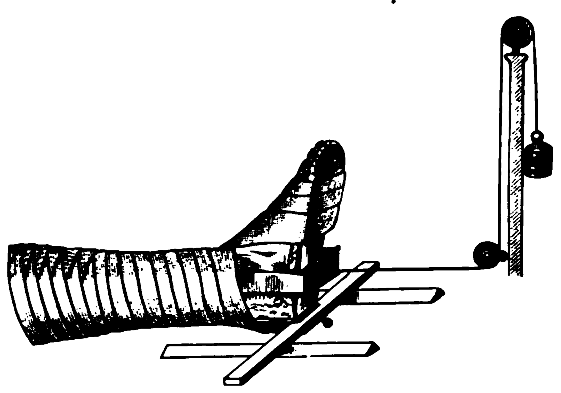


Fig. 288. Extensionsverband der unteren Extremität mit v. VOLKMANNs Schlittenapparat.

MANN (Fig. 288), welcher aus einer gut mit Watte oder Jute zu polsternden blechernen Unterschenkelrinne nebst abschraubbarem Fußstück mit hölzernem Querbalken besteht; letzterer gleitet auf zwei Längshölzern. Bei Extension mit stärkerer Abduction des Beins benutzt man entsprechende, neben dem Bett stehende Eisengestelle. Eine leicht verstellbare Gewichtsstütze für den Extensionsverband hat C. RITTER angegeben (s. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXIV, S. 284). Die Menge des Gewichtes resp. der Sandsäcke variiert zwischen 1—10—20 Pfund, je nach Art des Falles und dem Alter des Kranken. Als Gegenzug (Kontraextension) benutzt man gewöhnlich das Körpergewicht des Kranken, indem man den Kranken möglichst horizontal (ohne Keilkissen unter dem Kopf) lagert und das Fußende des Bettes durch zwei untergelegte Holzklötze hochstellt, oder indem man einen Becken- oder Perinealgurt, z. B. einen Gummischlauch, von der Dammgegend des Patienten nach dem Kopfende des Bettes leitet und denselben hier ebenfalls mit einer über zwei Rollen laufenden Extensionsschnur mit Gewichten in Verbindung bringt. Die Kontraextension wird je nach der Art des Falles ein- oder beiderseitig, auf der gesunden oder kranken Seite angewandt. Unter Umständen muß man außer dem Längszug auch noch Rotations- und Seitenzug nach BARDENHEUER anwenden (s. Deutsche Chirurgie, Lief. 63, und BLIESENER, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LV, S. 277). Bezüglich der von F. KUHN (Kassel) empfohlenen Extensionsvorrichtungen s. Münchener med. Wochenschrift 1902, Nr. 41).

Der Heftpflaster-Extensionsverband.

Die Technik des früher fast ausnahmslos angewandten Heftpflaster-Extensionsverbandes ist folgende: Man beginnt mit der Applikation eines bei Erwachsenen etwa drei Finger bis handbreiten Heftpflasterstreifens, am besten aus Segeltuch, an die Innen- und Außenseite des Unterschenkels, so daß seine Mitte als freie Schlinge etwa handbreit von der Fußsohle absteht. Um das Ankleben des Heftpflasters an die Haare des Unterschenkels zu verhindern, empfiehlt es sich, letzteren vor der Anlegung der Hefpflasterschlinge zu rasieren. Von der Gegend über den Knöcheln bis in die Nähe des Köpfchens der Fibula wird sodann dieser Heftpflasterstreifen durch zirkuläre, sich halb deckende Heftpflasterstreifen an den Unterschenkel befestigt. Dann schlage man das freie, beinahe bis zur Mitte des Oberschenkels reichende Ende der Heftpflasterchlinge vom Oberschenkel nach unten über den Unterschenkel zurück, schneide dieses Ende mit der Schere ein- oder zweimal der Länge nach ein, so daß es aus zwei oder drei Längsstreifen besteht und befestige diese nochmals durch zirkuläre Heftpflasterstreifen am Unterschenkel. Stets vermeide man zirkuläre Heftpflasterstreifen über die Gegend des Köpfchens der Fibula anzulegen, weil infolgedessen Drucklähmungen des N. peroneus beobachtet worden sind. Um die Reibung der Heftpflasterschlinge an beiden Knöcheln zu verhindern, befestigt man auch hier in dieselbe durch umgelegte Heftpflasterstreifen ein kleines Brettchen. Extensionsschnur und Gewichte werden in derselben Weise befestigt wie oben beschrieben wurde. Um dem Verbande einen höheren Grad von Dauerhaftigkeit zu geben, umwickelt man das Heftpflaster möglichst reichlich mit einer Mullbinde und dann mit einer appretierten Gazebinde oder man macht einen Wasserglasverband (s. S. 225.)

Sonstige Methoden der Extensionsverbände.

Statt des Heftpflasters, welches zuweilen nicht vertragen wird und lästige Ekzeme hervorruft, kann man auch Emplastrum cerussae anwenden, oder man legt eine Flanellbinde um das Glied und befestigt an diese eine Leinwandschlinge oder eine stärkere, nicht zu elastische Gummibinde mittels Nadeln und Bindentouren.

Man kann auch die Extension mit einem Kontentivverband, z. B. aus Gips, in Verbindung bringen. In neuester Zeit hat man endlich mit Luft gefüllte Kautschukschläuche nebst Haken und Querbalken um die Knöchelgegend gelegt und hiermit die Extensionsschnur in Verbinduug gebracht.

Für solche Fälle, wie z. B. in der Nachbehandlung einer geheilten Hüftgelenks-

tion, wo nur **zuweilen**, z. B. nachts, die Gewichtsextension angewandt werden soll, man **Gamaschen bis zur Mitte des Oberschenkels mit lederner Fuß-nge anlegen** und befestigt an diese die Extensionsschnur.

Will man die Extension in möglichst abduzierter Stellung des Oberschenkels, wie z. B. Resectio femoris, anwenden, dann kann man die Rollen an ein Brett anbringen,

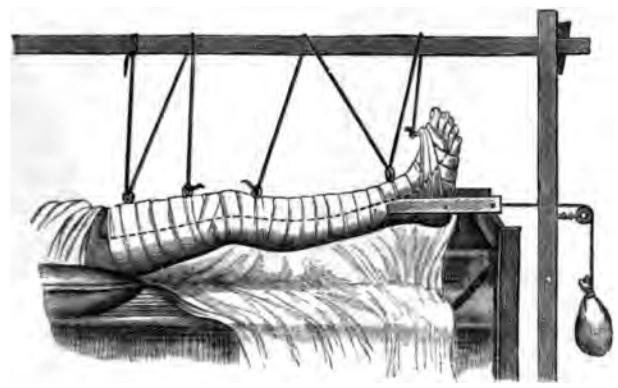


Fig. 289. Extension mit Suspension mittels Gipsschiene oder einer Telegraphendrahtschiene bei Fractura femoris.

es an jeder beliebigen Stelle des Bettes durch Schrauben fixiert wird, auch kann lie Extensionsschnur über ein **neben** dem Bett stehendes Holzgestell leiten. Vielfach verbindet man, z. B. bei Frakturen an der unteren Extremität, die **Extension** er **Suspension**, z. B. nach Fig. 289, 290 und 291, welche ohne weiteres verich sind.

Gewichtsextension an der oberen Extremität.

Die Gewichtsextension an der **oberen Extremität** geschieht ebenfalls infachsten mittels angeklebter Filz- oder Buckskinstreifen (s. S. 227—228),



g. 290. Vertikale Suspension mit Gipsverband bei rechtwinklig gebeugtem Kniegelenk.

am Schultergelenk und Oberarm nach der Methode von Bardenheuer, ilton oder nach Lossen oder Hofmokl. Die Anwendung der Gewichts-aktion an der oberen Extremität hat bei weitem nicht die Bedeutung, an der unteren Extremität. Die Distraktion des **Schultergelenks** Hamilton (Fig. 292) geschieht am besten durch angeklebte Filz- oder skinstreifen (s. S. 227), der Gegenzug wird durch eine Achselkrücke, ie sich auf einen Beckengurt stützt, hervorgebracht. Die Distraktion

am Oberarm nach LOSSEN (Fig. 293) geschieht in der Weise, daß der A[illegible] auf die Schiene (*a*) gelagert, und daß die letztere an dem Krankenlager [illegible] festigt wird. Die Gewichtsdistraktion ist aus der Abbildung ohne weite[illegible]

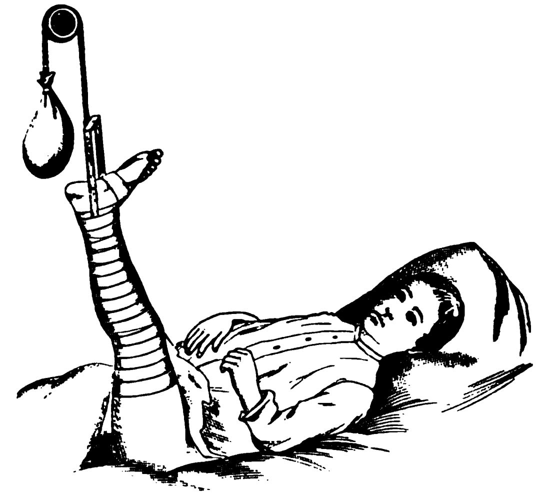


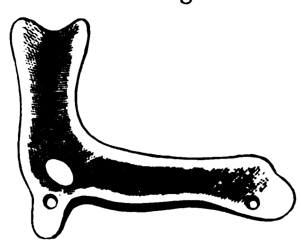
Fig. 291. Vertikale Extension bei Fractura femoris der Kinder.



Fig. 292. Distraktion des Sch[illegible] gelenks nach HAMILTON.

verständlich. HOFMOKLS Methode der Gewichtsextension der oberen [illegible] tremität ist aus Fig. 294 ersichtlich.

Die Distraktion des Ellbogengelenks kommt selten vor. Am Vorder[illegible] und am Handgelenk kann man z. B. auch nach der Methode v. LANGENBECKS (Fig. 295) verfahren. Auch an der Mittelhand und an den Fingern läßt sich die Gewichtsextension mittels Filzstreifen oder Heftpflasterschlinge ausführen. Bezüglich der Extension in suspendierter Stellung des Armes s. S. 208 Fig. 245.





a *b*

Fig. 293. Distraktion am Oberarm nach LOSSEN; *a* Lagerungsschiene; *b* Schiene (mit Gew[illegible] extension durch angeklebte Filz- oder Buckskinstreifen oder durch Heftpflasterschlinge) ang[illegible]

Gewichtsextension an der Wirbelsäule.

Bezüglich der Technik der Gewichtsdistraktion an der Wirbels[illegible] sei folgendes hervorgehoben. Die Distraktion der Wirbelsäule, z. B. Frakturen und tuberkulösen Entzündungen der Wirbelsäule, geschieht d[illegible] die lederne GLISSONsche Schlinge nebst Metallbügel (Fig. 296) oder d[illegible]

Kinn-Nackenschlinge aus Cerussapflaster (Fig. 297). Sehr zweck- auch der Vorschlag von E. FISCHER, ein viereckiges Tuch mit ısschnitt für das Ge- den Hals anzuwenden, und Nackengegend gut rn und die vier Zipfel ːs über den Kopf nach ammenzuschlagen und : Extensionsschnur in ıg zu bringen. Der ug wird durch die were, d. h. durch Hoch- s Kopfendes des Bettes ch Extension an den ısgeführt.

ıderen Fällen, z. B. bei ıer Entzündung der lsäule, fixiert und ex- ıan die Halswirbelsäule sog. Notmastkorsett t SAYRES) nach Fig. 298 Zur Distraktion der und Lendenwirbelsäule an am besten ːrgewicht des indem man ın die RAUCH- Schwebe (s. oder in die ːche Schlinge lagert. Be- der Technik ıer Verbände ːnsionsmetho- r Wirbelsäule ch auf mein der spezi- rurgie.

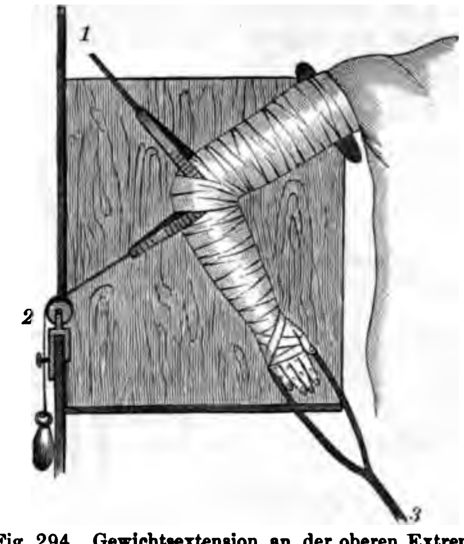


Fig. 294. Gewichtsextension an der oberen Extremität nach HOFMOKL. Bei der Gewichtsextension am Oberarm fallen die Schlingen 1 und 3 weg, bei Distraktion am Vorderarm fällt die Schlinge 2 weg, die Extension ist dann bei 3 und die Kontraextension bei 1.

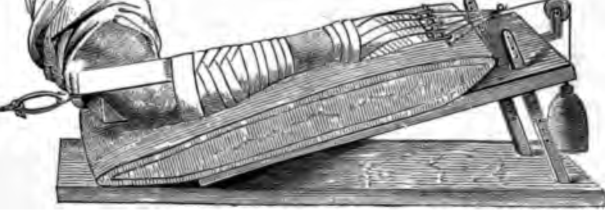


Fig. 295. Distraktion am Vorderarm und an der Hand.



Fig. 296. Permanente Gewichtsextension mittels der GLISSONschen Schlinge bei Spondylitis.

Gewichtsmenge bei der Extension.

endlich die Extensionsver- angewandte smenge be- variiert die- nach dem Kranken und der vorhan- ːrletzung resp. Krankheit. Bei kleinen Kindern wendet man Oberschenkelbrüchen und Hüftgelenksentzündungen 1—2—3 kg an,

bei Kindern von 10—12 Jahren mehr. Bei Erwachsenen kann man zu 10—15 kg benutzen.

Distraktion durch Schienen

Die **Distraktion durch Schienen** wird gegenwärtig weniger a gewandt als früher. Im Lehrbuch der speziellen Chirurgie werden w

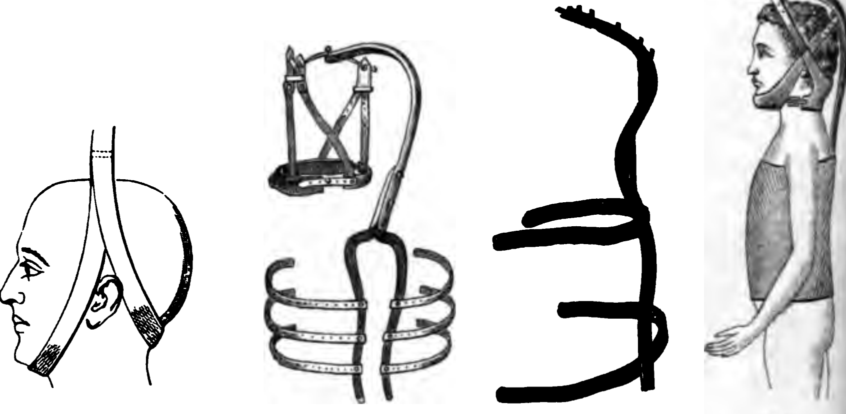


Fig. 297. FALKSONS Kinn-Nackenschlinge aus Cerussapflaster zur Distraktion der Wirbelsäule.

a b c
Fig. 298. Fixation und Extension der Halswirbelsäule bei Spond litis cervicalis und dorsalis durch Notmast-Korsett (Jury-Ma SAYRE). *a* Jury-Mast nach SAYRE. *b* und *c* nach NEBEL.

auf die noch gebräuchlichen extendierenden Schienen, z. B. besonders b der Behandlung von Verletzungen und Erkrankungen des Hüftgelenks u der unteren Extremität, noch zurückkommen. In neuerer Zeit haben b

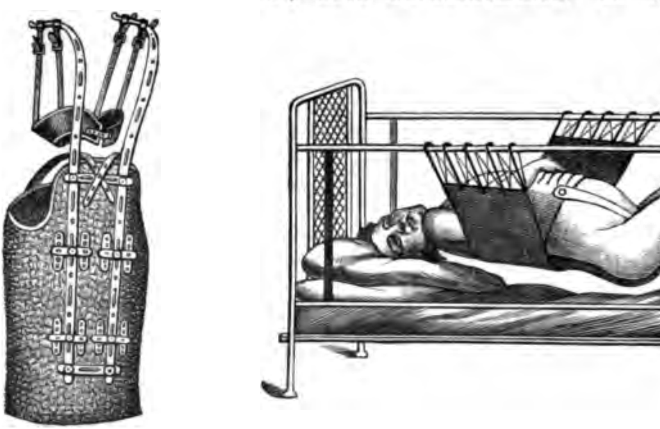


Fig. 299. Filzkorsett mit Doppelmast (Jury-Mast) zur Feststellung des Kopfes bei Spondylitis cervicalis.

Fig. 300. Lagerung des Kranken im RAUCHFUSSschen Schwebegurt bei Spondylitis tuberculosa.

sonders HESSING, HEUSNER, P. v. BRUNS, HARBORDT, LIERMANN u. a. Extensio schienen für **Gehverbände** konstruiert (s. mein Lehrbuch der speziellen C rurgie, Verletzungen und Krankheiten der unteren Extremität). — Bezügl der **Gehverbände** s. Fig. 277 und 278 S. 220 und § 101, die Behandl der Knochenbrüche, ferner § 319 und § 323 im Lehrbuch der spez. Chir.

Gehverbände.

Dritter Abschnitt.

Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie.

I. Allgemeines über Entzündung und Verletzung.

Allgemeines über Entzündung. Die feineren Vorgänge bei der Entzündung. — Ursachen der Entzündung. — Symptomatologie der Entzündung. Ausgänge. Diagnose, Behandlung.

Morphologie und allgemeine Bedeutung der Mikroorganismen (Mikroben). — Allgemeines über Verletzung. — Die feineren Vorgänge bei der Wundheilung. — Allgemeine Reaktion nach der Verwundung und Entzündung. Die Lehre vom Fieber. Shock. Delirium tremens. Delirium nervosum. — Störungen der Wundheilung: Wundinfektionskrankheiten. Entzündung, Eiterung der Wunde, Lymphangoitis, Arteriitis, Phlebitis, Phlegmone. — Erysipelas. — Wunddiphtherie (Hospitalbrand). — Tetanus. — Septikämie. — Die Pest. — Die Pyämie. — Infektion durch Leichengift. — Sonstige vergiftete Wunden (Milzbrand, Rauschbrand, Rotz, Maul- und Klauenseuche, Wut). — Vergiftung durch Insekten, Schlangen usw. — Wundinfektion durch das Pfeilgift der Indianer und anderer wilder Völker. — Anhang: Chronische Mykosen: Tuberkulose (Skrofulose), Syphilis, Lepra, Aktinomykose. —

§ 56. *Allgemeines über Entzündung.*

Allgemeine Bemerkungen über Entzündung. — Schon die Ärzte des Altertums kannten die vier Kardinalsymptome der Entzündung: Rötung (Rubor), Hitze (Calor), Schwellung (Tumor) und Schmerz (Dolor). Aber durch diese äußeren Erscheinungen des Entzündungsprozesses wird die eigentliche Quelle, das Wesen der Entzündung nicht erklärt. Die Frage, wo die Hauptquelle des Entzündungsprozesses zu suchen sei, ist zu allen Zeiten sehr vielfach diskutiert worden, bald wurde dem Blute, bald dem Gewebe, bald den Blutgefäßen oder den Nerven die Hauptrolle bei der Entzündung zugesprochen. Um das Wesen der Entzündung zu ergründen, sind zahlreiche experimentelle Untersuchungen vorgenommen und die verschiedensten Entzündungstheorien aufgestellt worden. Virchow begründete die zellularpathologische Entzündungstheorie, nach welcher der „Entzündungsreiz“ zu bestimmten Veränderungen an den Zellen führt. Nach den Untersuchungen Cohnheims beruht das Wesen der Entzündung wahrscheinlich in einer molekularen Veränderung der Gefäßwände. v. Recklinghausen, Thoma u. a. haben betont, daß besonders die Gefäßnerven, und zwar vor allem die lokalen Gefäßnervenzentra eine wichtige Rolle bei der Entzündung spielen. Unter den verschiedenen Entzündungsreizen resp. Ursachen der Entzündungen sind vor allem die Mikroorganismen und ihre Stoffwechselprodukte hervorzuheben.

Vorgänge am Zirkulationsapparat bei der Entzündung.

Um das Wesen der Entzündung zu verstehen, empfiehlt es sich zunächst, die Vorgänge am Zirkulationsapparate genauer zu betrachten. Cohnheim hat gelehrt, diese Vorgänge direkt unter dem Mikroskop zu beobachten. Bei einem kuraresierten oder ätherisierten männlichen Frosche wird der Darm aus einer seitlichen Bauchwunde herausgezogen und das Mesenterium auf einem Objektträger so ausgebreitet, daß es unter das Mikroskop gebracht

werden kann. Auf diese Weise wird das Mesenterium mit seinen (dem Einfluß der äußeren Luft und der in ihr befindlichen entzü erregenden Noxen, vor allem der Einwirkung der Mikroorganismen au Es entsteht nun nach kur eine Entzündung, und di auftretenden Erscheinunge man von Anfang bis zu E obachten, und zwar um so je sorgfältiger man das P vor Zerrungen, Vertrocknu unreinigung oder sonstigen bewahrt. Auch die Schwi und die Zunge des Frosch bequeme Untersuchungso letztere schlägt man nach breitet sie sorgfältig aus festigt sie mittels Insekte auf einem mit einem K versehenen Objektträger. Ätzung oder durch Abtra Papillen mittels eines Scherenschnittes erzeugt m Entzündung an der Zun kann nun hier ebenfalls d zündungserscheinungen beo

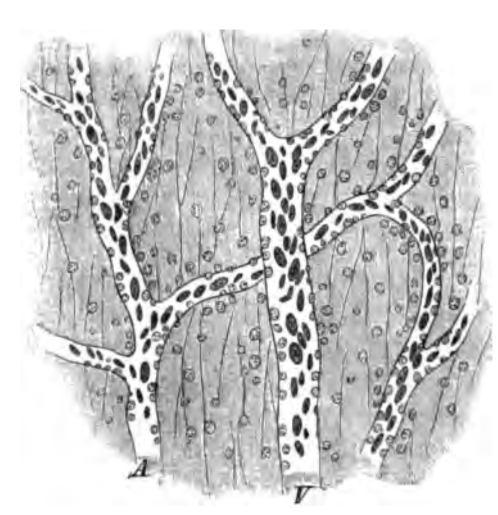


Fig. 301. Entzündetes Froschmesenterium. *V* Vene. *A* kleine Arterie und Kapillaren. In den Gefäßen wandständige weiße Blutkörperchen, teils in der Auswanderung begriffen; im Gewebe zahlreiche, bereits aus den Gefäßen ausgewanderte Leukocyten.

Die erste Erscheinung, die nun an den bloßliegenden Gefäße des Froschmesenteriums, auftritt, ist eine Erweiterung derselbe der Arterien, dann der Venen, am wenigsten der Kapillaren. Gle mit der Gefäßerw beginnt alsbald ei schleunigung de stroms, auf welch oder später, etw $^1/_2$—1 Stunde, eine sprocheneVerlang der Blutbewegun Infolge dieser St langsamung kann einzelnen Blutkörpe den Kapillaren, Venen, ja auch Arterien erkennen, fen sich besonders

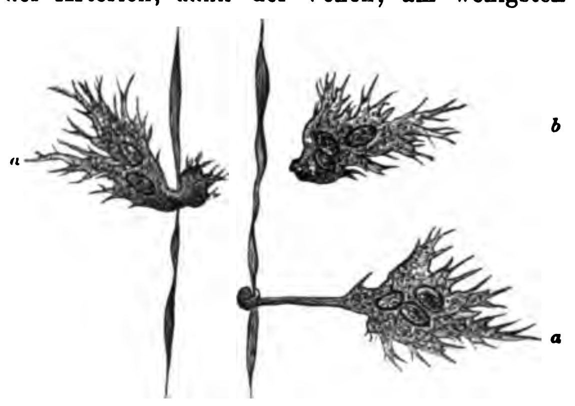


Fig. 302. Auswanderung der Leukocyten. *a* unvollständige, *b* vollständige Auswanderung (schematisch).

Venen und Kapillaren an. Besonders in den Venen sieht man, in der Randschicht, in der Peripherie des Blutstroms die farblos körperchen sehr zahlreich vorfinden und daß sie zeitweilig an de wand der Vene festkleben (Randstellung der farblosen Blutkörp der Leukocyten, Fig. 301). Die roten Blutkörperchen dagege

im Zentrum des Blutstroms mit gleichmäßiger Geschwindigkeit weiter. Bald beobachtet man dann, daß zu der Randstellung der farblosen Blutkörperchen eine neue Erscheinung hinzutritt. An der äußeren Kontur einer Vene oder Kapillare tritt eine Spitze auf, die sich immer weiter nach außen vorschiebt und an Volumen zunimmt (Fig. 302 *a*), schließlich hängt der protoplasmatische Körper noch durch einen oder mehrere Fortsätze mit der Gefäßwand zusammen, auch dieser löst sich schließlich, d. h. ein farbloses Blutkörperchen ist aus dem Gefäß, aus einer Vene oder einem Kapillargefäß ausgewandert (Fig. 302 *b*). Nach 6—8 oder mehr Stunden hat die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen gewöhnlich so zugenommen, daß die Venen und Kapillaren von mehrfachen Reihen ausgewanderter farbloser Blutkörperchen umgeben sind. Außer den letzteren, welche gewöhnlich mehrkernig sind, finden sich in Entzündungsherden auch kleinere, einkernige, lymphkörperchenartige Rundzellen (Lymphocyten), welche nach Grawitz und Ribbert vorwiegend als Derivate der fixen Gewebselemente anzusehen sind, nach Baumgarten dagegen im wesentlichen ebenfalls aus den Blutgefäßen der betreffenden Region extravasierte farblose Blutkörperchen (Leukocyten) darstellen. Nach Baumgarten finden sich die einkernigen, kleineren lymphocytären Leukocytenformen vorwiegend bei chronischen Entzündungen. Waller hat wohl zuerst (1846) den Austritt farbloser Blutkörperchen aus der Gefäßbahn beobachtet. Wallers Beobachtung geriet vollkommen in Vergessenheit, bis Cohnheim 1867 den Vorgang von neuem wieder entdeckte.

Auswanderung der weißen Blutkörperchen.

Aus den Kapillaren, nicht auch aus den Venen, wandern auch rote Körperchen nach außen, weil hier beide Arten der Blutkörperchen die Gefäßwand berühren und nicht die Sonderung der roten und farblosen Blutkörperchen so durchgeführt ist wie in den Venen. Der Gehalt der entzündlichen Exsudate an roten Blutkörperchen ist wechselnd, sie bleiben teils einzeln an der Außenwand der Kapillaren liegen oder sammeln sich zu kleinen, punktförmigen Hämorrhagien an oder werden endlich durch den Transsudationsstrom weggetrieben. An den Arterien findet keinerlei Austritt von Blutkörperchen statt.

Extravasation roter Blutkörperchen.

Die Zeit, welche ein farbloses Blutkörperchen gebraucht, um die Kapillar- oder Venenwand zu passieren, ist sehr wechselnd. Dasselbe gilt von dem Durchtritt (Diapedesis) der roten Blutkörperchen durch die Kapillarwand. Zuweilen geht die Passage sehr langsam, während in anderen Fällen in wenigen Minuten drei, vier Körperchen und mehr hintereinander an einer Stelle durch die Gefäßwand hindurchschlüpfen; gleich nachher geht dann der Blutstrom mit seinen Körperchen an der betreffenden Stelle anscheinend in normaler Weise vorbei.

Wie besonders Leber zuerst hervorgehoben hat, geschieht die Auswanderung der Leukocyten nicht regellos, sondern sie folgen gleichsam einem Zuge nach dem Orte der Reizung, ähnlich wie es Pfeffer, O. Hertwig und Engelmann bezüglich pflanzlicher Zellen resp. der Bakterien beobachtet haben, auf welche durch gewisse chemische Substanzen ein bestimmtes Attraktionsvermögen (Chemotaxis, Pfeffer) ausgeübt wird. Als solche Reizmittel für Bakterien wirken nach Pfeffer z. B. Kaliumsalze, Pepton, überhaupt jeder gute Nährstoff; andere Stoffe, z. B. freie Säuren und Alkalien, Alkohol usw. wirken abstoßend (negativ chemotaktisch). Der

Allgemeine Bedeutung der Auswanderung der Leukocyten. Chemotaxis.

neutrale Fall heißt indifferente Chemotaxis. Diese von Pfeffer u. a. experimentell für die Spaltpilze nachgewiesene Tatsache ist für die Lehre von der Entzündung von großer Bedeutung. Durch ein solches Attraktionsgesetz, Chemotaxis, wird auch die Wanderung der Leukocyten im Gewebe zu der Reizstelle, d. h. zu dem Entzündungsherde, ferner der Auswanderungsprozeß selbst und später die Neubildung von Gefäßen nach dem Orte der Entzündung hin beeinflußt resp. beherrscht. Die Leukocyten werden vor allem durch die Bakterien und deren Stoffwechselprodukte angelockt (s. auch S. 241), ferner durch die verschiedensten chemischen Stoffe, z. B. nach Borissow besonders durch Kupfer, Quecksilber, Krotonöl, Terpentinöl usw., nach Bloch hauptsächlich durch die den tierischen Geweben nahestehenden, assimilierbaren Eiweißkörper und Kohlehydrate. Nach Buchner enthält auch der plasmatische Inhalt der Bakterienzelle derartige Locksubstanzen für die Leukocyten, die sog. Bakterienproteine, welche Nencki bereits 1880 vom rein chemischen Standpunkte aus bei einigen Bakterienarten studierte. Die Proteine bewirken nur dann Entzündung und Eiterung, wenn sie aus der Bakterienzelle ausgeschieden werden, d. h. wenn letztere abstirbt oder krankhaft affiziert ist. Die Chemotaxis ist nach Borissow im allgemeinen bei jungen Tieren eine viel lebhaftere, als bei erwachsenen. Daß eine bestimmte Substanz eine bestimmte Leukocytenart (s. S. 290—291) besonders anlockt, konnte Borissow nicht nachweisen. Außer den bereits genannten Autoren haben in neuerer Zeit besonders Massart, Bordet, Gabritschewsky u. a. die Chemotaxis experimentell bei Tieren studiert. Der Vorgang der zelligen Ansammlung am Entzündungsherd ist wohl im wesentlichen als eine Schutzwaffe des Organismus zu betrachten, mittels welcher derselbe schädigende Einflüsse von außen zu beseitigen sucht. Die Leukocyten dienen vielleicht dazu, den Entzündungsherd zu eliminieren, zu verflüssigen und vom lebenden, gesunden Gewebe abzulösen (Leber).

Gesteigerte Transsudation.

Mit der Auswanderung resp. Extravasation der Blutkörperchen ist stets auch eine gesteigerte Transsudation von Flüssigkeit verbunden, so daß das Gewebe von derselben durchsetzt wird. Dadurch wird der Lymphstrom vermehrt, bald aber reichen die Lymphbahnen zur Abführung des Transsudats nicht mehr aus, infolgedessen muß eine Anschwellung des betreffenden entzündeten Körperteiles eintreten. Teils infolge selbständiger Lokomotion, teils durch die transsudierte Flüssigkeit werden die farblosen Blutkörperchen in immer größerer Entfernung von den Gefäßen im Gewebe verteilt. Schließlich treten die farblosen Blutkörperchen und die transsudierte Flüssigkeit aus dem Gewebe heraus an die Oberfläche des entzündeten Mesenteriums. Hier gerinnt die transsudierte Flüssigkeit zu einer sog. Pseudomembran, welche von zahllosen farblosen Blutkörperchen und vereinzelten roten Körperchen durchsetzt ist. Entsprechend dem reichen Gehalt an farblosen Blutkörperchen ist das entzündliche Transsudat im Gegensatz zum Stauungstranssudat sehr eiweißreich (Hoppe-Seyler, Lassar). Nur in den Anfangsstadien einer Entzündung und bei schwachen Entzündungen ist das Transsudat arm an Zellen. Je nach dem Charakter des entzündlichen Transsudats unterscheidet man seröse, faserstoffige oder fibrinöse, croupöse, diphtheritische, eitrige, blutig gefärbte, d. h. hämorrhagische und jauchige (putride) Exsudate (s. S. 242—244).

Proliferation der Gewebszellen bei der Entzündung.

Aber nicht alle bei der Entzündung auftretenden Zellen sind emigrierte Leukocyten; auch die fixen Gewebszellen beteiligen sich sehr wesentlich durch lebhafte Teilung an der zelligen Infiltration des Entzündungsherdes. Nach STRICKER und GRAWITZ findet auch eine zellige Umbildung der Grundsubstanz der Gewebe statt, letztere kehrt gleichsam bei der Entzündung zum zelligen Embryonalzustand zurück. Die in der Grundsubstanz gleichsam schlummernden Zellen („Schlummerzellen", GRAWITZ) sollen zu neuer Tätigkeit erwachen. Die Anschauungen, welche GRAWITZ bezüglich der Entzündung entwickelt hat, sind von hohem wissenschaftlichen Interesse, sie entbehren aber doch noch allzusehr einer tatsächlichen Grundlage und haben vorläufig noch keine allgemeinere Anerkennung gefunden.

Entzündung durch Krotonöl. Entzündungen bei Warmblütern.

Die eben beschriebenen Erscheinungen der Entzündung entwickeln sich im wesentlichen genau in derselben Weise, wenn man die Froschzunge durch stark verdünntes Krotonöl (1 : 50 Olivenöl) reizt oder mittels eines Höllensteinstiftes ätzt, oder endlich durch Anlegung einer Ligatur das Blut zeitweilig von den Gefäßen absperrt. Genau dieselben Vorgänge beobachtet man ferner bei Warmblütern, z. B. am Mesenterium kleiner Kaninchen. Makroskopisch lassen sich die Erscheinungen der Entzündung am Kaninchenohr hervorbringen, z. B. durch Bestreichen mit Krotonöl, durch Bildung einer Ätzstelle, durch Anlegung einer Ligatur oder durch lokale Temperatureinwirkungen, z. B. durch Eintauchen in heißes Wasser oder leichtes Gefrieren in einer Kältemischung. Ein Ohr, welches nur wenige Minuten eine Temperatur von 56—60° C., oder von −18—20° C. ausgehalten hat, verfällt unwiderruflich der Nekrose. Hat ein Kaninchenohr eine Krotonentzündung völlig überwunden, so tritt nach SAMUEL eine Art von Immunität ein, d. h. dieses Ohr reagiert gegen erneute Krotonbehandlung viel milder, als ein gesundes Ohr.

Die geschilderten Vorgänge der einfachen Kongestionshyperämie, der Extravasation der körperlichen Elemente aus Kapillaren und Venen, der vermehrten Transsudation, eventuell bis zur Stase, bis zur Ertötung der Gewebe, ferner die Proliferation der fixen Gewebszellen stellen jenen Symptomenkomplex dar, welchen man mit dem Namen Entzündung zu bezeichnen pflegt.

Wesen der Entzündung.

Die Ursache für alle diese Vorgänge, mithin das Wesen des Entzündungsprozesses, suchte COHNHEIM in molekularen Veränderungen der Gefäßwände. Durch die molekulare Alteration der Gefäßwände wird nach COHNHEIM das Adhäsionsverhältnis zwischen Blut und Gefäßwand und damit auch der Gleitungswiderstand erhöht, daher zuerst die Verlangsamung des Blutstroms. Welcher Art nun diese Veränderung der Gefäßwände bei der Entzündung ist, läßt sich nicht genau bestimmen; durch das Mikroskop läßt sie sich nicht nachweisen. Wir können nur sagen, daß die Gefäßwände durchlässiger geworden sind, und daß aus diesem Grunde eine gesteigerte Transsudation stattfindet, obgleich doch der Druck, besonders in den Kapillaren, verringert ist. v. WINIWARTER hat gezeigt, daß entzündete Gefäßwände schon bei subnormalem Druck eine kolloide Flüssigkeit, z. B. eine Leimlösung, durchlassen. Eine Ruptur, eine Kontinuitätstrennung der Gefäßwand findet jedenfalls nicht statt, um die farblosen Blutkörperchen und vereinzelte rote Körperchen austreten zu lassen. Auch die von ARNOLD eine Zeitlang ausgesprochene Vermutung, daß bei der Entzündung die natürlichen Stomata zwischen den Endothelzellen der Gefäßwände sich erweitern resp. in den Kittleisten zwischen den Endothelzellen sich neue

Löcherchen bilden sollen, ist, wie schon COHNHEIM immer betont hat, nicht richtig. Durchaus zutreffend erscheint es, wenn COHNHEIM die entzündliche Exsudation mit einem Filtrationsprozeß vergleicht. Unter normalen Verhältnissen läßt der Filter der Gefäßwand nur eine geringe Menge einer wenig konzentrierten Flüssigkeit durchfließen, bei der Entzündung dagegen wird der Filter gleichsam großporig, so daß nicht nur eine konzentrierte Lösung, sondern auch geformte Bestandteile, wie die Blutkörperchen, durch die Gefäßwand austreten. Die durch die Entzündung bedingte Veränderung der Gefäßwände ist nach COHNHEIM wahrscheinlich chemischer Natur.

Aber alle Entzündungserscheinungen lassen sich aus dem Verhalten der Gefäßwände allein nicht erklären, wie es COHNHEIM angestrebt hat. Nach den neueren Untersuchungen von v. RECKLINGHAUSEN, SCHKLAREWSKY, THOMA, ARNOLD, GAD und v. GOLTZ bedarf die Ansicht COHNHEIMS, daß die Entzündung im allgemeinen die Folge einer pathologischen Alteration der Gefäßwand sei, insofern einer Einschränkung, indem man unterscheiden muß zwischen der Exsudation der flüssigen Bestandteile des Blutes und der Auswanderung der weißen Blutzellen. Besonders die Versuche von THOMA haben gelehrt, daß eine primäre Alteration der Gefäßwand nicht immer die Ursache der Emigration ist. Schon eine einfache Zirkulationsstörung infolge von Reizung der lokalen Gefäßnervenzentra ruft Randstellung mit Emigration der Leukocyten hervor. Aber die Auswanderungserscheinungen dauern in diesem Falle, wenn alle weiteren Störungen ferngehalten werden, nur kurze Zeit, der Einfluß der Vasomotoren reguliert alsbald wieder die Zirkulationsstörung, und die Randstellung und Auswanderung der Leukocyten hört auf. Sind die Innervationsstörungen hochgradiger, wird der Auswanderungsvorgang längere Zeit unterhalten, so entsteht hierdurch sekundär eine Alteration der Gefäßwand. In diesem Falle aber wäre die Störung der Innervation der Gefäße der primäre Vorgang und nicht die Alteration der Gefäßwand. v. RECKLINGHAUSEN, THOMA u. a. haben hiernach, wie es scheint, recht, wenn sie dem vasomotorischen Nervenapparate und besonders auch den lokalen Gefäßnervenzentren eine wichtige Rolle bei der Entzündung und besonders bei der Emigration der Leukocyten zusprechen. Hierfür sprechen auch die Erfahrungen bei schweren Störungen der Innervation, z. B. bei Herpes zoster und vielen anderen Nervenstörungen. SAMUEL, PAOLIS, OCHOTINE zeigten, daß die Entzündung durch vasomotorische Lähmung gesteigert wird. Ferner wird die Emigration der Leukocyten in hervorragender Weise durch die S. 235—236 erwähnte Chemotaxis in positiver und negativer Weise beeinflußt. Dagegen läßt sich die Exsudation der flüssigen Bestandteile des Blutes bei der Entzündung nur durch eine Änderung der Durchlässigkeit der Gefäßwände im Sinne COHNHEIMS erklären und zwar entweder der Endothelzellen oder der zwischen letzteren liegenden Kittsubstanz.

Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen wäre somit das Wesen des Entzündungsprozesses vor allem zu suchen in einer vasomotorischen Alteration der Gefäße resp. in Störungen der in der Gefäßwand befindlichen Zentren der Gefäßnerven, in einer vermehrten Durchlässigkeit der Gefäßwände und in der durch

den Entzündungsreiz ausgeübten Chemotaxis in positiver (anziehender) und negativer (abstoßender) Beziehung und endlich in der reaktiven Zellenwucherung des entzündeten Gewebes selbst. Eine allseitig befriedigende, erschöpfende Definition des Entzündungsprozesses zu geben, stößt auf große Schwierigkeiten.

Sonstige Entzündungstheorien.

Sonstige Entzündungstheorien. — Bevor Cohnheim, v. Recklinghausen, Thoma u. a. in der eben vorgetragenen Weise die Entzündungstheorie begründeten, hat man vielfach verschiedene Systeme konstruiert, um das Wesen der Entzündung aufzuklären. Von diesen Entzündungstheorien nenne ich besonders die neuristisch-humorale (Cullen, Brücke, Henle) und die zellulare (Virchow). Nach der ersteren Anschauung beruht das Wesen der Entzündung resp. die vorhandene Zirkulationsstörung entweder in einer durch Erregung der sensiblen Nerven hervorgerufenen reflektorischen Verengerung der zuführenden Arterien oder nach der Ansicht der Anderen umgekehrt in einer reflektorischen Erschlaffung und Erweiterung der Arterien. Daß in der Tat nervöse Einflüsse bei der Entzündung eine Rolle spielen, haben wir oben hervorgehoben.

Die zellulare Entzündungstheorie Virchows geht von den durch die entzündungserregende Ursache, d. h. durch den Entzündungsreiz veränderten Lebensvorgängen an den Zellen aus. Nach Virchow sind die Gewebszellen der Mittelpunkt des Entzündungsprozesses; infolge des Entzündungsreizes vergrößern sie sich, vermehren sich durch Teilung und bilden Eiterkörperchen. Auf den Gefäßinhalt üben die durch den Entzündungsreiz veränderten Gewebszellen eine Art von Attraktionswirkung (Chemotaxis) aus, daher die vermehrte Transsudation.

Samuel findet das Wesen der Entzündung in veränderten Verhältnissen des Blutes, der Gefäßwände und der Gewebe zueinander. Auch v. Recklinghausen stimmt dieser Annahme im wesentlichen zu.

Nach Landerer sind die entzündlichen Zirkulationsstörungen aufzufassen als eine Störung des normalen elastischen Gleichgewichtes zwischen Blutdruck und Gewebsspannung, bedingt durch eine Änderung der elastischen Eigenschaften der Gewebe und der Gefäßwand. Landerer ist geneigt, in der Mehrzahl der Fälle die durch die Entzündungserreger bedingten Veränderungen in der Elastizität des Gewebes als das Primäre bei der Entzündung hinzustellen, wenn er auch zugibt, daß auch die Gefäßwand primär erkranken kann.

Keine der genannten Entzündungstheorien vermag allein das Wesen des Entzündungsprozesses zu erklären, zumal wenn sich die betreffende Entzündungstheorie nur auf eine einzige Erscheinung der Entzündung stützt und von hier aus das Problem zu erklären sucht. So ist es auch begreiflich, warum der Versuch Cohnheims, die Entzündung nur aus der Alteration der Gefäßwände zu erklären, heute als gescheitert zu betrachten ist. Nur diejenige Entzündungstheorie wird Anspruch auf Gültigkeit machen können, welche die durch den Entzündungsreiz hervorgerufenen Veränderungen der flüssigen und festen Gewebsbestandteile (Zellen, Nerven, Gefäßwand) richtig kombiniert, d. h. im kausalen Zusammenhang zueinander betrachtet. —

§ 57. *Ursachen der Entzündung.*

Ätiologie der Entzündung. — Die Ursachen der Entzündung sind sehr zahlreich. Jede Schädlichkeit, durch welche die Gefäßwände eines Körperteiles in der früher beschriebenen Weise alteriert werden, vermag eine Entzündung hervorzurufen. Das Gebiet der Entzündungserreger ist eigentlich unbegrenzt. Wir kennen in ätiologischer Beziehung besonders folgende große Entzündungsgruppen: 1. die Entzündungen durch mechanisch wirkende Schädlichkeiten (Traumen der verschiedensten Art); 2. Entzündung infolge von Einwirkung extremer Temperaturen (thermische Entzündung, Verbrennung, Erfrierung); 3. Entzündung durch chemisch wirkende Schädlichkeiten (toxische, infektiöse [bakterielle] Entzündungen). In das Gebiet der toxischen Entzündungen gehören nicht nur die Entzündungen infolge der Einwirkung bestimmter Chemikalien, wie z. B. des Quecksilbers, der Schwefelsäure usw.,

sondern im weitesten Sinne auch besonders alle Entzündungen, welche durch die Resorption chemisch veränderter, zersetzter, fauliger Stoffe (Gase resp. Flüssigkeiten) entstehen. Auch die Entzündung infolge von Insektenstichen, z. B. von Bienen, infolge von Schlangenbissen usw., gehören zu den toxischen Entzündungen. Gehen wir noch einen Schritt weiter, so kommen wir zu dem für den Wundarzt so wichtigen Gebiet der infektiösen Entzündungen, d. h. der Entzündungen infolge der Einwirkung niederer Organismen, der Spaltpilze, z. B. im Anschluß an eine Gewebsverletzung durch irgend ein Trauma.

Bedeutung der Mikroorganismen.

Die Mikroorganismen, besonders die Spaltpilze, Schizomyceten oder Bakterien sind die schlimmsten Feinde des Chirurgen, durch welche die normale Wundheilung gestört wird, durch welche die sekundären Wundinfektionskrankheiten hervorgerufen werden. Besonders PASTEUR und ROBERT KOCH und ihre Schüler haben die Lehre von den Mikroorganismen außerordentlich gefördert. ROBERT KOCH gebührt in erster Linie das große Verdienst, die Ätiologie der parasitären Infektionskrankheiten mittels zweckmäßiger Untersuchungsmethoden in hervorragender Weise ausgebildet zu haben. Und indem LISTER bei der Begründung der antiseptischen resp. aseptischen Operations- und Wundbehandlungsmethode von der damals allerdings noch nicht bewiesenen, aber bereits sehr wahrscheinlichen bakteriellen Entstehung der Wundinfektionskrankheiten ausging, machte die Chirurgie den größten Fortschritt, den sie je gemacht hat. Jede Entzündung einer Wunde, besonders jede Eiterung, ist im wesentlichen bedingt durch Mikroorganismen resp. deren Stoffwechselprodukte, während das Trauma an sich nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Ursachen der akut-eitrigen Entzündung; Bedeutung der Bakterien.

Ursachen der akut-eitrigen Entzündung; Bedeutung der Mikroorganismen. — Nach den Untersuchungen von OGSTON, STRAUS, SCHEUERLEN, KLEMPERER, RUIJS, NATHAN, WYSOTZKY, A. KRONACHER, ZUCKERMANN u. a. sind chemische Reize allein, mögen sie noch so different sein, nicht imstande, eitrige Entzündung hervorzurufen, sondern diese wird stets nur durch Mikroorganismen verursacht. Die genannten Autoren experimentierten unter Beobachtung einer sehr sorgfältigen Antisepsis. Um der naheliegenden Gefahr einer accidentellen Infektion von der Wundpforte aus sicher zu begegnen, verschorfte z. B. STRAUS die betreffende Hautstelle mittels des Paquelin, dann wurde mit einem geglühten Messer eine Incision gemacht und durch diese die lang ausgezogene Spitze einer Glasröhre mit der betreffenden sterilisierten Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe eingeführt. Die Röhre war oben mit einem Wattepfropf verschlossen. Die unter der Haut befindliche Glasspritze wurde dann abgebrochen und die Flüssigkeit mit dem Munde über den Wattepfropf hinweg unter die Haut geblasen. Nach Herausnahme der Röhre wurde die verletzte Hautstelle von neuem sorgfältig verschorft. Auf diese Weise entstanden nach chemischen Reizmitteln, wie Schwefelsäure, Terpentin, Kroton, Quecksilber usw., nur seröse oder sero-fibrinöse oder fibrinös-diphtheritische Entzündungen, niemals akute Eiterung; wenn akute Eiterung auftrat, dann waren auch Mikroorganismen nachweisbar. Die genannten Autoren experimentierten vorzugsweise bei Kaninchen, bei welchen allerdings durch chemische Reize seltener Eiterung entsteht.

In der neueren Zeit hat sich nun aber gezeigt, daß diese Angaben nicht richtig sind. Durch die Untersuchungen von ORTHMANN, COUNCILMAN, CHRISTMAS, STEINHAUS, KAUFMANN, KREIBOHM, ROSENBACH, SCHTSCHEGELEW. DUBLER und namentlich von GRAWITZ, DE BARY, SCHEUERLEN, LEBER, A. KRONACHER und KRYNSKI ist bewiesen worden, daß auch durch keimfreie chemische Substanzen, wie Silbernitrat, Terpentinöl, Quecksilber, Liq. ammonii caustici, Digitoxin usw. im subkutanen Gewebe akute Eiterung ohne nachweisbare Bakterien entstehen kann. Dasselbe gilt von sterilisierten Kulturen verschiedener Mikroorganismen, z. B. von Staphylokokken und Streptokokken, ferner von sterilisierten gelösten Stoffwechselprodukten verschiedener

Bakterien. Rein mechanisch wirkende Agentien, Glassplitter usw., verursachen keine Eiterung. Wenn also nicht mehr bezweifelt werden kann, daß man experimentell durch keimfreie chemische Substanzen bei Tieren akute, bakterienfreie Eiterung im subkutanen Gewebe erzeugen kann, so ist es doch ebenso sicher, daß beim Menschen unter den gewöhnlichen Verhältnissen die Eiterung wohl stets durch die Gegenwart und Lebenstätigkeit virulenter Mikroorganismen bedingt ist und zwar, wie wir sehen werden, durch ganz bestimmte, spezifische Bakterien, vor allem durch die sog. Eiterkokken, falls sie in den Geweben die nötigen Ernährungsbedingungen vorfinden und nicht durch die Schutzkräfte des Organismus abgetötet werden.

Phlogosin Lebers. Buchners Bakterienproteine. Chemotaxis s. auch S. 235.

Von hohem Interesse sind die Untersuchungen von Leber, Buchner, Pfeffer u. a., welche zeigten, daß die Mikroorganismen infolge ihrer diffundierbaren Stoffwechselprodukte eine entzündliche Fernwirkung, eine starke Anziehungskraft (Chemotaxis s. S. 235) auf Leukocyten ausüben. Leber hat aus Staphylokokkenaufschwemmung einen kristallisierten, entzündungserregenden Körper, das Phlogosin, dargestellt, es besitzt intensive entzündungs- und nekroseerregende Eigenschaften. H. Buchner zeigte, daß auch Stoffe des plasmatischen Inhaltes der Bakterienzelle, die sog. Bakterienproteine, als solche Entzündung und Eiterung erzeugen, wenn sie aus der Bakterienzelle ausgeschieden werden, d. h. wenn letztere abstirbt oder krankhaft affiziert ist. Bis jetzt konnte Buchner Proteïne von 7 Bakterienarten darstellen und auf ihre pyogene Wirkung prüfen. —

Entzündliche Leukocytose.

Nach der Infektion der Blutbahn durch Eitermikroben beobachtet man eine massenhafte Vermehrung der Leukocyten im Blute (entzündliche Leukocytose), dieselben stammen aus der Milz, den Lymphdrüsen und dem Knochenmark. Nach Limbeck handelt es sich hierbei weniger um eine vermehrte Neubildung von Leukocyten, als vielmehr um eine Ausspülung der genannten Organe. Diese entzündliche Leukocytose steht in Zusammenhang mit der gesteigerten Exsudation bei der Entzündung und der Peptonurie (Leber, Hofmeister, Maixner, v. Jacksch, Limbeck).

Auf die Bedeutung der Mikroorganismen mit Bezug auf die Entstehung der Wundinfektionskrankheiten werden wir später (§ 66 ff.) genauer eingehen, wir werden sehen, daß die einzelnen Wundinfektionskrankheiten durch bestimmte, wohl charakterisierte Mikroorganismen hervorgerufen werden. Eine kurze Übersicht über die Morphologie und allgemeine Bedeutung der Mikroorganismen findet sich § 59 S. 251 ff. —

§ 58. *Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Entzündung.*

Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Entzündung. — Die Symptome der Entzündung, die Rötung, Schwellung, vermehrte Wärme und der Schmerz erklären sich leicht aus den geschilderten Zirkulationsstörungen. Die Röte und die vermehrte Wärme sind bedingt durch die stärkere Gefäßfüllung; die Schwellung ist ebenfalls eine Folge der letzteren und besonders der vermehrten Transsudation. Der Schmerz wird durch den Druck der überfüllten Gefäße und des Transsudats auf die sensiblen Nerven verursacht. Als fünftes Symptom ist noch die Funktionsstörung zu erwähnen, sie ist eine Folge der veränderten Zirkulation und des Druckes des Transsudats auf die motorischen und sekretorischen Nerven resp. auf die betreffenden Organzellen selbst. Die einzelnen Symptome wechseln natürlich sehr in ihrer Intensität, je nach dem Grade der Entzündung und besonders auch je nach dem Sitz derselben.

Der Schmerz bei der Entzündung hängt ab von dem Reichtum des entzündeten Organs an sensiblen Nerven, von der Menge des Exsudats resp. von der Stärke des Drucks, den das Exsudat auf die sensiblen Nerven ausübt. Nach Ritter wird der Schmerz bei der Entzündung durch die stärkere Konzentration des Exsudats, nicht durch den Druck desselben hervorgerufen. Wichtig ist ferner die Ausdehnungsfähigkeit der von der Entzündung be-

fallenen Körperstelle, daher sind besonders akute Entzündungen unter den Fascien, an den Fingerspitzen, unter den Nägeln usw. sehr schmerzhaft, während andere Entzündungen, z. B. an den Schleimhäuten, geringeren Schmerz verursachen.

Die vermehrte Wärme infolge der Entzündung beruht auf dem gesteigerten Blutgehalt. Wie Cohnheim gezeigt hat, fließt durch eine entzündete Hundepfote fast doppelt so viel Blut, wie durch eine normale. Die Wärmezufuhr ist gesteigert, aber wegen der verringerten Blutgeschwindigkeit ist auch die Wärmeabgabe vermehrt. Man hat irrtümlicherweise geglaubt, daß der Entzündungsherd selbständig eine vermehrte Wärme produziere, daß die Temperatur desselben höher sei, als die allgemeine Körpertemperatur. Im wesentlichen ist aber daran festzuhalten, daß die Temperatur des entzündeten Körperteiles niemals die Blutwärme übersteigt, ja sie gewöhnlich nicht erreicht. Hunters Satz besteht auch heute noch, daß eine örtliche Entzündung die Wärme des betreffenden Körperteiles nicht über diejenige Temperatur zu erhöhen vermag, welche man an der Quelle der Zirkulation, im Herzen, findet.

Die Rötung bei der Entzündung ist im Wesentlichen abhängig von dem Gefäßreichtum des entzündeten Gewebes. Die Schwellung, der Entzündungstumor infolge der stattgefundenen Exsudation ist natürlich sehr wechselnd je nach dem anatomischen Bau des entzündeten Körperteiles. Die Entstehung des Exsudats ist im wesentlichen immer dieselbe, aber es wird sich sehr verschieden gestalten, je nachdem die entzündliche Exsudation in ein festes Gewebe, z. B. in den Knorpel oder Knochen, oder in ein weitmaschiges Bindegewebe, in ein drüsiges Organ oder endlich in eine Höhle, z. B. in die Pleura, stattfindet. Das entzündliche Exsudat häuft sich immer dort an, wo es den geringsten Widerstand findet.

Mit Rücksicht auf den Sitz der Entzündung spricht man von oberflächlichen (superfiziellen) und tieferen resp. parenchymatösen Entzündungen im Innern der Organe. Zu den oberflächlichen Entzündungen gehören jene der äußeren Körperoberfläche, an den Schleimhäuten, an der Oberfläche größerer seröser Höhlen. Bei den oberflächlichen Entzündungen wird das entzündliche Transsudat an die Oberfläche abgesetzt, es bildet sich ein Exsudat im engeren Sinne, bei den parenchymatösen Entzündungen ist das Exsudat in dem Gewebe des betreffenden Organs als sog. Infiltrat verteilt. Um den Sitz der parenchymatösen Entzündungen in den einzelnen Organen, z. B. in den Drüsen, in den Muskeln usw., noch näher zu bezeichnen, unterscheidet man noch die eigentlichen parenchymatösen Entzündungen von den interstitiellen, je nachdem die Entzündung mehr die spezifischen Gewebszellen, z. B. die Leberzellen, oder das interstitielle Bindegewebe befallen hat.

Verschiedene Beschaffenheit des entzündlichen Exsudats.

Seröse und fibrinöse Exsudate.

Von der größten Wichtigkeit für die Charakterisierung der Entzündung ist die Beschaffenheit des Exsudats. Bei dem niedrigsten Grade der Entzündung resp. bei einer geringeren Alteration der Gefäßwände ist das Exsudat serös, d. h. der Gehalt des Exsudats an Eiweiß, an geformten Bestandteilen (Blutkörperchen) ist sehr gering. Wir sprechen dagegen von einem faserstoffigen (fibrinösen oder croupösen) Exsudat, wenn das Exsudat reich an spontan gerinnendem Eiweiß, an farblosen Blutkörperchen

ist. Bei den fibrinösen Entzündungen sind die entzündeten Flächen, z. B. an den serösen Häuten, an den Innenflächen der Gelenkkapseln usw., von einer mehr oder weniger dicken, bald glatten, bald zottigen, weichen Fibrinschicht bedeckt. Mikroskopisch findet man in solchen fibrinösen Pseudomembranen eine Unzahl von farblosen Blutkörperchen, durchsetzt von Fibrinfäden und körnigem Material. Dieselben croupösen oder fibrinösen Beläge findet man an der Oberfläche von Schleimhäuten. Nach NEUMANN, GRAWITZ, SCHLEIFFARTH u. a. entstehen die Fibrinhäutchen an der Oberfläche der serösen Häute bei Entzündungen durch eine fibrinoide Degeneration des Bindegewebes, nach ZIEGLER u. a. handelt es sich um Exsudatfibrin. Bei der Tuberkulose beobachtet man eine auffallende hyaline Entartung des Bindegewebes. Zwischen den beiden Extremen, den serösen und fibrinösen Exsudaten, gibt es natürlich zahlreiche Zwischenstufen, welche man als sero-fibrinöse Exsudate bezeichnet.

Eitrige Exsudate.

Die dritte Art des Exsudats ist das eitrige oder purulente Exsudat, bei welchem eine dickflüssige, milchige, rahmartige, meist geruchlose, nicht gerinnende Flüssigkeit, kurz Eiter abgesetzt wird. Mikroskopisch stellt der Eiter eine farblose Flüssigkeit mit einer Unzahl von Zellen („Eiterkörperchen") und vereinzelten roten Blutkörperchen dar. Die eitrige Entzündung ist nach GRAWITZ eine einfach gesteigerte Entzündung, nach WEIGERT dagegen eine qualitativ besondere Art von Entzündung. Nach STRICKER, v. RECKLINGHAUSEN, GRAWITZ u. a. besteht die Eiterung nicht ausschließlich in einer ohne Gerinnungsprozesse einhergehenden Einschmelzung des Gewebes durch massenhaft ausgewanderte Leukocyten, vielmehr spielen bei ihr auch Proliferationsvorgänge an den fixen Gewebselementen eine hervorragende Rolle. In der Umgegend der eitrigen Prozesse ist stets eine Vergrößerung und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen leicht nachzuweisen. Durch die Proliferation der fixen Zellenelemente entsteht besonders auch eine Brut junger Zellen, welche den einkernigen weißen Blutkörperchen ähnlich sind. Der Eiter ist ein Produkt, welches aus den ausgewanderten Leukocyten und den verschiedenen Abkömmlingen der Bindegewebszellen zusammengesetzt ist. Jede eitrige Entzündung ist als eine schwere Entzündung zu bezeichnen, sie ist, wie wir früher betonten, im wesentlichen infektiöser Natur, d. h. Folge bakteritischer Infektion, aber wir sahen, daß gelegentlich auch durch keimfreie, chemische Stoffe Eiterung entstehen kann (GRAWITZ, DE BARY, KRYNSKI u. a. s. S. 240).

Auch zwischen dem reinen purulenten und dem fibrinösen Exsudat bestehen zahlreiche Abstufungen, welche als eitrig-fibrinös bezeichnet werden. Sitzt der Eiter abgegrenzt im Gewebe, dann entsteht ein sog. Abszeß, bei diffuser Verteilung spricht man von eitriger Infiltration. Der Abszeß, d. h. eine mit Eiter erfüllte Höhle, entsteht aus dem eitrigen Infiltrat durch Verflüssigung und Auflösung des betreffenden Gewebes. Ein Substanzverlust an der Oberfläche mit Eiterbildung und Zerfall der Granulationsschicht ist ein Geschwür. Ansammlung von Eiter in einer präformierten Höhle nennt man eitrigen Erguß, eine eitrige Sekretion an der Schleimhaut, an einer Gelenkmembran, eitrigen Katarrh.

Hämorrhagische Exsudate.

Die vierte Art des Exsudats ist das hämorrhagische Exsudat, d. h. das seröse, fibrinöse oder eitrige Exsudat ist so reich an roten Blut-

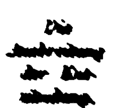
körperchen, daß es eine blutige Färbung erhält. Das hämorrhagische Exsudat ist stets ein Symptom einer hochgradigen Alteration der Gefäßwandungen, wie es z. B. auf konstitutioneller Grundlage oder infolge von bakterieller Allgemeininfektion vorkommt.

Jauchige Exsudate.

Die faulig zersetzten Exsudate infolge von Fäulnis bezeichnet man als jauchig oder putrid. Sie sind mißfarbig grau oder graugrün, braun oder schmutzig-gelb.

Croupöses und diphtheritisches Exsudat.

Die sog. croupöse oder diphtheritische Entzündung oder das croupöse und diphtheritische Exsudat stellt eine Komplikation der Entzündung mit einem andersartigen Prozesse dar. Die croupöse Schleimhautentzündung ist durch Bildung hautartiger, der Oberfläche anhaftender, fibrinöser Exsudate (croupöser Membranen) charakterisiert, dieselben sind an die Stelle des zugrunde gegangenen Deckepithels getreten. Diese croupösen Membranen bestehen aus netzartig angeordneten Balken von Fibrin mit eingelagerten Epithelresten und Leukocyten. Bei der Diphtherie handelt es sich um tiefer greifende Gewebsstörungen, um eine Verbindung von Nekrose (Gewebstod) mit fibrinöser Entzündung. Die betroffene Schleimhautpartie wird in eine eigentümliche grauweiße, derbe Masse verwandelt, welche sich in der Form von Membranen, den sog. diphtheritischen Pseudomembranen losstößt und zu entsprechenden Substanzverlusten (diphtheritischen Geschwüren) führt. Die durch den Entzündungsprozeß abgetöteten Gewebe gerinnen zu scholligen oder balkigen Massen, es handelt sich hierbei stets um eine schwere Läsion der Gewebe und der Gefäße, um stellenweise Stase und Gefäßthrombosen. Cohnheim und Weigert haben für diese Form des lokalen Gewebstodes den Namen der Koagulationsnekrose eingeführt (Neumanns fibrinoide Degeneration). Die Koagulationsnekrose ist nach den Untersuchungen von Weigert ein Gerinnungstod der Gewebe resp. der Zellen in einem abgestorbenen Gewebsbezirk, welcher von einer mäßigen Menge Lymphe durchströmt wird. Die Lymphe, welche fibrinogene Substanz enthält, dringt in die Zellen ein und gerinnt mit der fibrinoplastischen Substanz der Zellen. Die Koagulationsnekrose kommt sehr häufig bei Entzündungsprozessen vor, ferner beim embolischen Infarkt und bei der sog. wachsartigen Degeneration der Muskeln.



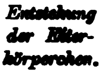
Die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse geschieht einmal durch Fortbewegung des entzündlichen Exsudats in den lockeren Zwischenräumen des Bindegewebes, in den Muskelscheiden, den Gefäßbahnen entlang, d. h. aus der umschriebenen Eiterung Abszeß wird eine fortschreitende Phlegmone. Sodann wird die Entzündung durch Aufnahme der entzündungserregenden Schädlichkeit in die Lymphwurzeln, in die Lymphbahnen, in die Blutgefäße verbreitet. Mit der Aufnahme der Entzündungserreger in die Zirkulation ist die anfangs lokale Entzündung zu einer Allgemeinerkrankung des Organismus geworden. Das Gift, um so kurz die entzündungserregende Noxe zu nennen, gelangt mittels der Lymphbahnen zunächst in die nächstgelegenen Lymphdrüsen, hier ebenfalls Entzündung und eventuell Eiterung hervorrufend. Die so erkrankten Lymphdrüsen bilden dann neue Quellen der Entzündung, welche sich auf diese Weise immer weiter im Körper ausbreiten und immer mehr Organe befallen kann. Diese sog. metastatischen Entzündungen und Eiterungen werden wir vor allem bei

der Lehre von der Pyämie, d. h. bei der Vergiftung des Blutes durch Eitermikroben und ihre Stoffwechselprodukte, genauer kennen lernen. Durch die Verschleppung der Mikroorganismen und ihrer Stoffwechselprodukte durch die Zirkulation sowie durch die bald hier, bald dort entstehenden lokalen, umschriebenen Entzündungsherde kommt es zu einer fieberhaften Allgemeinintoxikation (s. § 62, Fieber). In welch hervorragender Weise die Spaltpilze bei der Ausbreitung der Entzündung, bei der Entstehung der Allgemeininfektion resp. Allgemeinintoxikation beteiligt sind, werden wir später noch häufig kennen lernen.

Klinische Beobachtungen und Versuche an Tieren sprechen dafür, daß aus lokalen Eiterungen Metastasen besonders dann entstehen, wenn eine allgemeine Schwächung des Organismus vorhanden ist (Rinne). Durch die im Blute zirkulierenden Stoffwechselprodukte der Eitermikroben wird der Boden für die zunehmende Ansiedlung der letzteren gleichsam vorbereitet.

Dauer der Entzündung.

Je nach der kürzeren oder längeren Zeitdauer der Entzündung nennt man letztere akut oder chronisch. Die Erscheinungen der akuten Entzündung haben wir früher zur Genüge beschrieben. Die akute Entzündung wird oft zu einer chronischen, oder die letztere beginnt sogleich als solche. Die Übergänge, die Mittelstufen zwischen akuter und chronischer Entzündung bezeichnet man als subakute Entzündungen. Unter den chronischen Entzündungen sind besonders wichtig die tuberkulösen und syphilitischen Entzündungen. Der eigentliche Typus der chronischen Entzündung ist die produktive, adhäsive Entzündung, wodurch Gewebsneubildungen, Verwachsungen, Verdickungen der verschiedensten Art je nach dem anatomischen Bau des befallenen Organs, z. B. in der Bauchhöhle, in den Gelenken, im Knochen, im Periost, im Bindegewebe usw., hervorgerufen werden. Wir werden auf die speziellen Symptome der Entzündung in den einzelnen Organen an den geeigneten Stellen zurückkommen.


Entstehung der Eiterkörperchen.

Entstehung der Eiterkörperchen. — Die in den entzündlichen Ergüssen vorhandenen sog. Eiterkörperchen sind zum Teil aus dem Innern der Gefäße ausgewanderte farblose Blutkörperchen. Ob alle Eiterkörperchen ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, ob die Eiterzellen auch anderweitig entstehen, z. B. aus den fixen Gewebszellen, ob die Eiterkörperchen sich durch Teilung vermehren, alle diese Fragen sind in verschiedener Weise beantwortet worden. Man hat besonders auch betont, daß es unmöglich sei, daß die enorme Zahl von Eiterkörperchen, welche bei einer bedeutenderen Eiterung, z. B. bei einer Phlegmone, bei einer großen granulierenden Wunde usw. geliefert werden, alle aus dem Blute stammen könnten. Cohnheim hat wohl recht, wenn er mit Rücksicht auf die Beantwortung dieser Frage auf den reichen Gehalt an weißen Blutkörperchen, besonders in den Venen und Kapillaren, aufmerksam gemacht hat, wenn er ferner die bekannte Zunahme der farblosen Blutkörperchen im Blute bei entzündlichen Krankheiten hervorhob. Die als Eiterkörperchen verbrauchten farblosen Blutkörperchen werden jedenfalls durch eine gesteigerte Tätigkeit der Lymphdrüsen und der Milz fortdauernd ersetzt. Böttcher, Stricker und seine Schüler, v. Recklinghausen, Grawitz, L. Ranvier u. a. sind besonders gegen die Ansicht Cohnheims aufgetreten, daß die Quelle der Eiterkörperchen lediglich das Blut sei, vielmehr zeigten sie, daß dieselben auch aus den fixen Gewebszellen entstehen. Nach der Ansicht der genannten Autoren sind die zelligen Elemente des Eiters teils ausgewanderte Leukocyten, teils Abkömmlinge der fixen Gewebszellen. Eine dritte Quelle der Entstehung der Eiterkörperchen ist nach Grawitz die Grundsubstanz der Gewebe, welche gleichsam zellig zerfällt (s. S. 237). v. Recklinghausen hat gezeigt, daß die Eiterzellen in der feuchten Kammer auf erwärmtem Objekttisch ihre Form verändern, daß sie dieselben amöboiden Bewegungen ausführen, wie die farblosen Blutkörperchen.

Zählung der Eiterkörperchen im Eiter.

CHELCHOWSKI hat in 20 Fällen von Eiterung die Zahl der Eiterkörperchen mittels des MALLASSEZ-VERICKschen Apparates bestimmt; zur Verdünnung des Eiters wandte er schwache Kochsalzlösung oder TOISONS Flüssigkeit (Methylviolett) an. Die Zahl der Eiterkörperchen in einem Kubikmillimeter Eiter schwankte nach CHELCHOWSKI im Durchschnitt zwischen 400000 und 1600000. Die Exsudate enthielten etwa 10—15 mal mehr Leukocyten als die Transsudate. Makroskopisch ist der eitrige Charakter einer Flüssigkeit in einer PRAVAZschen Spritze nur dann erkennbar, wenn sie mindestens 40—60000 Eiterkörperchen im Kubikmillimeter enthält, so daß bei makroskopischer Besichtigung selbst ein relativ großer Eiterkörperchengehalt unbemerkt bleiben kann.

Bestandteile des Eiters.

Der Eiter besteht aus den eben erwähnten zelligen Elementen, den sog. Eiterkörperchen, und dem Eiterserum. Bei ruhigem Stehen im Reagenzglase sondert der Eiter sich in zwei Schichten, in die obere hellgelbe des Eiterserums und in die tiefere dickflüssige, welche vorzugsweise die Eiterkörperchen enthält. Das Eiterserum entspricht seinem Ursprunge nach dem Blutplasma, unterscheidet sich chemisch von demselben aber oft sehr wesentlich. Die festen Bestandteile des Eiters betragen 10—16 %, die Asche 5—6 %. An Gasen enthält der Eiter stets Stickstoff und besonders Kohlensäure, dagegen fehlen gewöhnlich Sauerstoff und Wasserstoff. Der Gehalt an Kali und Natron ist im Eiterserum etwas beträchtlicher, als im Blutserum. Von den Eiweißsubstanzen kommen im Eiterserum besonders vor Paraglobulin, Kalialbuminat, Serumalbuminat und Myosin (HOPPE, W. KÜHNE), ferner Leucin und Tyrosin. An körperlichen Beimischungen enthält der Eiter außer den Eiterkörperchen vor allem Mikroorganismen, oft rote Blutkörperchen, Fibrin, Fetttropfen, Fett- und Cholestearinkristalle, nekrotische Gewebspartikel usw. Sterilisiertes Eiterserum hat nahezu dieselbe toxische Wirkung wie die sterilisierten Produkte des Staphylococcus pyogenes aureus und albus (S. 316—317); durch wiederholte Injektionen entsteht chronischer Marasmus (NASMOKI).

Wachstum und Nachweis der Bakterien im Eiter.

Der Eiter, welcher Spaltpilze enthält, gerinnt gewöhnlich trotz des Vorhandenseins massenhafter Leukocyten nicht, weil das Fibrinogen im Eiter fehlt, d. h. weil die Mikroorganismen das im exsudierten Plasma vorhandene Fibrinogen in Pepton verwandeln. Um alle im Eiter vorhandenen Bakterien zu gleichmäßiger Entwickelung zu bringen, empfiehlt H. MARX, mehrere Kubikzentimeter Eiter in ein mit 5 proz. Glyzerinbouillon gefülltes ERLENMEYERsches Kölbchen zu bringen und etwa 12 Stunden lang bei 39° C. im Brutschrank stehen zu lassen. Keimfreier Eiter enthält nach EICHEL eine für manche Bakterienarten deletäre Substanz, so z. B. waren kleinere Quantitäten von Staphylococcus pyogenes aureus und Milzbrandbazillen nach 5 Tagen vernichtet, während Streptokokken nicht geschädigt wurden. Durch Zusatz von Fäulnisbakterien oder deren Stoffwechselprodukte wird dieser deletäre Einfluß noch erhöht. Die Reaktion des frisch aus dem Körper entleerten Eiters ist meist alkalisch. Eiter, welcher längere Zeit der Luft ausgesetzt war, reagiert oft sauer.

Gefärbter Eiter.

Statt des gewöhnlichen rahmigen, mehr oder weniger gelblich gefärbten Eiters beobachtet man zuweilen grünen und blauen Eiter. Die Verfärbungen des Eiters sind besonders durch die Gegenwart des Bacillus pyocyaneus bedingt (s. S. 319). O. GRUBE und FERCHMIN sahen in 14 Fällen hellroten Eiter; die zinnoberähnliche Farbe ist durch einen spezifischen Bacillus bedingt (s. S. 320). Orangefarbigen Eiter beobachtet man auch infolge reichen Gehaltes an Hämatoidinkristallen.

Ausgänge der Entzündung.

Ausgänge der Entzündung. — Mit Rücksicht auf den Ausgang der Entzündung sind zunächst die sekundären Folgezustände von den rein örtlichen Prozessen am Orte der Entzündung zu trennen. Die Entzündung hat im allgemeinen für den Organismus vor allem den Endzweck, durch einen erhöhten Stoffwechsel, durch vermehrte Zirkulation und Transsudation die entzündungserregenden Ursachen zu beseitigen. Die bei der Entzündung auftretenden Vorgänge wirken in zweckmäßiger Weise der Entzündungsursache direkt entgegen und suchen die Folgen der Entzündung zum Ausgleich zu bringen (LEBER, ARNOLD, MARCHAND). In vielen Fällen reicht die Entzündung zur Entfernung der Krankheitsursache nicht aus. In jedem Stadium der Entzündung, besonders aber auf der Höhe des entzündlichen Prozesses kann der Tod eintreten, besonders infolge der durch

die örtliche Entzündung bedingten fieberhaften Allgemeininfektion. Es ist hier nicht der Ort, die Bedeutung des Fiebers und seine Gefahren für den Organismus auseinander zu setzen, wir verweisen auf § 62. In prognostischer Beziehung ist sodann der Sitz der Entzündung von der größten Wichtigkeit. Ein subkutaner Abszeß ist bei weitem nicht so lebensgefährlich, wie eine auch noch so geringe Eiterung an den Schädelknochen oder gar an den Gehirnhäuten, im Gehirn, in der Medulla oblongata usw. Auch das Alter und die Konstitution des Kranken sind wichtig.

Betrachten wir den Ausgang des Entzündungsprozesses in rein lokaler Beziehung, dann ist der relativ ungünstigste Ausgang der in Gangrän, in Nekrose, d. h. in Tod des betreffenden Gewebes. Dieser Ausgang der Entzündung in seinen verschiedenen Graden ist sehr häufig, sei es, daß es zu einer vollständigen Stase in den Gefäßen, zu Gerinnungen des Blutes in den letzteren kommt, oder daß das Gewebe durch Druck seitens des ergossenen Exsudats abstirbt resp. eitrig zerfällt. Auch bei dem örtlichen Gewebstod spielen konstitutionelle Verhältnisse eine wichtige Rolle, wie z. B. der Diabetes, das höhere Alter usw. Die Lehre vom örtlichen Gewebstod, von der sog. Gangrän, der Nekrose oder vom Brande werden wir an anderer Stelle genauer erörtern. Im allgemeinen sei nur hier hervorgehoben, daß natürlich der Umfang der entzündlichen Gewebsnekrose je nach der Intensität und Extensität der Entzündung sehr wechselt. Wir werden sehen, daß auch bei der Entstehung der Gangrän die nekrotisierende Wirkung der Mikroorganismen, z. B. einzelner Bakterienherde, von hervorragender Bedeutung ist. Die Widerstandsfähigkeit der Gewebe, besonders der Gefäße, ist je nach dem befallenen Körperteil, je nach dem Individuum sehr verschieden. Der günstigste Ausgang der Entzündung ist der in eine vollständige Restitutio ad integrum, in völlige Wiederherstellung, welche natürlich nach Entzündungen leichteren Grades mit geringfügigem, besonders serösem Exsudat am häufigsten beobachtet wird. Der Rückgang der Entzündungserscheinungen beginnt sofort, wenn durch den zirkulierenden Blutstrom die Alteration der Gefäßwände wiederhergestellt wird. Mit der Restitution der Gefäßwände hört die Exsudation auf. Der flüssige Teil des vorhandenen Exsudats wird vorwiegend durch die Lymphgefäße resorbiert, ebenso die farblosen Blutkörperchen, zum Teil nach vorherigem fettigen Zerfall. Fibrin verfettet und wird ebenfalls von den Lymphgefäßen resorbiert. Die roten Blutkörperchen verlieren ihren Farbstoff und lösen sich allmählich auf. Die durch den Entzündungsreiz lädierten Gewebszellen erholen sich wieder infolge der nun normal werdenden Ernährung, so daß allmählich eine vollständige Restitution erfolgt. Zuweilen bleiben die geformten, die festen Bestandteile des Exsudats nach der Resorption der Flüssigkeit als gelblich weiße, käsige Masse zurück, welche durch eine reaktive Entzündung als käsige Herde, gleichsam wie Fremdkörper, abgekapselt werden. Vollständige Resorption erfolgt dann oft nicht, eventuell kommt es zur Ablagerung von Kalksalzen, so daß feste, kreidige Konkretionen entstehen.

Auch bei stärkerer Entzündung, bei örtlichem Gewebstod, erfolgt die Resorption der Exsudatmassen und der zerfallenen Weichteile, falls sie eintritt, im wesentlichen genau in der eben angegebenen Weise durch Resorption der Flüssigkeit und fettige Emulsion der festen Bestandteile. Kleinere

Gewebspartikelchen, Körnchen usw. werden besonders auch, falls sie n[icht] von den Lymphgefäßen aufgenommen werden, von den aus den Gef[äßen] ausgetretenen Wanderzellen aufgenommen, so daß körnchenhaltige Z[ellen] entstehen. Ist infolge der Entzündung ein Teil eines Knochens abgesto[rben,] so wird das tote Knochenstück, der Sequester, durch eine demarkier[ende] Eiterung vom lebendigen Knochen getrennt (s. § 106). Die eitrigen [Ent]zündungen in der Nähe der Körperoberfläche brechen spontan nach a[ußen] auf, oder der Eiter wird durch einen operativen Eingriff, durch Einschnitt [usw.] nach außen entleert.

Bei allen infektiösen Entzündungen, bei Eiterungen infolge [von] Mikroorganismen besteht die Gefahr, daß die vorhandene Entzündun[g zu] einem Infektionsherd für den Gesamtorganismus wird. Hier ist, [wo] möglich, baldigst eine operative Entfernung des Exsudats a[nzu]streben, denn sonst breitet sich die Entzündung, die Eiterung im[mer] weiter aus, so daß progressive Eiterungen oder Phlegmonen mit Du[rch]bruch derselben in ein benachbartes wichtigeres Organ, in ein Gelenk, die Schädelhöhle, Bauchhöhle usw. entstehen können. Besonders auch bre[iten] sich die Entzündungserreger in und an den Lymphgefäßen, in und an [den] Blutgefäßen usw. aus. Immer ist hier daran festzuhalten, daß sich bei infektiösen Entzündungen Produkte bilden, welche wieder Entzündunge[n in] der Umgebung und in weiter entfernten Organen hervorrufen. Immer [sind] es hier die Bakterien resp. die durch sie hervorgerufenen Stoffwechselprod[ukte] und Zersetzungen, welche wieder entzündungserregend, phlogogen wir[ken.] Dementsprechend kommt es bei infektiösen Entzündungen zu Bakter[ien]ablagerungen in inneren Organen mit sekundären Abszessen, zu metastatischen Entzündungen usw.

Bildung der Narben. Ist durch eine stärkere Entzündung mit lokalem Gewebstod ein De[fekt] entstanden, so wird derselbe im wesentlichen durch Neubildung [von] Bindegewebe, durch sog. Narbengewebe, mehr oder weniger ausgeglic[hen.] Die Narbenbildung ist als ein entzündlicher Vorgang mit produkti[vem] Charakter aufzufassen. Es bildet sich zunächst ein nur aus Rundzellen [mit] sehr spärlicher Zwischensubstanz bestehendes Keimgewebe, sog. Gra[nu]lationsgewebe, welches sich dann allmählich in fibrilläres Bindegew[ebe,] in die Narbe verwandelt. Früher glaubte ich mit COHNHEIM, daß die [ent]zündliche Bindegewebsneubildung, die Granulations- und Narbenbildun[g in] erster Linie durch die ausgewanderten Leukocyten stammte, indem sie [sich] unter Hinzutritt neugebildeter Blutgefäße vergrößern und zu großen [ge]stalteten Zellen (Fibroblasten) werden. Auf Grund neuerer Untersuchu[ngen] schließe ich mich der Ansicht derjenigen Forscher an, welche der Mei[nung] sind, daß die Leukocyten zu den Entzündungsherden für die entzündl[iche] Bindegewebsbildung, überhaupt für die Wundheilung unzugänglich sind, [daß] sie vielmehr allmählich wieder verschwinden, teils durch Export mi[t] dem Lymphstrom resp. durch Auswanderung in die Lymphgefäße, teils d[urch] [illegible] Umwandlung oder durch Zerfall unter teilweisem Einschlu[ß in] den [illegible] (BAUMGARTEN, MARCHAND, [illegible], MARCHEWSKY u. [a.]). Auch [illegible] hat sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen. Die Bindegew[ebs]neubildung geschieht im wesentlichen durch Wucherung der fixen Bi[nde]gewebszellen (BAUMGARTEN, [illegible], MARCHAND, GRAWITZ, MARCHAND

vorgeschlagen, die aus den Blut- und Lymphwegen stammenden Leukocyten als Exsudatzellen zu bezeichnen, welchen die von den Geweben herrührenden Granulationszellen als eigentliche Bildungszellen gegenüberzustellen sind. Den Bildungszellen dient das Protoplasma der Leukocyten aber zur Nahrung, wie ich es schon früher ausgesprochen habe. Nach SHERRINGTON, BALLANCE, SHATTOCK u. a. sind es vor allem die UNNAschen Plasmazellen, durch welche das Narbengewebe gebildet wird. Diese Plasmazellen sind größere, rundliche, oft haufenweise zusammenliegende, einkernige Zellen, welche sich mit Methylenblau intensiv färben; sie sind nach UNNA Derivate der fixen Zellen. Nach RIBBERT, MARSCHALKO, MARCHAND, ENDERLEN und JASTI sind die typischen Plasmazellen im Gegensatz zu UNNA als Abkömmlinge der rundkernigen Leukocyten anzusehen, es sind größere Lymphocyten, man beobachtet alle erforderlichen Übergänge. Man findet diese Plasmazellen bei der Wundheilung nicht entzündeter Gewebe, bei artifiziellen Entzündungen, bei Fremdkörpereinheilung, bei akuten und chronischen Entzündungen der verschiedensten Art, bei Geschwülsten usw. S. auch § 61 Wundheilung.

Plasmazellen.

Gleichzeitig mit der Bildung des Granulationsgewebes, des Narbengewebes, findet auch eine Wucherung der vorhandenen fixen (spezifischen) Gewebszellen statt behufs Regeneration der Organzellen. Epithel erzeugt Epithel, die Muskelkörperchen bilden in allerdings sehr beschränktem Maße neue Muskelfasern, Periost- und Markzellen bilden Knochen usw. Die Regenerationskraft der einzelnen Gewebe ist, wie wir sehen werden, sehr verschieden. Die Überhäutung, die Epidermisierung von Hautdefekten geschieht durch die Zellen des Rete Malpighi und der Hautdrüsen. Bezüglich der genaueren Vorgänge bei der Narbenbildung und der Regeneration der einzelnen Gewebe verweise ich auf § 61 (Feinere Vorgänge bei der Wundheilung) und auf §§ 87—88 (Weichteilverletzungen). Bezüglich der Heilung von Knochenverletzungen s. Frakturen § 101. —

Regeneration der Gewebe.

Einheilung von Fremdkörpern. — Ist die Entzündung durch einen in das Gewebe eingedrungenen festeren Fremdkörper bedingt, so kann der letztere, wie wir noch oft zu erwähnen Gelegenheit haben werden, vollständig einheilen, um so eher, je weniger derselbe durch Fäulnisstoffe, durch Bakterien, Staub, Schmutz usw. verunreinigt ist. Wir wissen, daß auf diese Weise Seidenfäden, Silberdraht, Kugeln usw. reaktionslos einheilen. Die eingeheilten Fremdkörper wechseln später oft ihren Ort, sie wandern und können dann an einer anderen Körperstelle unter der Haut zum Vorschein kommen.

Einheilung von Fremdkörpern, *s. auch S. 283 bis 284.*

Weichere größere Fremdkörper werden in der oben beschriebenen Weise vollständig resorbiert. Ich habe unter antiseptischen Kautelen größere, frische oder in Alcohol absolutus gehärtete Leber-, Milz- und Lungenstücke, ja ganze Kaninchennieren in die Bauchhöhle der Kaninchen implantiert und zur Resorption gebracht, ohne daß eine Peritonitis bei den Versuchstieren auftrat. Die genannten Gewebsstücke werden von zahllosen Wanderzellen durchsetzt und schließlich immer mehr verflüssigt.

In der neueren Zeit ist die Einheilung von Fremdkörpern besonders von ZIEGLER, Verfasser, HALLWACHS, ROSENBERGER, v. DEMBOWSKI, COUNCILMAN, SCHEUERLEN, SALZER, MARCHAND, v. BÜNGNER u. a. studiert worden. Um glattwandige, feste Fremdkörper bilden sich oft zarte bindegewebige Kapseln; poröse, faserige, rauhe Fremdkörper heilen besonders unter Schwielenbildung in Narbengewebe ein (s. das Genauere S. 283—284).

Diagnose der Entzündung. — Zur Diagnose der Entzündung, d. h. der vier Kardinalsymptome, der Rötung, der Schwellung, der erhöhten Temperatur und des Schmerzes gelangen wir besonders durch die Inspektion und Palpation des betreffenden Körperteiles, falls letzterer der

Diagnose der Entzündung.

Besichtigung durch das Auge und der Betastung durch die Hand zugänglich ist. Befindet sich die Entzündung an einer Stelle der äußeren Körperoberfläche, dann ist die Diagnose leicht, schwieriger ist dieselbe bei Entzündungen der tiefer liegenden Teile. Durch die Betastung der entzündeten Gewebe suchen wir besonders auch festzustellen, ob der Entzündungsherd mit Eiter gefüllt ist, d. h. ob er „fluktuiert" oder nicht. Jede mit Flüssigkeit, also z. B. mit Eiter oder Serum erfüllte Höhle mit nachgiebigen, elastischen Wandungen zeigt Fluktuation, d. h. Wellenbewegung, sobald die Flüssigkeit dieser Höhle durch abwechselnden Druck der aufgesetzten Zeigefinger oder Mittelfinger in Bewegung versetzt wird. Der Nachweis der Fluktuation ist von der größten praktischen Wichtigkeit. Sitzt der Eiter in unnachgiebigen, festen Wandungen, wie z. B. im Knochen, oder in tiefen Gewebslagen mit verdickten, starren Wandungen, dann ist der Nachweis der Fluktuation nicht möglich. Wohl zu unterscheiden ist sodann die Pseudofluktuation, wie sie bei der Betastung weicher, elastischer Teile auftritt. Jeder wird aber bald den Unterschied zwischen der Fluktuation einer mit Flüssigkeit gefüllten elastischen Höhle und der Pseudofluktuation weicher, elastischer Gewebe, wie z. B. der Muskeln des Daumenballens, weicher Fettgeschwülste usw., erkennen lernen. Sehr vorteilhaft ist die diagnostische Probepunktion mittels der Pravazschen Spritze, um über die Art des Inhaltes in einem Entzündungsherd Aufschluß zu erhalten. Auch den Gehörsinn benutzen wir zur Diagnose der Entzündung, um z. B. Reibungsgeräusche bei der gegenseitigen Reibung entzündeter Flächen wahrzunehmen. Hueter hat analog dem Stethoskop, welches wir für die Diagnose der Krankheiten der Brustorgane benutzen, ein Dermatophon, Osteo- und Myophon für die chirurgische Diagnostik bei Krankheiten der Haut, der Knochen und Muskeln konstruiert und zwar in der Form eines elastischen Schlauchs mit Schallohrtrichter. Wir werden auf diesen Apparat noch bei Erkrankungen besonders des Knochens zurückkommen, bemerken aber schon hier, daß derselbe sich bis jetzt nicht in die Praxis eingeführt hat.

Die fieberhafte Allgemeinstörung bei der Entzündung bestimmen wir durch genaue Messung der Körperwärme mittels guter Thermometer in der Achselhöhle, im Munde oder im Rectum (s. § 62, Fieber).

Von sonstigen diagnostischen Hilfsmitteln erwähne ich die Sonden, um die Richtung und Länge eines Fistelganges festzustellen, um die Gegenwart eines Fremdkörpers zu erkennen, ferner die Sonden für die einzelnen Organe, z. B. für die Urethra, für die Harnblase, den Magen usw., endlich die zahlreichen Spiegelapparate, z. B. für Nase, Kehlkopf, Auge, Harnblase usw.

Die allgemeinen Bemerkungen mögen hier genügen, da wir ja bei den Entzündungen der einzelnen Gewebe und Organe auf die Diagnose zur Genüge zurückkommen werden.

Behandlung der Entzündung.

Behandlung der Entzündung. — Auch bezüglich der Behandlung der Entzündung können wir uns hier kurz fassen, da wir dieselbe bei der Entzündung der einzelnen Gewebe und Organe genau angeben werden. In prophylaktischer Beziehung empfiehlt es sich, jede Wunde, und sei sie noch so klein, nach antiseptischen Grundsätzen zu behandeln, wie wir früher

beschrieben haben. Die Behandlung einer akuten Entzündung geschieht, allgemein ausgedrückt, durch ein zweckmäßiges, antiphlogistisches Verfahren, besonders durch entsprechende Lagerung des entzündeten Teiles, z. B. durch erhöhte Lagerung bei Entzündungen an den Extremitäten, durch Eisbehandlung und durch baldige Entleerung des entzündlichen, besonders des eitrigen Exsudats resp. Infiltrats mittels Incision. Ubi pus, ibi evacua. Die früher so beliebten Blutentziehungen durch Blutegel, Schröpfköpfe, Skarifikationen usw., um den Blutgehalt der entzündeten Körperstelle zu verringern, sind gegenwärtig mit Recht verlassen. Auch die sog. derivirenden Behandlungsmethoden der Entzündung durch Hautreize, z. B. durch Moxen, Fontanellen, durch das Glüheisen, durch Bepinseln mit Jodtinktur, durch Emplastr. vesicat. sind veraltet. In der neueren Zeit aber hat besonders Bier das wirksamste Prinzip dieser eben erwähnten, veralteten Behandlungsmethoden wieder in die Behandlung der Entzündungen eingeführt und die künstlich erzeugte Hyperämie in verbesserter Form, z. B. als (passive) Stauungshyperämie bei Tuberkulose und als aktive Hyperämie, als konstante Wärme bei verschiedenen Gelenkkrankheiten usw. mit Recht empfohlen (s. A. Bier, Hyperämie als Heilmittel, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1903). Ritter empfiehlt die Biersche Hyperämie (Stauung, Schröpfkopf, Schröpfstiefel, heiße Luft (s. Fig. 183—188 S. 189—190) besonders auch gegen den Schmerz bei der Entzündung. Wir werden noch mehrfach auf diese Anwendung künstlicher Hyperämie bei der Behandlung verschiedener Krankheiten zurückkommen. Hier sei nur kurz hervorgehoben, daß die Heilwirkung lokaler Reize, lokaler Wärme resp. der aktiven Hyperämie und der Stauungshyperämie bei Entzündungen durch eine vermehrte Einwirkung der im Blute vorhandenen Schutzkörper, durch Tötung der Bakterien, durch Resorption entzündlicher Produkte und durch Förderung der regenerativen Prozesse bedingt ist (Bier, Hamburger, Nötzel, Wessely, E. Liek u. a.). Doch es würde uns zu weit führen, wollten wir die je nach dem Sitz, je nach der Ursache so verschiedene Behandlung der Entzündung hier in allgemeinen Umrissen schildern, zweckmäßiger dürfte es sein, wenn wir auf die Behandlung der Entzündung der einzelnen Gewebe und Organe verweisen. Die Behandlung der fieberhaften Allgemeinstörung bei der Entzündung werden wir bei der Behandlung des Fiebers (§ 62) besprechen. —

§ 59. *Morphologie und allgemeine Bedeutung der Mikroorganismen.*

Morphologie und allgemeine Bedeutung der Mikroorganismen. — Unter Mikroorganismen oder Mikroben versteht man zahlreiche kleinste Lebewesen, welche zu den niedrigsten Pflanzen gehören oder auf der Grenze zwischen Tier und Pflanze stehen. Die Mikroorganismen haben meist nur einen Durchmesser von 1 μ oder weniger, sie vermehren sich ungemein rasch und können unter verschiedenen Temperaturgraden teils in alkalischer, teils in saurer Lösung sowohl von einfachen Verbindungen (mit Ausnahme der Kohlensäure), als auch von komplizierten Nährsubstanzen leben.

Die Mikroorganismen spielen eine sehr wichtige Rolle im Haushalt der Natur, sie erregen Gärung und Fäulnis (Schwann, Franz Schulze, v. Helmholtz, Schroeder, v. Dusch, Pasteur, Nägeli, Selmi u. a.) und sind für die lebenden Pflanzen, für Tiere und Menschen Krankheit und Tod bringende Parasiten. Bei der Gärung und Fäulnis zerlegen die Mikroorganismen unter Gasentwickelung in kurzer Zeit beträcht-

liche Mengen organischen Materials. Die Überführung des Zuckers in Mil
säure (saure Milch), der Milchsäure in Buttersäure, des Alkohols in E
säure ist eine durch Mikroorganismen bedingte Gärung.

Wir benutzen die Mikroorganismen zur Herstellung verschiedener N
rungsmittel, wie Brot, Käse, Bier, Wein, andererseits aber werden inf
der Einwirkung niederer Organismen durch Gärung und Fäulnis un
Nahrungsmittel ungenießbar. Sodann bilden die Mikroorganismen gif
Stoffe (Ptomaine, Toxine), welche Gesundheit und Leben des Mensc
bedrohen. Zahlreiche akute und chronische Infektionskrankheiten, vor all
die chirurgischen Wundinfektionskrankheiten sind durch Mikroorganism
bedingt. Wer sich für ein eingehenderes Studium der Krankheit erzeugend
sog. pathogenen Mikroorganismen interessiert, dem sei das Handbuch
pathogenen Mikroorganismen von W. KOLLE und A. WASSERMANN (Je
G. FISCHER) angelegentlichst empfohlen.

Beweise für die Entstehung zahlreicher Infektionskrankheiten, besonders der Wundinfektionskrankheiten durch Mikroorganismen.

Beweise für die Entstehung zahlreicher Infektionskrankheiten,
sonders der Wundinfektionskrankheiten durch Mikroorganismen. —
gesunden Menschen und Tieren finden wir unter normalen Verhältnissen
Blut und im Innern der Organe keine Mikroorganismen, wie besonders durch M
und zahlreiche andere Forscher in überzeugender Weise dargetan wurde. Die im U
gesunder Menschen vorkommenden Bakterien stammen aus den äußersten Teilen
Harnröhre. In neuerer Zeit haben verschiedene Autoren behauptet, daß man doch
Blut und in inneren Organen gesunder Tiere Mikroorganismen nachweisen könne. V
übergehend mag das immerhin vorkommen, da ja Bakterien an den verschieden
Körperstellen in den Körper eindringen können, sie verschwinden aber wieder vö
z. B. nach Infektionen mit Staphylococcus werden das Blut und die inneren Org
gewöhnlich nach 14 Tagen wieder steril (PAWZOWSKY). Zuweilen kapseln sich Bakt
ab, werden latent (SCHNITZLER) und können gelegentlich im Anschluß an eine Gel
heitsursache, an ein Trauma in Zirkulation geraten und zu einer Erkrankung des
treffenden Individuums führen. Jedenfalls halten wir an der Tatsache fest, daß das
und die inneren Organe des gesunden Tierkörpers für gewöhnlich keimfrei sind.
letztere ist für die Ansiedlung der Mikroorganismen im allgemeinen ein ungüns
Nährboden. Dagegen beobachten wir bei verschiedenen Infektionskrankheiten, also
besonders bei den chirurgischen Wundinfektionskrankheiten im Blut und in den inn
Organen bestimmte Mikroorganismen, und zwar ist jede Infektionskrankheit dur
eine ganz bestimmte, wohl charakterisierte Art von Mikroorganism
ausgezeichnet. Dieselben dringen von außen mittels der Luft, der Nahrung,
Wassers oder durch Kontakt in den Körper ein, ganz besonders auch von Kontinuit
trennungen der Haut oder Schleimhaut aus. Daß die Wundinfektionskrankheiten du
von außen in die Wunde eindringende Mikroben veranlaßt werden, wird auf d
schlagendste durch die Erfolge der Antisepsis und der aseptischen Operations- u
Wundbehandlungsmethode bewiesen. Wenn wir bei der Operation darauf bedacht si
daß keine Mikroorganismen von außen durch unsere Hände und Instrumente oder v
der Haut des Kranken aus usw. in die Wunde hineingelangen, kurz wenn wir, wie frü
bereits hervorgehoben wurde, aseptisch, d. h. keimfrei oder steril operieren und
Wunde dann mit keimfreien (sterilisierten) Verbandstoffen verbinden, dann heilt
solche Wunde ausnahmslos ohne Entzündung und Eiterung per primam intention
d. h. durch primäre Verklebung und ohne Fieber. Werden die Regeln der Asepsis
Antisepsis bei der Ausführung einer Operation und der Behandlung der Wunden v
letzt, gelangen Mikroorganismen in die Wunde, dann entstehen Entzündung und Eite
und sonstige Wundinfektionskrankheiten mit entsprechender fieberhafter Allgemeinstör
Behandelt man infizierte Wunden mit desinfizierenden Mitteln, z. B. Subli
(1 : 1000—5000) oder 3proz. Karbolsäure, so daß durch diese „antiseptischen" Mittel
Mikroorganismen in ihrer weiteren Entwickelung gehemmt werden, dann wird d
eine solche Antisepsis die vorhandene Entzündung und Eiterung gemildert resp. beseitig
wenn die letztere nicht bereits zu weit vorgeschritten ist und noch keine Allgemei

iftung stattgefunden hat. Eine wirksame Desinfektion einer infizierten Wunde ist insofern erschwert, als die im Gewebe befindlichen Mikroben der Wirkung der antiischen Mittel mehr oder weniger entrückt sind.

Daß die Infektionskrankheiten durch Mikroorganismen verursacht werden, wird man vor allem durch Übertragungsversuche von Tier zu Tier bewiesen, indem Reinkulturen einer spezifischen Bakterienart von einer bestimmten Infektionskrankheit auf Tiere überimpft und dann immer dieselbe Infektionskrankheit erzeugt, bei aber sich immer wieder dieselbe Bakterienart nachweisen läßt. Die Mikroorganismen digen den menschlichen Organismus in zweifacher Weise, einmal durch Bildung iger Stoffwechselprodukte und andererseits dadurch, daß sie sich rasch in demselben mehren, ihn gleichsam durchwachsen.

Verschiedene Arten der Mikroorganismen.

Verschiedene Arten der Mikroorganismen. — Wir unterscheiden r größere Gruppen der Mikroorganismen: 1. Schimmelpilze (Fungi); Sproß- oder Hefepilze (Blastomycetes); 3. Spaltpilze oder Bakrien (Schizomycetes); 4. Mycetozoen und Protozoen.

Schimmelpilze.

I. Die Schimmelpilze (Fungi). — Die Schimmelpilze bilden die bekannten nen, gelben, weißlichen oder schwarzen, hautartigen Auflagerungen auf den verschiesten toten resp. organischen Substanzen. Dieselben bestehen gewöhnlich aus zwei ktionell verschiedenen Teilen, dem Mycelium und den Fruchthyphen oder uchtträgern. Das Mycelium besteht aus reichlich verzweigten, untereinander anastosierenden, meist gegliederten Fäden, welche auf dem Nährsubstrat wuchern. Aus dem celium wachsen die Fruchtträger oder Fruchthyphen hervor, welche an ihrer Spitze Fortpflanzungsorgane, d. h. die Sporen erzeugen und tragen (s. Fig. 303 bis Fig. 306).



Fig. 303. Penicillium glaucum. Vergr. 180.



Fig. 304. Oidium lactis, auf Milch gewachsen und dann in Bouillon gezüchtet. Vergr. 250.

Letzteren sind runde oder längliche, meist mit einer derben Membran versehene llen, welche nach ihrer Abtrennung vom Fruchtträger wiederum zu Pilzfäden mit chtträgern auswachsen. Die Sporen können ihre Keimfähigkeit in trockenem Zude 2—10 Jahre lang behalten. Je nach der Art, wie sich die Sporen auf den chtträgern bilden, unterscheidet man zahlreiche Ordnungen der Schimmelpilze. Zulen schnüren sich die Sporen durch Querteilung von der Endzelle an der Spitze des chtträgers ab (Konidien). Bei anderen Schimmelpilzen vergrößert sich die Endzum sog. Sporangium (Fig. 305 nach Heim) oder Askus, in dessen Innern durch lung des Plasmas die Sporen entstehen (Askosporen). In anderen Fällen wachsen Fruchtträger ineinander und in dem an der Vereinigungsstelle entstehenden Sporenlter bilden sich die sog. Oosporen. Bei demselben Pilz kommen gelegentlich rere Arten der Sporenbildung je nach den äußeren Lebensbedingungen vor (Konidien Askosporen).

Lebensbedingungen der Schimmelpilze.

Bezüglich der Lebensbedingungen der Schimmelpilze sei kurz folgendes orgehoben. Dieselben finden sich auf allen möglichen toten Substanzen, auch auf

relativ wasserarmen Nährböden und bei **saurer Reaktion** derselben, wodurch von den Bakterien unterscheiden. Zur Reinzüchtung der Schimmelpilze eignen sonders gekochte Kartoffeln, Brotbrei, Gelatine und Agargemische, welche m 2—5 proz. Weinsäure ansäuert, damit die sonst rasch wachsenden Bakterien fern werden. Wichtig ist die **Außentemperatur**, die einen gedeihen am besten bei · die anderen bei + 40° C. Die Sporen bilden sich nur an freier Luft, sie h großes Sauerstoffbedürfnis, daher können die meisten Schimmelpilze sich im In tierischen Gewebe und im Blute nicht vermehren, sondern gewöhnlich nur an Körperstellen, welche der äußeren Luft zugänglich sind. Von den zahlreichen Sc pilzen seien kurz folgende erwähnt:

Penicillium. Penicillium. — P. glaucum (Fig. 303 nach Heim) ist der gemeinste Sc pilz, welcher in der Luft unserer Räume sehr verbreitet ist, selbst im destillierten und in vielen Arzneien wächst. Er wächst am besten bei 15—20° C., verkümm 38° C. Flockiges, weißes Mycel, nach der Sporenbildung grün. Sporen, wel bei Warmblütern durch Injektion ins Blut oder Inhalation einverleibt, keimen ni sie bleiben wochenlang in Milz und Leber nachweisbar. —

Oidium. Oidium. — Zahlreiche Arten, teils auf totem Substrat (O. lactis, Fig. 3 Heim), teils (als Mehltau) auf lebenden Pflanzen. Regelmäßig auf saurer Mil kommend. Mycel und Sporen weiß. Gedeiht am besten zwischen 19—30° (walzenförmige, in winkliger Knickung nebeneinander liegende Körper, teils län zweigte und septierte Fäden. Im Innern vieler Zellen sieht man kleinere und runde Gebilde (Fig. 304). Bei Favus, Pityriasis versicolor, Herpes tonsurans fin oidiumartige Schimmelpilze. —

Monilia. Monilia. — Von Oidium durch strauchförmige Verzweigungen der Fruc nahe am Mycel beginnend, unterschieden. Kulturen von M. candida, auf die K der Tauben geimpft, sollen Soor erzeugen. —



Fig. 305. Mucor racemosus. Vergr. 175. Auf angefeuchtetem Roggenbrot gewachsen. Die äußere Hülle des Sporangiums ist durch Druck aufs Deckglas zum Platzen gebracht, aus dem Einriß treten Sporen nach außen.

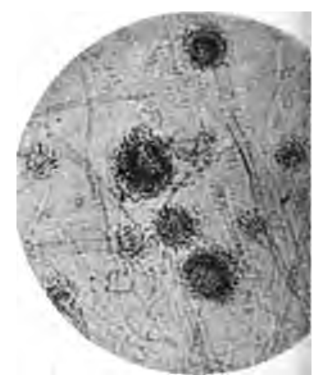


Fig. 306. Aspergillus fumig pathogener Schimmelpilz, brei gezüchtet. Vergr.

Mukor. Mukor. — Zahlreiche Arten, von welchen einzelne am besten bei 37° C. und den Tod von Kaninchen hervorrufen, wenn ihre Sporen in **größerer** Zah Blutbahn injiziert werden. Man findet dann in den inneren Organen, besonder Niere, zahlreiche kleine Pilzmycelien ohne Fruktifikation. Beim Menschen beso äußeren Gehörgang gefunden. Sporenbildung in Sporangien (Fig. 305 nach He

Aspergillus. Aspergillus. — Meist in der Fruchtform der Konidien, seltener mit Asl A. glaucus, gelbgrün, für Warmblüter unschädlich, besonders vorkommend an Wänden, auf eingemachten Früchten usw. Dagegen **pathogen** sind A. fu (Fig. 306 nach Heim), A. flavescens und A. subfuscus, ihr Temperaturopt etwa 37° C. Durch Injektion größerer Mengen von Sporen kann man Kaninch und man findet dann zahlreiche Pilzherde (Mycelien) im Herzen, in der Leb

den Nieren. Sporen von A. fumigatus kommen besonders auch in den Luftwegen der Vögel vor. Auch beim Menschen hat man in den Bronchien, in den Lungen, im äußeren Gehörgang, auf der Kornea, in den Gesichtshöhlen usw. Ansiedlungen der genannten Aspergillusarten gefunden. —

Pathologische Bedeutung der Schimmelpilze beim Menschen.

Die pathologische Bedeutung der Schimmelpilze beim Menschen. — Fassen wir die bereits mehrfach erwähnte pathologische Bedeutung der Schimmelpilze für den Menschen hier kurz zusammen, so ergibt sich nach den bis jetzt vorliegenden experimentellen und klinischen Beobachtungen folgendes. Allgemein bekannt ist, daß die Schimmelpilze sich im Epithel der Haut und Schleimhaut gelegentlich einnisten und Krankheiten erzeugen. Die Frage, ob Schimmelpilze auch im lebenden, von Blut durchströmten Gewebe der Warmblüter wachsen können, ist zuerst von Grohé, dann von Grawitz (nach anfangs negativen Versuchen) im bejahenden Sinne beantwortet worden. Die Schimmelpilze wachsen in den Geweben des Tierkörpers besonders dann, wenn sie vorher durch „akkommodative Züchtung" an die heterogenen Lebensbedingungen in dem alkalischen, auf etwa 39° C. temperierten Blute gewöhnt werden (Grawitz). Durch weitere Kontrolluntersuchungen von Koch, Gaffky, Lichtheim, Baumgarten, Leber, R. Müller, Kaufmann u. a. ist sodann weiter gezeigt worden, daß es in der Tat pathogene Schimmelpilze gibt, welche ohne besondere Züchtung im Gewebe warmblütiger Tiere wachsen können, während die nicht-pathogenen Schimmelpilze das niemals vermögen, auch nicht nach vorausgegangener Anzüchtung. Zu den nicht-pathogenen Schimmelpilzen gehören nach den bisherigen Untersuchungen: Penicillium glaucum, Aspergillus glaucus und niger, Mucor mucedo und stolonifer (Rhizopus). Sichere pathogene Arten sind nach Baumgarten: 1. Aspergillus fumigatus (Fig. 306 nach Heim). Derselbe unterscheidet sich vom Aspergillus glaucus durch seine auffallende Kleinheit, besonders auch der Sporen, durch die schmutziggrüne Farbe seiner Rasendecke, durch die Art seiner Fortpflanzung, durch kümmerliches Wachstum bei Zimmertemperatur und sehr rasche Vegetation bei Blutwärme. A. fumigatus ist stets im Brote vorhanden und leicht auf Brotbrei in einem mit Wattepfropf verschlossenen Glaskolben im Brutofen bei 39—40° C. als dunkelgrüne Pilzdecke zu züchten. Grohé und Grawitz experimentierten wahrscheinlich mit diesem Pilz. 2. Aspergillus flavescens verhält sich ähnlich wie A. fumigatus und ist durch gelbgrüne Farbe seines Rasens charakterisiert. 3. Mucor rhizopodiformis (Lichtheim), welcher sich durch graubräunliche Farbe des Mycels, durch geringere Größe aller seiner Teile, durch kleinere, farblose und rundliche Sporen sowie durch die eiförmige, scheitelwärts aufgeblasene Columella von dem nicht pathogenen Mucor stolonifer (Rhizopus) unterscheidet. 4. Mucor corymbifer (Lichtheim) ist durch die schneeweiße Farbe seines Mycels und seine charakteristische Form ausgezeichnet.

Spontane innere Schimmelpilzerkrankung, z. B. der Lunge und des Darms, sind beim Menschen selten, weil die pathogenen Schimmelpilzarten (Aspergillus- und Mukorarten) nur bei hohen Wärmegraden gedeihen und daher in Luft, Wasser und Nahrungsmitteln nicht reichlich genug vorkommen. Andererseits können nur größere Mengen von Schimmelpilzsporen pathogen wirken, geringere Mengen werden vom Organismus ohne bleibenden Schaden überwunden (Grawitz), auch findet eine Vermehrung der Sporen in den lebenden Geweben nicht statt. Am leichtesten entstehen Schimmelpilzerkrankungen durch intravenöse Injektion. Lichtheims Mukorineen rufen bei Kaninchen ausnahmslos den Tod hervor, Hunde bleiben intakt. Durch Inhalation und Verschlucken haben Morse, Kaufmann und Schulz selbst große Mengen von pathogenen Schimmelpilzen bei Tieren ohne Schaden eingeführt. Lichtheim erzeugte durch Inhalation pathogener Schimmelpilze nur spärliche und verkümmerte Vegetationen im Lungengewebe. Beim Menschen hat man gelegentlich beobachtet: Pneumomykosis aspergillina (Aspergillus fumigatus) und Pneumomykosis mucorina (Cohnheim und Fürbringer) sekundär bei bereits vorhandenen Lungenerkrankungen, dann vor allem Keratomykosis aspergillina (Leber) nach Verletzung der Hornhaut, ferner Aspergillusmykosen der Gesichtshöhlen und des Gehörganges (Oto- oder Myringomykosis aspergillina) durch Aspergillus fumigatus, flavescens und nigrescens (Siebenmann). Nach Carter soll der sog. Madurafuß, ein in Indien endemisch vorkommendes, elephantiasisartiges Leiden, welches in der Bildung warziger Knoten mit geschwürigem Inhalt besteht und nach jahrelangem Bestand mit dem Tode endigt, durch einen Schimmelpilz, Chionyphe Carteri, dem Mucor stolonifer verwandt, bedingt sein, was aber von anderen Beob-

achtern, z. B. von BERKELEY, bestritten worden ist. Im allgemeinen ist de gegen die bis jetzt bekannten pathogenen Schimmelpilze relativ daß dieselben aber unter bis jetzt noch unbekannten Umständ äußerst verderbliche Tätigkeit entfalten können, lehrt besond ein von PALTAUF mitgeteilter interessanter Fall, wo bei der Sekti an Erscheinungen von Enteritis und Peritonitis erkrankten und i verstorbenen Mannes in Darm, Lungen und Gehirn entzündlich resp. Geschwüre gefunden wurden, welche von Mycelien einer M (Mucor corymbifer) durchsetzt waren. Auch ist es nicht ausgescl daß noch neue Schimmelpilzerkrankungen beim Menschen entdeckt Die bis jetzt bezüglich der pathogenen Schimmelpilze vorliegenden Tatsachen für den Chirurgen von hervorragendem Interesse. Bei den Krankhei Pflanzen und niederen Tiere spielen die Schimmelpilze eine groß z. B. bei der Traubenkrankheit, bei der Kartoffelkrankheit, beim sog. „Brand" treides, bei der sog. Muskardinekrankheit der Seidenraupen, bei verschieden beiten der Insekten usw. —

Sproßpilze oder Hefepilze.

II. Die Sproßpilze oder Hefepilze (Blastomycetes). — Die S oder Hefepilze (Fig. 307) stellen rundliche, ovale, einzellige, zu Fäden auswachs Fetttröpfchen und Glykogen enthaltende Gebilde von verschiedener Größe dar durch Sprossung und Sporenbildung sich fortpflanzen. Sie bedürfen zu ihrem W vor allem des Sauerstoffs, nur wenige wachsen unter Luftabschluß. Sie besitzen eine dünne Membran und körniges Protoplasma, in welchem häufig Vakuolenbildung auftritt (Fig. 307). — Viele — nicht alle — Sproßpilze erregen in Zuckerlösung alkoholische Gärungen, d. h. sie zerlegen Glykosen, namentlich Traubenzucker in Kohlensäure und Alkohol. Diese echten, Gärung erregenden Hefepilze (Saccharomycetes) sind

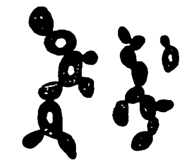


Fig. 307. Sproß- oder Hefepilze. Saccharomyces cerevisiae. Vakuolenbildung in einigen größeren Zellen.



Fig. 308. Saccharomyces a Soorpilz. Vergr. 250. Nach

von den übrigen Sproßpilzen zu unterscheiden. Auch die Mycelien typischer Schim z. B. von Mukorarten, können in sproßpilzartige Glieder, sog. Gemmen zerfallen, in Zuckerlösungen nach Art der Sproßpilze weiter wuchern und alkoholische hervorrufen. Makroskopisch bilden die Sproßpilzvegetationen in vergorener Fl einen weißlichen, wolkigen Bodensatz (Unterhefe), oder sie überziehen die O verderbender alkoholischer Getränke mit einer weißlichen Haut, der sog. K Auf festem Nährsubstrat (Gelatine) oder auf Gipsplatten entstehen in den H resistentere Sporen durch freie Zellbildung innerhalb der vergrößerten Mutterzell sporen). Bierwürze, Malzdekokt, Pflaumendekokt, eventuell mit Zuckerzusatz, eig am besten zur Kultur, welcher man etwa 1 proz. Weinsäure zusetzt, um die B fernzuhalten.

Pathologische Bedeutung der Blastomyceten (Blastomykosen, Saccharomykosen).

Die pathologische Bedeutung der Hefe- oder Sproßpilze hielt man fr gering. Die erste einwandfreie Arbeit über pathogene Hefepilze bei Kaninchen von BAUM (1891), bei Pferden von TOKISHIGE (Tokio 1893), dann zeigten ZENKER, (und besonders BUSSE und BUSCHKE, daß Blastomyceten auch beim Menschen Kra erzeugen können. Im Magen rufen dieselben gelegentlich Gärung hervor. Soor, kannte Entzündung der Mund-Rachen-Schleimhaut (s. Lehrbuch der speziellen C wird nach der Ansicht der meisten Autoren durch einen Sproßpilz (Sacchar albicans, s. Fig. 308) hervorgerufen; verschiedene Forscher haben ihn für einen S

pilz erklärt. In seltenen Fällen kommen Soormetastasen in inneren Organen vor (ZENKER, HEUBNER u. a.). ZENKER fand im Gehirn eines mit Soor belasteten Kindes multiple Abszesse, in deren Zentren er keimende Soorpilzsporen nachweisen konnte. Die im Spätherbst sehr oft zu beobachtende Krankheit der Stubenfliege ist durch den Sproßpilz Empusa muscae bedingt. In neuerer Zeit hat man immer mehr ernstere Saccharomykosen resp. Blastomykosen beim Menschen beobachtet, teils in der Form von entzündlichen Lokalerkrankungen besonders der Haut- und Schleimhäute und der serösen Häute, teils als Allgemeinerkrankungen, welche unter dem Bilde einer chronischen Pyämie oder Sepsis verlaufen (BUSSE, BUSCHKE, MAFFUCCI, SIRLEO, STELLWAGON, KOVATSCHEVA, DWYER, MONTGOMERY, WALKER, RICKETTS, HYDE u. a.). Bei der Sektion einer derartigen allgemeinen Blastomykose fand BUSSE umfängliche Zerstörungen in beiden Nieren, in beiden Lungen, in der Milz, sowie kleine, Tuberkeln ähnliche Knötchen auf der Pleura. In allen Erkrankungsherden fand sich ausschließlich eine weiße Hefe in ganz ungeheurer Anzahl vor, sie lag vielfach in den Zellen. Reinkulturen der Hefezellen erwiesen sich bei Hunden und Mäusen pathogen, letztere starben 4—10 Tage nach subkutaner Injektion von Schwemmkulturen. Die von BUSSE beschriebene Saccharomykose (Hefemykose, Blastomykose) ähnelt am meisten der Aktinomykose. Ähnliche Beobachtungen bezüglich der Pathogenität der Hefepilze beim Menschen machte besonders A. BUSCHKE. Nach BUSCHKE, welcher die Blastomykose (Bibliotheca medica — Stuttgart, F. ENKE, 1902) monographisch beschrieben hat, sitzen die Hefepilze teils in oberflächlichen Haut- und Schleimhautepithelien und erzeugen hier Geschwüre, papilläre Wucherungen, infektiöse Granulationsgeschwülste, Katarrhe usw., teils dringen sie in das Innere des tierischen und menschlichen Körpers und erzeugen entweder eine Mykose, eine Art von Septikämie oder nur lokale Gewebsveränderungen. Nach SANFELICE, RONCALI, KAYSER, LEOPOLD u. a. können durch Hefepilze auch bösartige Geschwülste (Karzinome, Sarkome) entstehen. PETERSEN, EXNER und KOVATSCHEVA, welche die Versuche SANFELICES nachprüften, konnten bei Meerschweinchen und weißen Mäusen durch Hefepilze keine bösartigen Geschwülste, sondern nur aktinomycesartige, geschwulstähnliche Bildungen (Granulationsgeschwülste) erzielen. LEOPOLD wies in Karzinomen, besonders in möglichst jungen Geschwulstteilen (im „Vorpostengewebe") Blastomyceten nach, züchtete dieselben in Reinkulturen und erhielt durch Übertragung von frischem Krebsgewebe auf Tiere 2mal und durch Überimpfung einer Reinkultur von Hefezellen aus Karzinom einmal Geschwulstbildungen, welche ihrer histologischen Struktur nach sich als Sarkome resp. als sarkomartige Geschwülste erwiesen. —

Saccharomykosis (Blastomykosis) hominis (Busse).

III. Die Spaltpilze oder Bakterien (Schizomycetes). — Die Bakterien (τό βακτήριον, das Stäbchen — nach der Stäbchenform, welche viele von ihnen besitzen) sind kleinste, einfache Zellen und zwar den niederen Algen verwandte, niedrigste Pflanzenzellen. Dieselben zerfallen in verschiedene, nach Wirkung und Form gesonderte Arten, welche nicht ineinander übergehen. Jedoch kommt es vor, daß unter veränderten Lebensbedingungen eine Bakterienart ihre Form und ihre Wirkung mehr oder weniger verändert. Man unterscheidet besonders: 1. Kugelbakterien oder Mikrokokken, 2. Stäbchenbakterien oder Bazillen und 3. Schraubenbakterien oder Spirillen.

Die Spaltpilze (Bakterien, Schizomycetes).

1. Die Kugelbakterien (Micrococcus, Coccus). — Die Mikrokokken stellen kugelige oder ovale Zellen dar, welche bei der Teilung stets wieder Kugeln ergeben. Die Mikrokokken sind entweder isolierte Kugeln (Fig. 309 *a*), oder sie bleiben nach der Teilung zu zweien verbunden (Diplococcus, Fig. 309 *b*), oder sie haften in Kettenform zusammen (Streptococcus, Fig. 309 *c*). In anderen Fällen bilden sie regellose Haufen (Staphylococcus, Fig. 309 *d* und *e*). Größere, durch zähe Schleimbildung verbundene Haufen resp. Kolonien bezeichnet man auch als Zoogloea. Zuweilen liegen die Mikrokokken infolge Kreuzung der Wachstumsrichtung je vier tafelförmig nebeneinander (Merismopodia, Merista, Tafelkokken [Micro-

Mikrokokken.

coccus tetragenus], Fig. 309*g*), oder sie bilden Würfel von je acht Individuen (Sarcina, Fig. 309*f*). Die Sarcina kommt besonders als Sarcina ventriculi im Magen des Menschen bei Zersetzung des Magensaftes vor.

Bazillen. 2. Stäbchenförmige Bakterien (Bacilli). — Bei allen Stäbchen

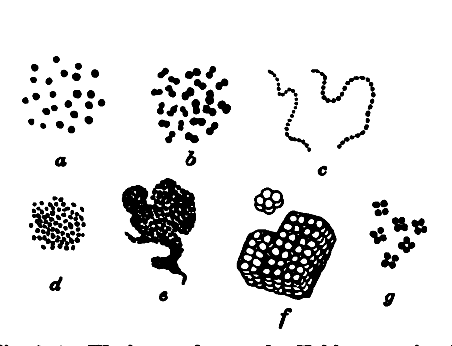


Fig. 309. Wachstumsformen der Kokken. *a* einzelne kleinere und größere Kokken. *b* Diplokokken. *c* Kettenkokkus (Streptokokken). *d* Haufenkokken. *e* Haufenkokken in Traubenform (Staphylokokken). *f* Paketkokken (Sarcina). *g* Tafelkokken (Micrococcus tetragenus).

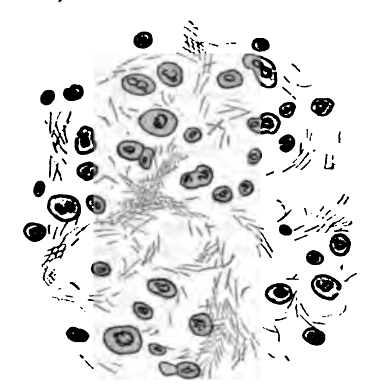


Fig. 310. Tuberkelbazillen, Sputum eines an Lungentuberkulose leidenden 38 jähr. Mannes, auf dem Deckgläschen eingetrocknet, mit Fuchsin und Methylviolett gefärbt. Vergr. 700.

(Bazillen) übertrifft der Längendurchmesser den Querdurchmesser, ihre Größe ist verschieden (Fig. 310, 311, 312). Die Stäbchen teilen sich stets in querer Richtung. Wie die Kokken resp. die Streptokokken, so bilden auch die Bazillen kürzere oder längere Fäden, indem die einzelnen Stäbchen auch hier nach der Teilung aneinander

Leptothrix. haften bleiben (Leptothrix). Diese Leptothrixfäden resp. pleomorphen Fadenbakterien sind im Gegensatz zu den Schimmelpilzen niemals verzweigt, nur durch Aneinander-



Fig. 311. Blut einer milzbrandigen Maus am Deckglas eingetrocknet, mit Methylenblau gefärbt. Rote Blutkörperchen und durch Methylenblau gefärbte Milzbrandbazillen. Vergr. 700.



Fig. 312. Milzbrandfäden, Blut einer Maus, 10 Stunden alte Kultur in Bouillon bei 24° C. Bei *a* deutlich gegliederte, aus einzelnen Bazillen bestehende Fäden. Vergr. 700.

lagerung zweier Fäden können Verzweigungen vorgetäuscht werden. Längere Fäden bilden besonders z. B. die Milzbrandbazillen (s. Fig. 312) und die Bazillen des malignen Ödems. Manche Bazillen zeigen eine Anschwellung

in der Mitte oder an der Spitze, diese spindelförmige oder kaulquappenförmige Wachstumsform der Stäbchen nennt man Clostridium.

3. Die schraubenförmig gewundenen Fadenbazillen (Spirillum, Spirochaete). Die Spirillen (Fig. 313) stellen schraubenförmig gewundene Fäden oder Bruchstücke solcher Schrauben dar. Bakterien mit sehr flach gewundener Schraube nennt man Vibrio (Fig. 314).

Spirillen.

Innerhalb der einzelnen Wachstumsformen der Bakterien gibt es mannigfache Differenzierungen, Spezies, welche in diagnostischer Beziehung von großer Bedeutung sind. So gibt es kleine, große, ovale oder lanzettförmige Kokken, schlanke und dicke Bazillen usw. Auch je nach der Ernährung und dem Alter der Mikroben treten Verschiedenheiten innerhalb derselben Spezies auf. —

Allgemeines über den Bau und die Vermehrung der Bakterien. — Die Bakterien bestehen als Pflanzenzellen aus einem Inhalt und einer Membran. Der erstere ist zusammengesetzt aus Eiweißstoffen, Fett, Salzen und Wasser, die Membran vielleicht aus einer der Zellulose verwandten Masse, welche in die Reihe der Kohlenwasserstoffverbindungen gehört. Ob sich im Innern des Zelleninhaltes, im Protoplasma, ein Kern befindet, ist nach C. Fraenkel u. a. fraglich.

Allgemeines über den Bau und die Vermehrung der Bakterien.



Fig. 313. Spirochaete Obermeieri. Vergr. 700.



Fig. 314. Schwarm von Vibrio serpens. Vergr. 650 (nach Flügge).

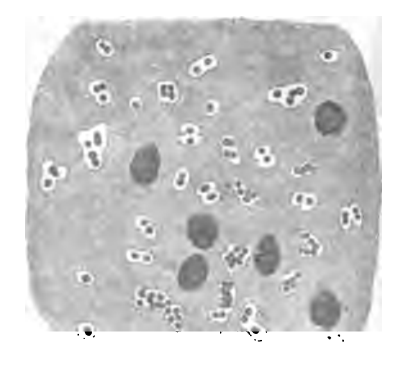


Fig. 315. Diplococcus Fraenkel (Kapselcoccus). Eiter aus einem Empyem vom Menschen. Ausstrichpräparat. Vergr. 1000.

Häufig sind die Bakterien von einer Gallerthülle umgeben, durch welche die Bildung der früher erwähnten Verbände begünstigt wird. Diese Gallerthülle ist oft durch die üblichen Färbemittel leicht sichtbar zu machen, in anderen Fällen aber erst nach besonderer Präparation (Behandlung mit Jod usw.). Manche Mikroben, z. B. die bei verschiedenen Entzündungen und Eiterungen, z. B. bei Empyem, Pneumonie, Peritonitis, Meningitis vorkommenden Diplokokken (Fränkel) besitzen eine umfangreiche Kapsel (Fig. 315), sie werden daher auch als Kapselkokken (Kapselkokkus) bezeichnet. Die früher für eine charakteristische Eigentümlichkeit weniger Bakterienarten gehaltene Kapsel oder Gallerthülle scheint nach neueren Untersuchungen, z. B. von Bunge, Noetzel u. a., einer großen Reihe, wenn nicht allen Mikroorganismen zuzukommen, z. B. dem Bacterium coli, den Typhus- und Cholerabazillen, Milzbrandbazillen, dem Staphylococcus pyogenes albus, Streptococcus pyogenes usw.

Viele Stäbchen (Bazillen) und Schraubenbakterien (Spirillen) besitzen die Fähigkeit der Eigenbewegung, d. h. sie sind schwärmfähig, sie ver-

Bewegung der Bakterien.

mögen einen selbständigen Ortswechsel vorzunehmen. Die Mikrokokken besitzen nicht die Fähigkeit der Lokomotion, an ihnen beobachtet man nur zitternde, molekulare, BROWNsche Bewegung. Jedoch haben ALI-COHEN, LÖFFLER und MENDOZA neuerdings zwei bewegliche Arten unter den Kugelbakterien aufgefunden. Die Lokomotion der beweglichen Bazillen und Spirillen wird durch besondere Werkzeuge, durch Zilien oder Geißelfäden vermittelt. LÖFFLER hat zuerst durch ein bestimmtes Färbeverfahren bei einer ganzen Reihe wichtiger, pathogener Bakterien Geißelfäden nachgewiesen. In Fig. 316 sind die verschiedenen Arten der Geißelfäden wiedergegeben. Die Geißelfäden befinden sich entweder nur an einem Ende, oder an beiden Enden, sie sind ein- oder zweifach oder büschelförmig. Manche Bakterien,

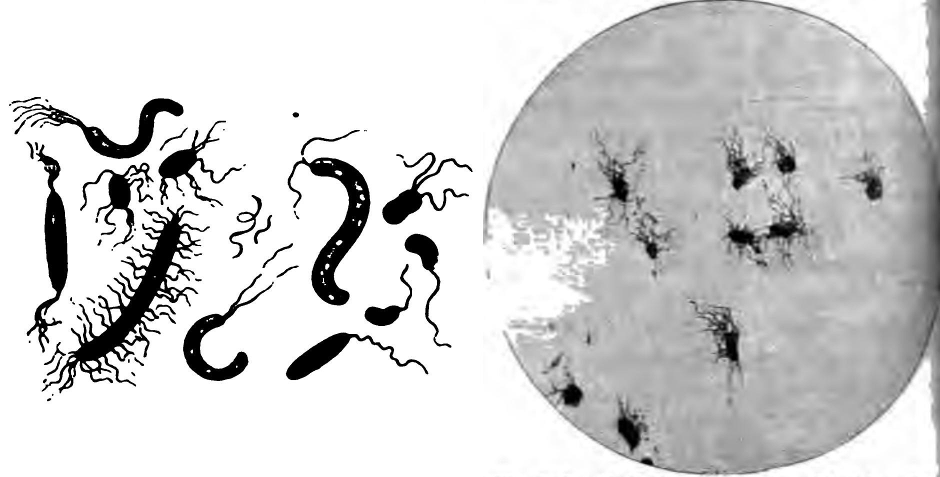


Fig. 316. Bakterien mit Geißel äden (schematisch).

Fig. 317. Typhusbazillen mit zahlreichen feinen Geißelfäden (Photogramm). Vergr. 1000.

z. B. die Typhusbazillen und die Bazillen des malignen Ödems, sind an ihrer ganzen Peripherie mit feinen Wimpern besetzt, so daß sie an eine Spinne oder an einen Tausendfuß erinnern (Fig. 316 und 317).

Färbung der Geißeln. Statt der LÖFFLERschen Färbung der Geißeln empfiehlt R. BUNGE folgende Mischung, welche erst durch längeres Stehen an der Luft ihre volle Wirksamkeit erlangt: 3 Tle konzentrierte, wässerige Tanninlösung, 1 Tl. 5 proz. Verdünnung von Liquor ferri sesquichlorati, dazu auf 10 ccm der Mischung 1 ccm konzentrierte, wässerige Fuchsinlösung. Bezüglich der Geißelfärbung nach E. WELCKE s. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 59, Heft I. —

Die Vermehrung der Bakterien. Vermehrung der Bakterien. — Die Bakterien vermehren sich durch Zweiteilung, die Zelle streckt sich etwas in die Länge und teilt sich dann in zwei selbständige Individuen, oder sie bleiben noch nach der Teilung, wie wir sahen, aneinander haften (Diplococcus, Streptococcus, Fadenbacillen). Die Fähigkeit der Spaltpilze, sich zu vermehren, ist ganz enorm. Rechnet man z. B. nach FLÜGGE als Durchschnittswert der Dauer der Teilung eine Stunde, so entstehen aus jedem Spaltpilzindividuum innerhalb 24 Stunden etwa 16 Millionen Individuen. Sodann pflanzen sich viele Bakterien, z. B. Bacillus subtilis (F. COHN), Bacillus anthracis, die Bazillen des malignen Ödems u. a., durch *Sporenbildung. Endosporen.* Sporenbildung, durch echte Fruchtbildung im Innern der Zelle fort, d. h. durch Bildung eines sehr stark lichtbrechenden, hell-

glänzenden Körperchens, welches nach Schwund des übrigen Teils der Zelle frei wird (Fig. 318—320). Eine Zelle bildet immer nur eine Spore. Bringt man Sporen in frische Nährlösungen, so keimen sie früher oder später wieder aus (Fig. 319 *b* und *c*), und für jede Spore ist es charakteristisch, daß sie stets wieder dieselbe Zelle bildet, wie die Mutterzelle, aus welcher die Spore hervorging. Diese Sporenbildung hat man mit Sicherheit bei vielen Bazillen und einigen Spirillen beobachtet, bei den Mikrokokken noch nicht. Besonders dann, wenn die Bakterien auf der Höhe der Entwickelung und unter günstigen Ernährungs- und Wachstumsbedingungen stehen, bilden sie Sporen, um ihre Art fortzupflanzen. Durch besondere Maßnahmen, welche auf das Protoplasma der Bakterien schädigend einwirken, kann man vorübergehend oder dauernd die Fähigkeit, Sporen zu bilden, aufheben (K. B. LEHMANN, v. BEHRING u. a.). In pathologischer Beziehung ist es von der größten Wichtigkeit, daß diese Sporen gegen äußere Schädlichkeiten sehr resistent sind z. B. gegen Trockenheit, Wärme, Kälte oder chemische Einflüsse. Die Sporen mancher Bazillen können jahrelang im trockenen Zustand oder auch in absolutem Alkohol aufbewahrt werden, ohne ihre Lebensfähigkeit einzubüßen. Trockene Hitze von 140° C. vernichtet erst bei mehrstündiger Einwirkung mit Sicherheit die Fortpflanzungsfähigkeit mancher Sporen, und auch die Siedehitze bedarf einiger Minuten, um die Sporen zu töten. Ja GLOBIG hat die Sporen eines Kartoffelbazillus mehr als vier Stunden der Einwirkung strömender Wasserdämpfe aussetzen

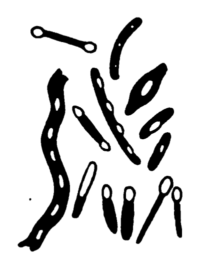


Fig. 318. Endogene Sporenbildung (schematisch).

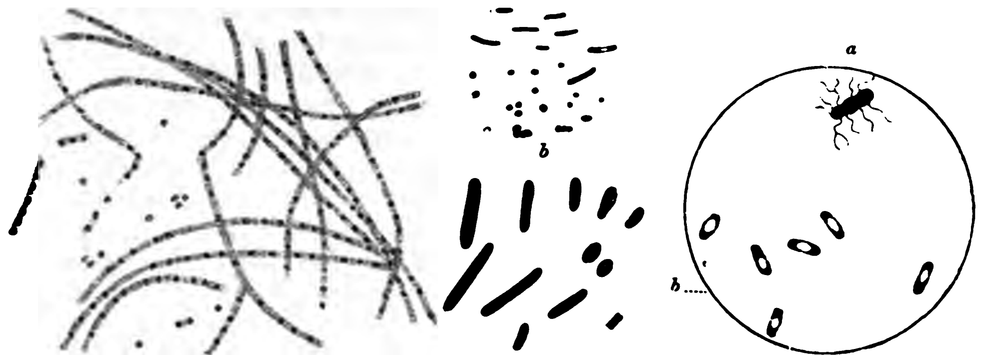


Fig. 319. Sporenbildung der Milzbrandbazillen nach R. KOCH; *a* Milzbrandbazillen mit Sporen aus der Milz einer Maus nach 24stündiger Kultur, Vergr. 650; *b* Keimung der Sporen, Vergr. 650; *c* Präparat *b* in Vergr. von 1650.

Fig. 320. Sporenbildung (*b*) der Bazillen des malignen Ödems. Agarkultur. Deckglaspräparat. Bei *a* ein geißeltragendes Stäbchen. Vergr. 1000.

müssen, ehe sie abgestorben waren. Diese energische Widerstandsfähigkeit der Sporen ist wohl besonders bedingt durch die ungemein derbe Hülle, von welcher die Spore umgeben ist, und vielleicht auch durch die chemische Struktur des Sporeninhaltes. So erklärt sich wohl auch die schwere Färbbarkeit der Sporen. Die Resistenz der Dauerformen resp. Sporen ist übrigens bei den einzelnen Bakterienarten sehr verschieden.

Außer dieser echten, sog. endosporen Fruktifikation im Innern der

Arthrosporen.

Zellen unterscheidet man noch die Arthrosporen. Die Arthrosporen (Fig. 321) entstehen dadurch, daß einzelne Glieder einer Kette, eines Fadens, eines Haufens von Bakterien sich durch eine höhere Lebensfähigkeit auszeichnen; ganze Zellen lösen sich aus dem Zusammenhange und bilden dann neue Verbände, so daß sie nach dem Absterben der übrigen Bakterien die Art fortpflanzen. Durch besondere typische Merkmale sind diese Arthrosporen nicht ausgezeichnet, auch scheint ihre Resistenzfähigkeit keine allzugroße zu sein. —



Fig. 321. Arthrosporen (schematisch).

Vorkommen und Lebensbedingungen der Bakterien.

Vorkommen und Lebensbedingungen der Bakterien. — Die Bakterien sind ganz außerordentlich verbreitet, sie sind allgegenwärtig. Luft, Boden, Wasser und die in ihnen befindlichen Gegenstände, unsere Kleidungs und Nahrungsmittel, unsere Hautdecke usw. sind von einer Unzahl dieser unsichtbaren Lebewesen resp. Pflanzen besetzt, nur die normalen Organe, sowie das Blut und die Lymphe des gesunden menschlichen oder tierischen Körpers sind, wie wir S. 252 betonten, gewöhnlich frei von Bakterien (Meissner u. a.).

Die Bakterien entstehen nicht durch Urzeugung, nicht durch die sog. Generatio aequivoca, d. h. nicht von selbst aus Molekülen anderer Art, sondern stets aus Keimen ihrer Art (Spalanzoni, F. Schulze, Lehmann, Schröder, v. Dusch, Pasteur). Die oben erwähnten Dauerformen, die Sporen sorgen vor allem für die Erhaltung der verschiedenen Arten der Bakterien.

Aus dem unbegrenzten Vorkommen der Bakterien ergibt sich schon, daß dieselben für ihre Entwickelung nur relativ geringe Ansprüche machen. Die geringste Menge organischer Substanz genügt als Nahrung, sie bedürfen vor allem des Stickstoffs und der Kohlenstoffverbindungen. Der Nährstoffbedarf der einzelnen Spezies ist zwar verschieden, im allgemeinen aber bedürfen sie außer anorganischen Nährstoffen besonders eines stickstoffhaltigen (Eiweiß) und stickstofffreien Nährmaterials (Zucker, Glyzerin). Von großer Wichtigkeit ist eine alkalische oder wenigstens neutrale Reaktion des betreffenden Nährstoffs, auf saurem Boden wachsen die meisten Bakterien nicht, nur einige Arten machen eine Ausnahme. Die auf totem organischen Material ausschließlich wachsenden Spaltpilze nennt man streng oder obligat saprophytische, während die nur im lebenden Körper eines Warmblüters wachsenden Bakterien streng oder obligat parasitische Bakterien genannt werden. Aber es giebt eine grosse Zahl von Bakterien, welche sowohl als Parasiten wie Saprophyten leben und fakultativ parasitische oder fakultativ saprophytische Spaltpilze genannt werden.

Anpassung der Bakterien an ungünstige Nährböden.

Die Bakterien vermögen sich auch auf ungünstigen Nährböden allmählich zu akkommodiren, sie können sich sogar den antiseptischen Lösungen, z. B. Sublimat, anpassen, wenn man sie allmählich daran gewöhnt. Trambusti konnte bei dem Friedländerschen Pneumokokkus und bei anderen Bakterien (Milzbrandbazillen, Staphylokokkus pyogenes aureus usw.) den Sublimatgehalt der Nährbouillon von 1:40000 allmählich auf 1:2000 steigern, ohne daß die Entwickelung derselben litt. Wurde dagegen dieselbe

Mikrobe ohne weiteres in eine Sublimatnährbouillon von 1 : 15000 gebracht, so hörte die Entwickelung derselben auf.

Einfluß des Sauerstoffes. Der Sauerstoff spielt eine sehr wichtige Rolle im Leben der Spaltpilze. Manche Arten gedeihen nur bei Gegenwart von freiem Sauerstoff (strenge oder obligate Aëroben), ihnen gegenüber stehen die strengen oder obligaten Anaëroben, welche sich nur entwickeln, wenn im Nährsubstrat freier Sauerstoff fehlt. Andere Bakterien, und zu ihnen gehören die meisten pathogenen Bakterien, sind fakultative Aëroben resp. fakultative Anaëroben, d. h. ihr Wachstum ist nicht ohne weiteres an das Vorhandensein von Sauerstoff gebunden, sie gedeihen sowohl bei Sauerstoffzutritt wie bei Sauerstoffabschluß, bei dem einen allerdings besser, als bei dem anderen.

Einfluß der Temperatur. Von großer Bedeutung ist die Temperatur. Ein gewisses Maß von Wärme ist für die Entwickelung der Bakterien wie bei jedem organischen Lebewesen natürlich notwendig, und jede Spezies hat ihr Temperaturoptimum, d. h. ihren Temperaturbezirk, in welchem sie am besten gedeiht. Die Saprophyten gedeihen z. B. am besten bei Zimmertemperatur (20 bis 25° C.), die parasitischen bei der Brutwärme (35—40° C.), andere Arten vermögen schon nahe über 0°, ja unter 0° bei Gefriertemperatur zu wachsen (FISCHER, FORSTER). Durch abnorm hohe oder tiefe Temperaturen geraten die betreffenden Bakterienarten in einen gewissen Zustand von Starre und sterben dann bei weiterem Sinken oder Steigen der Temperatur ab. Die Sporen sind bekanntlich außerordentlich widerstandsfähig. Die obere Wachstumsgrenze liegt für die meisten Arten zwischen 40—50° C., für andere erst zwischen 60—70° C. Die Eiterkokken vermögen selbst bei 80° C. in trockenem Zustande noch ihre Lebensfähigkeit eine Zeitlang zu bewahren. GLOBIG und MIQUEL haben Bakterien entdeckt, welche sich sogar bei 60—70° C. noch vermehren und entwickeln.

Einfluß des Lichtes. Direktes Sonnenlicht wirkt schädigend auf die Bakterien ein, z. B. die Tuberkel- oder Milzbrandbazillen sterben bei direkter Besonnung relativ rasch ab.

Einfluß des konstanten Stroms. Die bakterientötende Wirkung des konstanten Stroms erklärt sich nach CHARRIN, BURCI und FRASCANI im wesentlichen aus einer in der umgebenden Flüssigkeit vor sich gehenden Elektrolyse, besonders kräftig wirkt Jod in statu nascendi. Kulturen von verschiedenen Mikroben (Staphylokokken, Streptokokken, Milzbrandsporen usw.) in 1—4proz. Jodkalilösung werden durch einen konstanen Strom von 2—10 M.-Ampère am positiven Pole, wo sich Jod abspaltet, in 5—30 Minuten getötet, am negativen Pole nicht. Auf die Lebensfähigkeit der Bakterien in den Geweben hat der konstante Strom keinen nennenswerten Einfluss.

Lebensäußerungen und Stoffwechselprodukte der Bakterien. Wirkung der Bakterien auf den Tierkörper. Lebensäußerungen und Stoffwechselprodukte der Bakterien. — Wirkung der pathogenen Bakterien auf den Tierkörper. — Die Bakterien bilden bei ihrer Lebenstätigkeit gewisse Stoffwechselprodukte, von denen einige einen hemmenden Einfluß auf das Wachtum der Bakterien ausüben, z. B. die Kohlensäure, die Milchsäure, Essigsäure usw.; bei anderen Arten wirkt umgekehrt die zunehmende Alkaleszenz des Nährbodens bakterienfeindlich. Viele Bakterien bilden Fermente, d. h. lösliche organische Körper, durch welche komplizierte

unlösliche Verbindungen, z. B. Eiweiß, Stärke usw. in leicht lösliche Substanzen übergeführt werden, ähnlich wie im Tierkörper durch das Pepsin, Ptyalin usw. Bei vielen Bakterien finden wir peptonisierendes Ferment, durch welches die Nährgelatine verflüssigt wird, was in diagnostischer Beziehung von großer Wichtigkeit ist; man hat daher wohl auch die Bakterienarten in „verflüssigende" und „nicht verflüssigende" eingeteilt.

Weiter sind die Bakterien die Erreger der Gärung und Fäulnis, und hier hat man zuerst festgestellt, daß die Bakterien giftige Stoffwechselprodukte bilden. Es ist schon lange bekannt, daß bei der Fäulnis Produkte mit toxischen Eigenschaften entstehen, so stellte PANUM 1863 aus faulenden Stoffen das „putride Gift" dar, v. BERGMANN und SCHMIEDEBERG einen kristallinischen Körper, das Sepsin, BILLROTH das Fäulniszymoid. Gegenwärtig wissen wir, daß die Ursache vieler Infektionskrankheiten auf der Wirkung dieser Gifte beruht, welche durch die Mikroorganismen gebildet werden. SELMI nannte diese giftigen Stoffwechselprodukte der Fäulnis resp. der Bakterien zuerst Ptomaine (von πτῶμα, Leichnam), sie sind stickstoffhaltige Substanzen, welche durch den Lebensprozeß der Mikroorganismen aus Bestandteilen des tierischen Organismus entstehen; man hat sie auch, weil sie Derivate des Ammoniaks sind, fälschlich als Alkaloide (Leichenalkaloide, Alcaloides pathologiques-GAUTIER) bezeichnet. Die auf den Tierkörper giftig wirkenden Ptomaine nannte BRIEGER Toxine. Gegenwärtig wissen wir, daß die giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien sehr verschiedenen Gruppen chemischer Körperklassen angehören, sie sind teils hitzebeständig, teils hitzeunbeständig, sie finden sich teils in den Bakterien selbst, teils im Substrat, im Nährboden. Die hitzebeständigen Stoffe resp. Gifte des Zellinhaltes der Bakterien nannte BUCHNER Proteine, die hitzeunbeständigen, im Nährboden nachgewiesenen nannte HANKIN wegen ihrer angeblichen Eiweißnatur Albumosen, BRIEGER und C. FRAENKEL Toxalbumine. Wir fassen der Einfachheit halber alle auf den Tierkörper giftig wirkenden Stoffwechselprodukte der Bakterien durch die Bezeichnung Toxine zusammen. Die Wirkung der Toxine der Bakterien auf den Stoffwechsel und die Gewebe des tierischen Körpers ist ebenso verschieden, wie ihre chemische Beschaffenheit, manche wirken vor allem entzündungs- und fiebererregend, sie üben eine Anziehungskraft (Chemotaxis) auf die weißen Blutkörperchen aus, intravenös injiziert erzeugen sie eine Vermehrung der Leukocyten (Leukocytose) usw. v. NENCKI, ÉTARD, GAUTIER, ZUELZER, SCHMIEDEBERG, HARNACK, v. ANGERER und besonders BRIEGER haben eine größere Zahl von Toxinen rein dargestellt, z. B. Collidin (v. NENCKI), Peptotoxin, Neurin, Neuridin, Cadaverin, Muscarin, Phlogosin, Cholin (BRIEGER), ferner Typhotoxin aus Typhusbazillen, Tetanin, Tetanotoxin aus Tetanusbazillen (BRIEGER) usw. Durch Übertragung auf Tiere wurde die Giftigkeit dieser Toxine bewiesen. Manche Toxine wirken z. B. ähnlich wie Morphium, Curare oder Atropin. Das Peptotoxin (BRIEGER) tötet die Versuchstiere unter lähmungsartigen Erscheinungen, das sehr giftige Neurin ruft nach BRIEGER, wie das Muscarin, Speichelfluß, Verkleinerung der Pupillen, Respirations- und Kreislaufstörungen sowie klonische Krämpfe hervor. Cadaverin, Phlogosin, Putrescin bewirken Entzündung und Nekrose, Spasmotoxin und Tetanin Tetanus usw. So erklären sich, wie wir

Ptomaine Toxine.

erwähnten und später bei der Lehre von den Wundinfektionskrank-
ı noch genauer sehen werden, die Allgemeinintoxikationen nach Bakterien-
ion von Wunden aus, ferner zum Teil die Vergiftungen durch ptomain-
;e, zersetzte Nahrung (Fleisch-, Wurst-, Milch- und Käsevergiftung).
h Filtration durch Tonzellen kann man die Toxine von den Bakterien
en und dann durch Injektion der Toxine an Versuchstieren ihre giftigen
ıschaften studieren. Befreit man Bakterienkulturen durch Erhitzen
60° C. von den Mikroorganismen, dann kann man die Giftigkeit der
beständigen Toxine noch studieren, während die hitzeunbeständigen
ıe durch hohe Hitzegrade zerstört werden. Die Art resp. Zusammen-
ng des Nährbodens spielt bei der Bildung der Toxine durch eine be-
nte Bakterienart eine wichtige Rolle, d. h. die gleiche Bakterienart
t nicht unter allen Umständen dieselben Toxine. Auch harmlose Bak-
ı, z. B. Micrococcus prodigiosus, können im Verein mit einem zweiten,
t pathogenen Spaltpilz dem Tierkörper gefährlich werden; durch
ıdere Züchtung kann man, wie wir sehen werden, die Virulenz der
erien abschwächen oder vollständig beseitigen. Die durch Bakterien-
e hervorgerufenen Kachexien hat in neuester Zeit besonders O. STRENG
imentell erforscht, die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine
›eriphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark E. A. HOMÉN;
ı Arbeiten stammen aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors,
, G. FISCHER, 1902.

Antitoxine s. S. 272 bis 273.

Außer den Toxinen bilden die Bakterien sodann auch Stoffe, wodurch
elbst geschädigt werden und die Wirkung der Toxine auf den Tier-
er mehr oder weniger abgeschwächt wird, die sog. Antitoxine. Wir
en S. 272—273 sehen, daß diese Antitoxine, diese Gegengifte oder
tzstoffe vor allem auch durch die Zellen des Tierkörpers gebildet
en und besonders im Blutserum enthalten sind. Die Antitoxine hat
in neuerer Zeit immer mehr therapeutisch benutzt, um Infektionskrank-
n, z. B. Diphtherie, Tetanus usw. zu heilen und Gesunde gegen die
tion unempfänglich (immun) zu machen.

Toxische und infektiöse Bakterien.

Alle Bakterien, welche den tierischen Organismus durch die Bildung
ischer, giftiger Stoffwechselprodukte (Toxine) schädigen, nennt man
ische Bakterien. Die toxischen Bakterien vermehren sich im lebenden
:örper gewöhnlich nicht. Gelangen virulente toxische Bakterien in ge-
nder Anzahl in den Körper, dann wird der Organismus vor allem von
nfektionsstelle aus durch das gebildete Gift geschädigt, die Bakterien
t sind im Blute und in den Geweben gar nicht oder nur in sehr ge-
r Zahl nachweisbar. Die Hauptsache bei den toxischen Bakterien ist
gebildete Gift, von dessen Art und Menge der Grad der Erkrankung
ngt. Die sog. infektiösen Bakterien dagegen vermehren sich im Tier-
er sehr rasch, sie sind in kleinsten Mengen übertragbar und durch-
sen dann gleichsam den Tierkörper infolge der unglaublich schnellen
ehrung, so daß Blut und Organe von diesen Bakterien, z. B. von den
randbazillen, geradezu überschwemmt werden, sie schädigen den Orga-
ıs teils rein mechanisch, teils durch den Verbrauch von Nähr-
ɛln, vor allem der Eiweißstoffe und z. B. auch des Sauerstoffes. Hand
nd mit dieser Vermehrung der Mikroorganismen geht auch hier die

Vergiftung, die Intoxikation des Körpers durch die gebildetei stoffe (Toxine). SCHIMMELBUSCH und RICKER konnten Milzbrandb $^1/_2$ Stunde und den Bacillus pyocyaneus schon 5 Minuten noch der Inf frischer Wunden in den inneren Organen (Herz, Lungen, Leber, Milz, N nachweisen.

Pigmentbildung.

Viele Bakterien bilden Farbstoffe (Fig. 322—324), man beob alle möglichen Färbungen, z. B. weiß, schwarz, rot, blau, gelb, grün, l so daß die Kultur und oft noch ein größerer Teil des Nährsubstrats charakteristisch gefärbt ist. Hierher gehören vor allem auch die Verfärbungen des Eiters durch Bakterien. Wahrscheinlich bilden die Pigmentbakterien zunächst einen chromogenen Körper, welcher erst bei Sauerstoffzutritt in den Farbstoff übergeht. Nach H. MARX wachsen die farbstoffbildenden Bakterien auf der weißen Mohrrübe infolge ihres stärkeren Säuregehaltes farblos.



Fig. 322. Staphylococcus pyogenes citreus, Kartoffelkultur.



Fig. 323. Agar-Strichkultur von Bacillus prodigiosus.



Fig. 324. Agar-Stri von Bacillus pyo (Bazillus des grü Eiters s. S. 31

Phosphoreszenz.

Manche Bakterien sind durch Phosphoreszenz ausgezeichnet, d leuchten im Dunkeln (FISCHER).

Einteilung der Produkte der Bakterien.

ARLOING und COURMONT teilen die Produkte der pathogenen Bakterien in drei klassen ein: 1. Die durch Alkohol fällbaren Substanzen (Diastasen), die durch haltigen Alkohol fällbaren (Toxalbumine) und die durch das MILLONsche Reage baren (Peptone). — Diastasen und Toxalbumine sind wenig dialysierbar.

2. Die in Alkohol und Äther löslichen Substanzen, welche durch essigsau und Sublimat gefällt werden, dialysierbar sind, durch Hitze aber wenig verändert (Ptomaine, Alkaloide).

3. Die flüchtigen Stoffe, färbende Kohlenstoffverbindungen usw.

Entwickelungshemmung der Bakterien. Abschwächung ihrer Virulenz.

Entwickelungshemmung der Bakterien. — Abschwächung ihrer Virulenz. — Tötung der Bakterien. — Die Bakterien können, wie schon erwähnt, auf verschiedene Weise in ihrer Entwickelung gehemmt werden, z. B. durch zu niedrige oder zu hohe Temperatur, durch Wasserentziehung, durch Zusatz gewisser chemischer Substanzen resp. Bakteriengifte zum Nährsubstrat usw.

Läßt man die schädigenden Einflüsse nicht zu intensiv auf die Bakterien einwirken, so werden sie nur abgeschwächt, und diese Abschwächung der Bakterien läßt sich durch eine Reihe von Generationen erhalten, so daß die betreffenden pathogenen Bakterien teilweise oder gänzlich ihre Virulenz verlieren. Diese Abschwächung der Virulenz pathogener Bakterien ist auf natürlichem und auf künstlichem Wege möglich. Die natürliche Abschwächung der Virulenz beobachtet man nach den Untersuchungen von Flügge u. a. besonders bei solchen infektiösen Bakterien, welche längere Zeit unter veränderten Bedingungen ihres natürlichen Vorkommens und Wachstums, z. B. auf künstlichen Nährböden und unter veränderten atmosphärischen Verhältnissen, zu wachsen gezwungen wurden. Durch die allmähliche Anpassung gewisser Bakterien an das Wachstum auf toten Substanzen, d. h. an eine saprophytische Lebensweise, geht ihre Fähigkeit der Entwickelung im tierischen Organismus verloren. Auch an den saprophytischen Bakterien hat man durch veränderte Züchtung eine ähnliche Abnahme ihrer spezifischen Wirkung beobachtet (Hueppe u. a.). Künstlich kann man die Virulenz der Bakterien durch verschiedene schädigende Einwirkungen abschwächen, ja dauernd gänzlich aufheben. So hat man z. B. die Giftigkeit der Milzbrandbazillen in verschiedener Weise abgeschwächt oder aufgehoben, z. B. durch Züchtung auf antiseptischen oder desinfizierten Nährböden, z. B. in einer Kultur von Bouillon mit Kaliumbichromat 1:2000—5000 — Roux, Chamberland), oder in milzbrandigem Blut mit 1 proz. Karbolsäure (Toussaint), oder durch Züchtung unter Druck von 8 Atmosphären (Chauveau), endlich durch Einwirkung des Sonnenlichtes (Arloing). Auch die venöse Stauung resp. die Kohlensäure wirkt in höherem Grade schädigend auf Bakterien ein (Hamburger). Nach Noetzel sind es die im Stauungsblute in höherer Konzentration vorhandenen Schutzstoffe (Antitoxine, Alexine Buchners), durch welche die verstärkte bactericide Wirkung bedingt ist. Wichtig ist hierbei nach Noetzel, daß die Stauung nicht zu stark ist, nicht zu Gewebsläsionen führt, und daß immer frisches Transsudat austreten kann. Die venöse Stauung hat man mehrfach praktisch zur Behandlung bakterieller Krankheitsherde, z. B. der Tuberkulose und des Milzbrandes verwertet. Sodann hat man durch mehrfache Züchtung von Bakterien in Tieren, welche für die betreffende Bakterienart unempfänglich sind, die Virulenz derselben abgeschwächt. Das sicherste und gebräuchlichste Mittel behufs Abschwächung der Virulenz ist die Züchtung der Bakterien bei hohen Temperaturen, je niedriger man die betreffende wirksame Temperatur wählt, um so langsamer erfolgt die Abschwächung, aber um so fester haftet sie dann auch den Bakterien an, so daß die abgeschwächte Giftigkeit auch auf ihre Nachkommen übergeht und man sich eine beliebige Reihe völlig abgeschwächter Kulturen herstellen kann. Die abgeschwächten Bakterien unterscheiden sich von der virulenten

Bakterienart wahrscheinlich im wesentlichen durch eine entsprechende Entartung des Zellprotoplasmas, durch eine mangelhafte Lebensenergie, durch weniger üppiges Wachstum, durch eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen schädigende Einflüsse und vor allem dadurch, daß die Stoffwechselprodukte andere sind. Virulente Milzbrandbazillen z. B. bilden eine größere Menge von Säure als abgeschwächte. Abgeschwächte Bakterien gedeihen deshalb nicht im tierischen Organismus, weil sie die im letzteren befindlichen natürlichen Widerstände resp. Hindernisse ihrer Entwickelung nicht zu überwinden vermögen, sie gehen an der Infektionsstelle oder im Blute und besonders in den Organen, wo sie vom Blute abgesetzt werden, vor allem in der Milz, in der Leber und im Knochenmark, relativ rasch zugrunde.

Tötung der Bakterien.

Wird der Grad oder die Dauer der Einwirkung der erwähnten Schädlichkeiten vermehrt, so sterben schließlich die Bakterien ab. Die Tötung der Bakterien ist durch eine große Zahl von bakterientötenden, chemischen Substanzen möglich, vor allem durch unsere gebräuchlichen Antiseptika, wenn sie in genügender Konzentration angewandt werden, z. B. durch Sublimat, Karbolsäure. Ferner kann man die Bakterien durch ungenügende Ernährung, Wasserentziehung, durch direkte Einwirkung des Lichtes, besonders des direkten Sonnenlichtes, durch andere (antagonistische) Bakterien resp. deren Stoffwechselprodukte (Säure, Alkali) und vor allem durch abnorm niedrige und sehr hohe Temperatur, z. B. von 50—80° C. und mehr, abtöten. Wir haben schon früher erwähnt, daß niedrige Temperaturen im allgemeinen weniger schädigend auf Bakterien einwirken, als abnorm hohe. Die Mehrzahl der sporenfreien und vor allem die sporenhaltigen Bakterien bleiben im Eis lebensfähig. Auch gegen hohe Wärmegrade von 50—80° C. sind die Sporen sehr widerstandsfähig. Die Sporen sterben im allgemeinen erst bei einer Temperatur von 100° C. ab, welche teils 2—10 Minuten, bei anderen aber mehrere Stunden einwirken muß. Ausgekeimte Sporen sterben eher ab, als nicht ausgekeimte. Am wirksamsten geschieht die Tötung der Bakterien durch kochendes Wasser oder heißen Wasserdampf. Trockene heiße Luft tötet die Sporen bei 140—160° C. erst nach 3 Stunden, während dieselben im kochenden Wasser oder Wasserdampf schon innerhalb 5—10 Minuten zugrunde gehen. Nach Tassinari besitzt auch der Tabakrauch eine entschieden bakterientötende Kraft.

Prüfung und Vergleichung der bakterientötenden Mittel.

Prüfung und Vergleichung der bakterientötenden Mittel. — Die Prüfung geschieht teils durch Infektionsversuche mittels des betreffenden Bakterienmaterials an lebenden Tieren, teils dadurch, daß die betreffenden frischen, feuchten oder an Deckgläsern, Seidenfäden, Sandkörnern usw. angetrockneten Kolonien eine bestimmte Zeit mit den zu prüfenden Mitteln in Berührung gebracht werden. Sodann wird das betreffende Material in Nährgelatine gemischt, in Platten ausgegossen oder in Bouillon bei 35° C. im Brutofen erwärmt. Sollen chemische Substanzen bezüglich ihrer antibakteriellen Wirkung geprüft werden, so müssen die Deckgläser resp. Fäden vorher in sterilisiertem destillierten Wasser abgespült werden, damit nichts von dem Gift in die Nährgelatine übertragen wird und dort etwa das Wachstum hemmt. Haben die Plattenkulturen z. B. mehrere Tage im Brutofen gestanden, und haben sich keine Bakterienkolonien gebildet, dann sind die Bakterien in der Tat durch das betreffende Mittel abgetötet worden.

Allgemeine Untersuchungsmethoden der Bakterien.

Allgemeine Untersuchungsmethoden der Bakterien. — Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden bestehen vor allem in der mikroskopischen Untersuchung gefärbter mikroskopischer Präparate, in Züchtungsversuchen und in In-

fektionsversuchen mit den Reinkulturen der einzelnen Bakterien an lebenden Tieren. Die mikroskopische Untersuchung der Spaltpilze ist vor allem durch ROBERT KOCH in die richtige Bahn gelenkt worden, indem er besonders die Notwendigkeit der homogenen Immersion und die richtige Anwendung des ABBEschen Beleuchtungsapparates betonte. Zur Färbung der Bakterien und der Zellkerne werden besonders die basischen Anilinfarben benutzt, z. B. wässerige Lösungen von Gentianaviolett oder Fuchsin und besonders Methylenblau, z. B. 30 ccm konzentrierte, alkoholische Methylenblaulösung auf 100 ccm Wasser und 20 Tropfen einer 1 proz. Kalilauge oder eine Lösung von Aq. dest. 20,0, Karbolfuchsin gtt. 15, konzentrierte, alkoholische Methylenblaulösung gtt. 8 (PICK, JACOBSOHN). Will man von einer bakterienhaltigen Flüssigkeit ein Präparat rasch erhalten, so läßt man einen Tropfen auf dem Deckglase verdunsten, fixiert den Rückstand durch Erhitzen, indem man das Deckgläschen dreimal durch die Flamme eines Bunsenbrenners zieht und legt es einige Minuten in eine der oben erwähnten färbenden Lösungen, z. B. Methylenblau. Bei der oben erwähnten alkoholischen Karbolfuchsin-Methylenblaulösung genügen 8—10 Sekunden. Der Überschuß der Farbe wird dann mit destilliertem Wasser vom Deckgläschen abgespült, letzteres dann auf den Objektträger gelegt resp. nach dem Trocknen in Canadabalsam usw. eingelegt, und dann mit hellem Licht mittels ABBEscher Beleuchtungslinse ohne Blende oder mit weiter Blende besichtigt. Die Bedeutung des ABBEschen Beleuchtungsapparates liegt eben darin, daß er im gefärbten Präparat den gefärbten Teilen, vor allem also den Kernen und Bakterien, das Übergewicht gibt. Alle ungefärbten Objekte sind mit beschränkter Wirkung des Kondensors, d. h. mit möglichst enger Blende resp. herabgezogener Beleuchtungslinse in relativ dunklem Gesichtsfelde zu betrachten. Zur mikroskopischen Untersuchung von bakterienhaltiger Flüssigkeit benutzt man mit Vorteil auch hohle Objektträger. Bezüglich der Bakterienfärbung verweise ich auf die Lehrbücher von C. FRAENKEL, HUEPPE, GÜNTHER, EISENBERG, KOLLE und WASSERMANN u. a.

Mikroskopische Untersuchung. Färbung der Bakterien.

Durch die künstliche Züchtung resp. die Reinkultur der Bakterien und durch die nachfolgenden Impfversuche an Tieren sind unsere Anschauungen über die Wirksamkeit der Bakterien ganz besonders gefördert worden. Die Bakterien werden teils in flüssigen, teils auf festen Nährsubstraten gezüchtet. Die betreffenden Gefäße werden durch 1—2stündiges Erhitzen im Trockenschranke auf 160° C. und die Nährsubstrate durch Kochen im PAPINschen Topfe oder im strömenden Wasserdampf vorher sterilisiert, um die an ihnen haftenden Bakterien zu töten. Den flüssigen Nährlösungen (Fleischinfus, Heuinfus, Milch, Harn, Blutserum usw.) sind die durchsichtigen festen Nährböden (Gelatine, Agar-Agar) bei weitem vorzuziehen. In den flüssigen Nährlösungen kann man mittels der „Kulturen im hängenden Tropfen" das Auswachsen der Bakterien, ihre Vermehrung und eventuelle Sporenbildung beobachten. Man bringt mittels Platinöse auf ein vorher erhitztes Deckgläschen einen Tropfen der sterilisierten Nährlösung und impft ihn mit einer möglichst kleinen Menge einer Reinkultur. Sodann wird ein hohlgeschliffener Objektträger durch Erhitzen sterilisiert, um die Höhlung trägt man Vaseline auf, legt das Deckgläschen auf den Vaselinering, so daß der Tropfen Nährlösung in die Höhlung hineinragt. Die festen Nährböden (Gelatine, Agar) sind bei 25—30° C. resp. 35—40° C. noch flüssig, erstarren aber rasch bei schneller Abkühlung. Bringt man in die am häufigsten benutzte Nährgelatine (Bouillon, 8% Gelatine, 1% Pepton, 1/2% Kochsalz), welche man in einem Glase auf 30° C. erwärmt, also verflüssigt hat, ein Gemenge von Bakterien und gießt dann die ordentlich gemischte Flüssigkeit auf sterilisierte Glasplatten oder in flache Glasschälchen in dünner Schicht aus, dann wachsen die Bakterien in der nun rasch erstarrten Gelatine schon nach 1—2 Tagen zu sichtbaren, getrennten Kulturen aus. Die einzelnen Kolonien bestehen aus Individuen derselben Art, man erhält Reinkulturen, wie auch die mikroskopische Untersuchung lehrt. Damit die Kolonien nicht zu dicht anwachsen, empfiehlt es sich, die zuerst infizierte Nährgelatine zu verdünnen und mehrere Glasplatten mit diesen verschiedenen Verdünnungen zu versehen, indem man einen Teil der Nährgelatine im ersten Gläschen in ein zweites Gläschen mit Gelatine gießt und von dieser Mischung wieder ein drittes Gläschen mit Nährgelatine mischt. Sämtliche Mischungen werden dann in je ein Glasschälchen ausgegossen. Für Bakterien, welche höhere Temperaturen als 25° C. verlangen, verwendet man Agargemische, welche noch bei 38° C. starr bleiben. Auf diese Weise gelingt es, aus den festen Nährböden

Züchtungsmethoden. Die verschiedenen Nährsubstrate.

Reinkulturen einer bestimmten Bakterienart anzulegen. Auch die Schnittfl kochter Kartoffelscheiben werden vielfach als feste Nährböden benutzt, wachsen räumlich getrennte Kolonien aus, wenn man z. B. einen Tropfen eine keit mit drei oder vier Bakterienarten auf einer solchen Kartoffel ausbreit Bakterie wächst dann unter geeigneten Bedingungen zu einer Reinkultur aus. schiedene Bakterien (Eiterkokken, Diphtheriebazillen, Tuberkelbazillen, l Pneumococcus) ist der menschliche Speichel und Auswurf ein günstiger N (A. SCHMIDT, GRAWITZ, STEFFEN). S. auch S. 246 Wachstum der Bakterien im l

Verschiedene Bakterien erfordern besondere Nährsubstrate, z. B. Blutser der Sauerstoff muß beseitigt werden, z. B. durch Aufgießen einer hohen Schi tine oder Agar, oder besser durch Verdrängen mittels Wasserstoffgas und Zuschmelzen der gefäße, oder endlich durch Zusatz von redu Substanzen (1—2 % Dextrose, 0,5 % ameisensa tron, Brenzkatechin, indigschwefelsaures Natr Von einer Reihe bekannter Bakterien ist ei kultur bis jetzt noch nicht gelungen.

Fig. 325. Stichkultur. Fig. 326. Strichkultur.

In den genannten Nährsubstraten, also sonders auf Nährgelatine oder Agar, läßt sich Verhalten der Reinkulturen weiter genauer be Die einen bilden z. B. charakteristische weiße, Häufchen, andere weiße, schleimige Tropfen andere Kolonien verflüssigen die Gelatine, oder sich Kolonien von schöner roter, gelber ode Farbe (s. S. 266 Fig. 322—324) usw.

Klatschpräparate

Legt man ein Deckglas auf die Gelati drückt es leicht auf die oberflächlich zur Entw gekommenen Kolonien, hebt es dann mit der ab, so bleibt ein Abklatsch, ein Abdruck der am Glase haften. Dieses „Klatschpräpara man langsam dreimal durch die Flamme, für der S. 269 beschriebenen Weise, spült mit W und untersucht es mittels des Mikroskopes.

Stich- und Strichkulturen.

Von besonderer Wichtigkeit sind dann die Stich- und Strichkulturen (Fig. 325 Die Stichkulturen (Fig. 325) werden in l Weise angelegt. In die in einem Gläsröhrche liche starre Nährgelatine macht man einen mittels eines Platindrahtes, welchen man vorh Erhitzen in einer Spiritusflamme sterilisiert u mit einer bestimmten Bakterienkolonie in B gebracht hat. Im Bereich des Impfstiches e sich dann die charakteristische Reinkultur. Will man eine Strichkultur (s. anlegen, so läßt man die Gelatine in schräger Lage des Röhrchens erstarren und mit einem Platindraht die entnommene Reinkultur leicht auf. Natürlich mü diesen Stich- und Strichkulturen die nötigen Kautelen beobachtet werden, da wirklich nur die eine betreffende Bakterienart übertragen wird.

Diese allgemeinen Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der B mögen hier genügen, bezüglich der genaueren Darstellung muß ich auf die Le von C. FRAENKEL, FLÜGGE, HUEPPE, KOLLE und WASSERMANN u. a. verweisen. Beschreibung der einzelnen, chirurgisch wichtigen Bakterienarten werden wir schiedene Fragen noch näher zurückkommen. —

Infektionsversuche an Tieren.

Dieselben Bakterien sind für die eine Tiergattung infektiös, für eine ande jedoch kann man sowohl den betreffenden Tierkörper, z. B. durch Fütterung, die Bakterienart durch entsprechende Züchtung umstimmen, so daß die bet Tiere nun für die Impfung mit der betreffenden Bakterienart empfänglich wer umgekehrt. Rotzbazillen sind für Feldmäuse von hervorragender Virulen Mäuse sind immun dagegen. Versetzt man letztere nach H. LEO durch Fütte

Phloridzin in einen diabetischen Zustand, so werden dieselben nunmehr für Rotzbazillen empfänglich. Ferner werden Rauschbrandbazillen nach Arloing u. a. für solche Tiere, welche sonst immun dagegen sind, infektiös, wenn man sie in einer 20 proz. Milchsäurelösung aufschwemmt oder das Gewebe der betreffenden Tiere vorher mit Pyrogallussäure, Sublimat oder Karbollösung behandelt.

Eine dauernde Verstärkung der Virulenz der Bakterien oder eine Umwandlung der toxischen Bakterien in infektiöse und umgekehrt ist bis jetzt noch nicht gelungen, wohl aber, wie wir S. 267 sahen, das Gegenteil, eine bleibende Abschwächung der Virulenz, ja der dauernde Verlust derselben, z. B. der Mikroorganismen der Hühnercholera, der Milzbrandbazillen, der Pneumoniebakterien usw. (Pasteur, Toussaint u. a.).

Technik der Übertragungsversuche der Bakterien von Tier zu Tier.

Unter pathogenen Bakterien von spezifischer Bedeutung verstehen wir solche, welche in allen Fällen der betreffenden Krankheit und nur bei dieser nachweisbar sind, und zwar in solcher Menge und Verteilung innerhalb der Gewebe, daß sich alle Krankheitserscheinungen hieraus ohne Schwierigkeit erklären lassen. Durch die mikroskopische Untersuchung, die künstliche Züchtung und die Übertragung einer bestimmten pathogenen Bakterienart auf Tiere wird der Beweis von der Spezifität der betreffenden Bakterienart geliefert. Bezüglich der Technik der Übertragungsversuche von Reinkulturen auf Tiere sei folgendes hervorgehoben. Ist z. B. ein Tier an einer Bakterienkrankheit gestorben, so wird die Sektion unter strengster Beobachtung der Asepsis vorgenommen, damit das Blut und die Organe des Tieres nicht durch andere Bakterien verunreinigt werden. Das Fell wird mit $^1/_{10}$ proz. Sublimatlösung gründlich abgewaschen, die Instrumente werden in einer Stichflamme oder durch Kochen sterilisiert. Nach genügender Abhäutung des Tieres wird die Bauchhöhle und Brusthöhle mit anderen, noch nicht benutzten, sterilisierten Instrumenten geöffnet, damit keine Bakterien verschleppt werden. Dann werden die Organe in folgender Reihenfolge besichtigt: Milz, Leber, Nieren, Herz, Lungen. Kleine Mengen von Blut und Gewebsstückchen, z. B. von der Milz, Leber, Lunge, werden in Nährlösungen gebracht, und nachdem die üblichen Verdünnungen angefertigt worden sind, stellt man mittels des Plattenverfahrens fest, ob und welche Bakterien sich vorfinden (s. S. 268—270). Parasitische Bakterien, welche nur bei Körpertemperatur gedeihen, züchtet man auf Agarplatten im Brutofen. Die auf den Platten entwickelten Kolonien werden dann genauer untersucht, und man stellt fest, ob nur eine oder mehrere Arten gewachsen sind und welche am zahlreichsten. Dann folgen die Übertragungsversuche der Reinkulturen auf Tiere behufs Erzeugung einer der ursprünglichen Affektion durchaus ähnlichen Krankheit, z. B. auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Affen, Tauben, Hühner usw. Die Übertragung geschieht teils durch einfache kutane resp. subkutane Impfung, durch subkutane Applikation, durch Impfung in die vordere Augenkammer, durch Injektion in die Blutbahn, in die Körperhöhlen (Brust-, Bauchhöhle), durch Verfütterung mit der Nahrung oder Einführung mittels der Schlundsonde, oder endlich durch Inhalation, indem man z. B. nach H. Buchner den mit sterilisiertem Wasser oder Bouillon aufgeschwemmten Impfstoff in einen Sprayapparat füllt und zerstäubt.

Die Entstehung einer bakteriellen Infektion resp. Intoxikation hängt beim Menschen und bei Tieren, abgesehen von dem Eindringen virulenter Bakterien, vor allem von einer entsprechenden lokalen und konstitutionellen Disposition ab, sodaß pathogene Bakterien haften und sich weiter entwickeln können. Traumen haben eine prädisponierende resp. begünstigende Wirkung, z. B. bei der Entstehung der akuten eitrigen Osteomyelitis (s. § 104), bei der Tuberkulose (s. § 83). Nach Ehrnrooth wirkt bei Kaninchen ein gegen den Kopf verübtes Trauma bei intravenöser Injektion einer Bakterienkultur prädisponierend für bakterielle Infektion des Gehirns und der Hirnhäute. Die Tatsache gilt aber nicht für alle Bakterien und nicht für jedes Gewebe. Bei älteren Tieren z. B. wird die Entstehung einer eitrigen Osteomyelitis durch Traumen erleichtert, bei jungen, wachsenden Tieren genügt die pyogene Infektion allein.

Intrauterine Übertragung der Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus.

Von besonderem pathologischen Interesse ist die Frage bezüglich de ganges der Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus, über w besonders STRAUS, CHAMBERLAND, PERRONCITO, KOUBASOFF, WOLFF, BIRCH-HI SCHMORL und KOCKEL eingehendere Untersuchungen verdanken. Die Möglicl Überwanderns pathogener Mikroorganismen von der Mutter auf die Frucht durch Beobachtungen am Menschen, z. B. bei der Milzbrandinfektion, teils d Tierexperiment bewiesen worden (Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Rau malignes Ödem). Die gesunde Placenta gestattet weder für feinverteilte, n mehrungsfähige Fremdkörper, noch für Mikroorganismen ohne weiteres den Üb die fötalen Blutwege. Aber die Placenta kann durch den Einfluß in sie eingesch Mikroorganismen durchlässig werden, ohne daß gröbere mechanische Verän (Zerreißung der Chorionzotten, Ruptur mütterlicher Gefäße, Blutungen) notwen Die Mikroorganismen, z. B. die Milzbrandbazillen, können bei reichlicher Entw in den fötalen Teil der Placenta hineinwachsen, was durch Alteration der d der Bluträume bildenden Gewebe und durch Läsionen des Zottenepithels b wird. Die letzteren genannten Gewebsläsionen können durch den schädigende des Bakterienwachstums bewirkt werden. S. auch § 83 Tuberkulose. —

Schutzkraft des gesunden tierischen Organismus gegen die Angriffe der Bakterien.

Der gesunde tierische resp. menschliche Körper besitzt, wie wi S. 12—13 näher angegeben haben, eine natürliche Schutzkraft, welcher er sich gegen das erfolgreiche Eindringen der Bakterien s kann. Diese natürlichen Schutzstoffe finden sich teils in den Zelle in den Körperflüssigkeiten, besonders im Blutserum (Alexine Bu(Außerdem bilden sich, wenn eine bakterielle Infektion resp. Intoxikat Körpers stattgefunden hat, im Verlauf dieser Infektionskrankheite

Antitoxine.

bestimmte, spezifische Schutzstoffe, Gegengifte (Antitoxine, Nähere S. 12—13). Besonders BUCHNER, NISSEN, WASSERMANN, ROVIGHI, BOCCARDI, BAKUNIN, BORDET, TAKAKI, WERNICKE, R. PF MARX, EHRLICH, M ROTH, SCHÜTZE, SC und vor allem v. BEHR ben sich mit der Unters dieser Antitoxine bes(Bei den Infektionen d pers findet zwischen (kroorganismen mit ihı xinen und den natürlic spezifisch gebildeten stoffen ein Kampf auf



Fig. 327. Phagocyten METSCHNIKOFFS. *a* Ein Milzbrandbazillus, im Begriff in ein weißes Blutkörperchen einzudringen; *b* der Milzbrandbazillus befindet sich im Innern des weißen Blutkörperchens; *c* weißes Blutkörperchen mit in Stücke zerfallenen Milzbrandbazillen.

Leben statt, der Stärkere siegt. Bis zu einem gewissen Grade ko sodann, wie wir oben schon andeuteten, zu einem Kampfe zwisc Bakterienzelle und den Zellen des Tierkörpers. Nach METSCHNIKOF es die weißen Blutkörperchen vor allem sein, welche die Bakterien aufnehmen und gleichsam auffressen (Fig. 327). METSCHNIKOFF hat die

Phagocyten (Fresszellen).

Blutkörperchen daher direkt als Freßzellen, Phagocyten bezeich ihnen im Kampf des Körpers gegen die eingedrungenen Bakterien di tigste Rolle zugeschrieben. Diese Phagocytentheorie METSCHNIKOFF neuerer Zeit besonders von FLÜGGE, BAUMGARTEN, WEIGERT u. a. b worden. Die genannten Autoren nehmen an, daß entgegen der METSCHNIKOFFS die weißen Blutkörperchen im Kampfe mit den B stets unterliegen, wenn letztere in lebensfähigem Zustande in sie dringen; nur abgestorbene Bakterien sollen von den Körperzell

geschafft werden. Durch die neueren Untersuchungen BUCHNERS und HAHNS wird aber die Phagocytentheorie METSCHNIKOFFS unserem Verständnis näher gerückt.

Ausscheidung der Bakterien aus dem Körper.

Ausgeschieden werden die Bakterien besonders durch die Drüsensekrete resp. durch die körperlichen Exkrete, also durch die Fäces, die Leber resp. die Galle (SHERRINGTON), den Harn (P. ASCH u. a) und durch den Schweiß (BRUNNER, v. EISELSBERG). Die Angabe von CAVAZZANI, daß die Mikroben durch die anatomisch-physiologisch unveränderten Epithelien der Niere nicht durchtreten können, läßt sich nach neueren Untersuchungen von BIEDL und KRAUS nicht aufrecht halten. Nach letzteren Autoren sollen nur die Speichel-, die Schleimdrüsen und das Pankreas unter normalen Verhältnissen keine Mikroorganismen ausscheiden. Die Ausscheidung der im Blute zirkulierenden Bakterien geschieht besonders durch die Leber und Nieren sehr bald nach der Infektion. Bakterien, welche man z. B. in die Portalvene bringt, gelangen sofort in den großen Kreislauf, und ihre Ausscheidung durch Leber, Gallengänge und die Nieren beginnt schon nach Ablauf weniger Minuten (FÜTTERER). Eine Lokalisation der in den Körper eingedrungenen virulenten Bakterien findet besonders dann statt, wenn die infizierenden Mengen zu groß sind, wenn die Organfilter und die im Serum befindlichen Antitoxine unwirksam werden, oder endlich beim Bestehen prädisponierender Verhältnisse.

Natürliche oder künstlich erzeugte Unempfänglichkeit (Immunität) der Tiere und des Menschen gegen Bakterien.

Von großer praktischer Bedeutung ist die Lehre von der Immunität der Tiere resp. des Menschen gegen diese oder jene Bakterienart. Dieselbe ist teils angeboren, teils läßt sie sich künstlich erzeugen. Wir wissen, daß der Mensch durch die von JENNER gegen Ende vorigen Jahrhunderts entdeckte und eingeführte Kuhpockenimpfung gegen das Gift der Variola vera unempfänglich wird. Im Einklang mit dieser bedeutsamen Tatsache stehen dann die zahlreichen Versuche besonders von PASTEUR, durch Impfung mittels abgeschwächter Bakteriengifte den Körper gegen die Infektion, z. B. mit dem Gifte der Hundswut, des Milzbrandes, der Hühnercholera usw. unempfänglich zu machen. Im allgemeinen steht jetzt die wissenschaftlich und praktisch hochwichtige Tatsache fest, daß der Tierkörper durch die Impfung mit abgeschwächten Bakteriengiften gegen das virulenteste Material unempfänglich, d. h. künstlich immun wird. Diese erworbene Giftgewöhnung, die Immunität gegen bestimmte Bakteriengifte ist wahrscheinlich kein einheitlicher Vorgang, derselbe verläuft vielleicht wie auch C. FRAENKEL mit Recht betont hat, bald auf diese, bald auf jene Weise, in erster Linie aber beruht sie doch wohl auf dem Vorhandensein der S. 272 bereits erwähnten Schutzstoffe (Antitoxine), welche Stoffwechselprodukte der Zellen des Tierkörpers und der Bakterien selbst sind. Außerdem kommt gewiß auch die sog. Erschöpfungstheorie nach PASTEUR, KLEBS u. a. in Betracht, d. h. daß bei einer Bakterieninvasion gewisse Stoffe im Blut und in den Gewebszellen aufgezehrt werden, welche für die betreffenden Bakterien durchaus notwendig sind. METSCHNIKOFF hat seine S. 272 erwähnte Phagocytentheorie zur Erklärung der erworbenen Immunität benutzt.

Bildung von Antitoxinen infolge der Impfung mit Bakteriengiften.

Therapeutische Verwertung der Antitoxine resp. des Blutserums (Heilserums) von künstlich immunisierten Tieren bei Milzbrand, Tetanus und Diphtherie.

Von hohem Interesse sind die Untersuchungen von WOOLDRIDGE, KITASATO, v. BEHRING, ROUX, EHRLICH, BRIEGER, BOER u. a. bezüglich der künstlich erzeugten Immunität, besonders gegen Milzbrand, Tetanus und Diphtherie. Wir wissen jetzt, daß das Blut resp. das Blutserum von Tieren, welche bezüglich einer bestimmten Infektionskrankheit künstlich unempfindlich (immun) gemacht worden sind, giftzerstörende (antitoxische) Eigenschaften gegen das betreffende Krank-

heitsgift besitzt, so daß es als Heilmittel gegen die betreffende Krankheit beim Menschen mit Erfolg angewandt werden kann. Dieses Blutserum (Heilserum) enthält vor allem die S. 272 erwähnten, künstlich erzeugten Antitoxine in möglichst wirksamer Form resp. Konzentration. Die Erfahrungen bezüglich des Diphtherie-Heilserums nach BEHRING haben gezeigt, daß die Mortalität der mit Heilserum behandelten Diphtherie viel geringer geworden ist; das Heilserum wirkt um so sicherer, je frühzeitiger es bei Diphtherie subkutan injiziert wird. Auch bei Tetanus, bei der Wutkrankheit, bei bösartigen Geschwülsten hat man die Bakteriotherapie in verschiedener Weise angewandt. Man ist eifrig bestrebt, die Bakteriotherapie immer weiter auszubilden (s. S. 12—13). Auch medikamentöse Substanzen des Pflanzenreiches besitzen immunisierende Eigenschaften, z. B. ist das Curareextrakt ein Präventiv- und Heilmittel des Strychnintetanus (LABORDE).

Reindarstellung der Antitoxine aus dem Blute und der Milch künstlich immunisierter Tiere.

Die Lehre von der erworbenen Immunität steht in der Tat im innigsten Zusammenhange mit der Heilung der Infektionskrankheiten. Auch das Blut resp. Serum von solchen Tieren, welche gegen bestimmte Krankheiten eine natürliche Unempfänglichkeit besitzen, dürfte wohl bei den betreffenden Krankheiten des Menschen immer mehr angewandt werden. Immer mehr geht das Bestreben in der neueren Zeit dahin, die Antitoxine aus dem Blute und der Milch künstlich immunisierter Tiere zu isolieren resp. rein darzustellen, um so mehr, als man nach Injektion des Heilserums, z. B. der Diphtherie, unerwünschte, allerdings gefahrlose Neben- und Nachwirkungen beobachtet hat, welche nur dem Menstruum des Antitoxins, d. h. dem Tierserum zuzuschreiben sind. Vielleicht gelingt es, die Antitoxine, z. B. der Diphtherie, der Tuberkulose usw., als leicht zu dosierende, chemische Substanz zu gewinnen, welche in den Apotheken stets vorrätig ist. BRIEGER und ROUX haben aus 10 ccm Diphtherie- oder Tetanusheilserum etwa 0,1 g eines in Wasser leicht löslichen Pulvers erhalten, welches quantitativ die Antitoxine enthält.

Antagonistische Bakterien.

Für die Heilung resp. Behandlung der Infektionskrankheiten wird wahrscheinlich auch der zwischen manchen Bakterien bestehende Antagonismus bedeutsam werden. Der Bacillus fluorescens putidus (FLÜGGE) z. B. ist ein ausgesprochener Antagonist der Eiterkokken, der Pneumonie- und Typhusbazillen, so daß durch die Implantation dieses Bazillus die Gelatine für eine Infektion mit Eiterkokken, Typhus- und Pneumoniebazillen unempfänglich wird (GARRÉ). PAWLOWSKY, BOUCHARD und besonders EMMERICH konnten Kaninchen, welche mit virulenten Milzbrandbazillen geimpft waren, dadurch vor dem sicheren Tode bewahren, daß sie denselben vor oder nach der Infektion größere Mengen von Erysipelkokken oder des Micrococcus prodigiosus oder von Bazillen des grünblauen Eiters in die Blutbahn brachten. Die Tiere wurden aber dadurch gegen eine nochmalige Infektion von Milzbrand nicht immun, sondern erlagen derselben dann stets. In anderen Fällen beobachtet man im Gegenteil gewisse Affinitäten verschiedener Bakterienarten, d. h. daß eine Bakterienart nur dann ihr Fortkommen findet, wenn durch eine andere der Nährboden in gehöriger Weise vorbereitet wurde (sog. Symbiose der Bakterien). Auf diese Weise können abgeschwächte,

Symbiose der Bakterien.

anismus ruhende Bakterien durch eine andere Bakterieninvasion wieder ier Virulenz gelangen (Babes u. a.).

Nicht-pathogene Bakterien.

on den nicht pathogenen Bakterien erwähne ich besonders folgende: 1. Micro- prodigiosus, 2. Bacillus indicus, 3. gelbe, weiße, orange, rote Sarcine, 4. Bacillus rium, 5. Kartoffelbazillus, 6. Heubazillus (Bac. subtilis), 7. Wurzelbazillus, 8. Milch- azillus (Bac. acid. lactic.), 9. Buttersäurebazillus (Bac. butyricus, Clostridium but.), zillus der blauen Milch, 11. Bakterien des Trinkwassers (Bac. violaceus, roter s, fluoreszierender Bazillus), 12. Bacillus phosphorescens, 13. Einheimischer Leucht- s, 14. Bacterium phosphorescens, 15. Bacterium termo, 16. Proteus vulgaris, cillus spinosus, 18. Spirillum rubrum, 19. Spirillum concentricum. Bezüglich der n Beschreibung dieser nicht pathogenen Bakterien verweise ich auf die Lehrbücher lügge, C. Fraenkel u. a.

Pathogene Bakterien.

Pathogene Bakterien sind folgende: 1. Milzbrandbazillus (Bac. anthracis), illus des malignen Ödems, 3. Bazillus des Rauschbrandes, 4. Bazillus der Tuber- , 5. Bazillus der Lepra, 6. Bazillus (?) der Syphilis, 7. Bazillus des Rotzes (Bac.), 8. Vibrio der Cholera asiatica, 9. Finkler-Priors Vibrio, 10. Denekes Vibrio, ibrio Metschnikoff, 12. Emmerichs Bazillus, 13. Bazillus des Typhus abdominalis, pirillen der Febris recurrens, 15. die Plasmodien der Malaria, 16. Friedländers lbazillus, 17. Fränkels Pneumococcus (Diplococcus), 18. Bazillus der Diphtherie, azillus des Rhinoskleroms, 20. Staphylococcus pyogenes aureus, 21. Staphylococcus nes albus, 22. Staphylococcus pyogenes citreus, 23. Streptococcus pyogenes, 24. Ba- des grünen Eiters, 25. Micrococcus der Gonorrhoe (Gonococcus), 26. Bazillus des us, 27. Bazillus der Hühnercholera, 28. Bakterien der Septicaemia haemorrhagica achenseptikämie, Schweineseuche usw.), 29. Bazillus des Schweinerotlaufes, 30. Ba- der Mäuseseptikämie, 31. Micrococcus tetra- , 32. Bacterium coli commune u. a. Die Virulenz akterien bestimmen wir besonders durch Tier- ersuche und für gewisse Arten durch den weis des Vorhandenseins eines entsprechenden ren Gehaltes von Babes-Ernstschen (meta- atischen) Körperchen nach H. Marx und F. r (Archiv für klin. Chir. Bd. LXII).

Die in chirurgischer Beziehung wichtig- pathogenen Bakterien werden wir bei den ffenden Infektionskrankheiten genauer be- iben und verweise ich daher auf diese. —

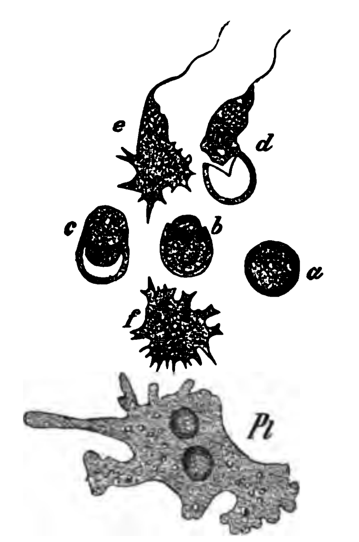


Fig. 328. *Pl* junges Plasmodium von Chondrioderma difforme, im Inneren zwei Sporen, *a* ungekeimte Spore (Trichia vara), *b*—*d* Ausschlüpfen des Schwärmers aus der aufgerissenen Sporenmembran, *e* cilientragender, *f* cilienloser, amoeboider Schwärmer (nach de Bary).

Die Mycetozoën und Protozoën.

IV. Die Mycetozoën und Protozoën. — Schluß müssen wir kurz der Mycetozoën und ozoën gedenken, welche nach den neueren suchungen in der Pathologie der Menschen und ebenfalls eine wichtige Rolle spielen.

Die Mycetozoën.

Die Mycetozoën, d. h. Pilztiere oder eimpilze gehören nach de Bary weder in flanzen- noch in das Tierreich, sie bilden eine dere Gruppe von Lebewesen zwischen Pflanzen- Tierreich, sie stehen aber den unzweifelhaften chsten Tieren, den nackten Amöben näher, als lementarsten Pflanzen, den Bakterien. Die Myce- n bilden im Jugendzustand nackte, schleimige plasmamassen (Plasmodien), später entstehen membran versehene, sporenhaltige Blasen und ders Schwärmsporen, welche sich teils mittels schwingenden Geißelfadens (Fig. 328 *d* und *e*), durch Ausstrecken und Einziehen von Fortsätzen (Fig. 328 *f*) fortbewegen. Die rmsporen vermehren sich mehrere Generationen hindurch durch Zweiteilung, odann paarweise oder zu mehreren zu umfänglichen, amoeboiden Protoplasma- n, zu sog. Plasmodien, wieder zu verschmelzen. Die Mycetozoën, deren hauptsäch-

lichste Repräsentanten die Myxomyceten und die kleine Gruppe der Akr (van Tieghem) sind, wachsen auf faulenden Pflanzenteilen, auf Wassergewächsen, Alge sie sind typische Saprophyten, andere leben parasitär in Pflanzen. Die Plasmodioj Brassicae z. B. erzeugt in den Wurzeln von Kohlarten eine destruierende, gesch artige Erkrankung. Daß die Mycetozoën und ihnen verwandte Mikroorganismen für Tiere und Menschen pathogen sind, wie Rob. Koch schon früher vermutet h durch neuere Untersuchungen festgestellt worden (s. unten).

Die Protozoën. Die Mycetozoën bilden den Übergang zu den Protozoën, welche zwa niedrigsten tierischen Lebewesen gewöhnlich zugezählt werden, sich aber vo niedrigsten Pflanzen nicht scharf abgrenzen lassen. Die Protozoën bilden teils ei Zellen, teils bestehen sie aus mehreren gleichartigen Zellen mit meist deutlicher renzierung des Zellinhaltes. Die Zellen machen verschiedene Entwickelungsphasen d besonders auch als sog. Amöben, welche den weißen Blutkörperchen ähnlich seh sich durch Teilung, die mit dem Kern beginnt, vermehren. Nach Leuckart zerfall Protozoën in Rhizopoden, Sporozoën und Infusorien. Die Rhizopoden h hüllenlose Protoplasmakörper mit Kern und Vakuolen, sie vermehren sich durch Te leben von fester Nahrung und bewegen sich mittels lappen- oder fingerförmiger For (Pseudopodien) fort. Von besonderem Interesse sind die auch für Tiere und den Men pathogenen Sporozoën, welche sich wurmartig durch Zusammenziehen fortbew

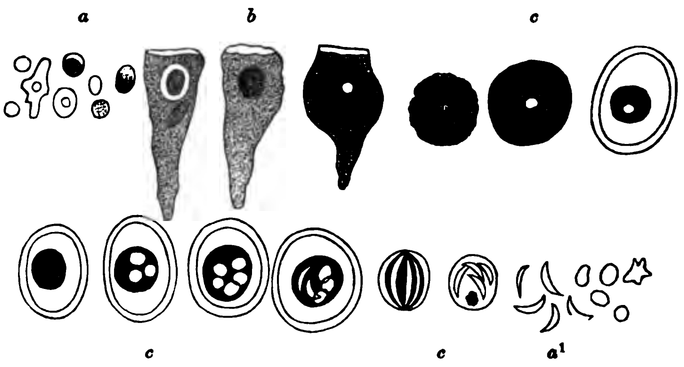


Fig. 329. Coccidien aus dem Darm der Hausmaus nach Eimer; intra- und extrazell Entwickelung. Die im Darminhalt befindlichen ovalen, runden oder sichelförmigen Embry (Sporen a und a[1]) wandern in Epithelzellen (b), wo sie zu reifen Coccidienkugeln mit Kapsel auswachsen; die Coccidienkugeln (c) zerfallen schließlich wieder in freie Keime

durch Sporen vermehren und als Parasiten leben; sie ernähren sich von Flüs welche auf endosmotischem Wege durch die meist ausgebildete Cuticula aufgen wird. Zu den Sporozoën gehören die bei Insekten und Würmern als Schmarotzer leb Gregarinen, ferner die bei Säugetieren schmarotzenden, eiförmigen Psorosper (Coccidien, Fig. 329) und die besonders in Fischen und Amphibien lebenden sog. P spermienschläuche. Die letzte Abteilung der Protozoën umfaßt die Infuso sie besitzen eine konstante Körperform, Flimmerhaare und gewöhnlich eine mund Öffnung; das Protoplasma besteht aus Rindenschicht und Markmasse.

Pathologische Bedeutung der Mycetozoën und Protozoën. Durch neuere Untersuchungen ist festgestellt, daß die Mycetozoën und P zoën auch für den Menschen pathogen sind. Vor allem haben Laveran in (1882), Marchiafava, Celli in Rom (1883) und namentlich Golgi in Paris (1886) n gewiesen, daß bei Kranken mit intermittierendem Fieber, d. h. be Malaria, eigentümliche, amöbenartige Körperchen im Blute regelm vorkommen, und zwar finden sie sich fast immer in den roten Blutkö chen, in welchen sie lebhafte amöboide Bewegungen ausführen. Zahlreiche Beob haben bestätigt, daß in jedem Falle von Malaria im Blut mit Sicherheit diese Orga („Coccidium Malariae", „Plasmodium Malariae") zu finden sind. Die kün Züchtung der Malariaplasmodien ist bisher noch nicht gelungen, Marchiafava und haben aber durch intravenöse Injektion von plasmodienhaltigem Blut von Malariak in den Körper des gesunden Menschen Malaria erzeugt. Wenn auch die pat

Bedeutung der Malariaplasmodien oder Malariacoccidien noch nicht streng bewiesen ist, so zweifelt doch niemand daran, daß dieselben in der Tat die Erreger des Malariafiebers sind (s. das Nähere in den Lehrbüchern der inneren Medizin). Ferner sei noch hervorgehoben, daß man bei schwerer Dysenterie eigentümliche Amöben (Lösch, Koch, Kartulis, s. Virchows Arch. Bd. 65 und 99 sowie Mitteil. des kaiserl. Gesundheitsamtes Bd. III) und bei Molluscum contagiosum (s. Geschwülste) eine Coccidienart (Bollinger, Neisser, Vierteljahrschr. f. Dermatologie 1888) nachgewiesen hat. Auch bei verschiedenen Hautkrankheiten, Hautgeschwüren und vor allem bei bösartigen Geschwülsten (Sarkom, Karzinom) hat man Mycetozoën und Protozoën gefunden. Posadas beobachtete eine tödlich verlaufene allgemeine Psorospermiose, welche im Gesicht und am linken Bein begann und sich allmählich über die ganze Körperoberfläche und die inneren Organe ausbreitete; es bildeten sich sehr kleine, später zu großen und zerfallenden Geschwülsten zusammenfließende, schmerzlose Knötchen des Zellgewebes; die neuen, anfallsweise auftretenden Eruptionen waren von Fieber begleitet. Ich sah eine durch Psorospermien bedingte multiple Eiterung an verschiedenen Knochen, welche in Heilung überging. Mehrfach hat man in der neueren Zeit behauptet, daß die bösartigen Geschwülste, die Sarkome und Karzinome, durch Protozoën hervorgerufen werden, aber bis jetzt ist es noch nicht gelungen, die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen. (S. Geschwülste, Sarkome, Karzinome.) — S. auch das Werk von L. Pfeiffer, Die Protozoën als Krankheitserreger. 2. Aufl. Jena 1891. —

§ 60. *Allgemeines über Verletzung.*

Allgemeine Bemerkungen über Verletzungen. — Die Verletzungen des menschlichen Körpers zerfallen in zwei Hauptgruppen, in Verletzungen mit oder ohne Kontinuitätstrennunng der äußeren Decken, d. h. der Haut oder Schleimhaut. Die ersteren nennen wir offene, blutige Verletzungen oder kurz Wunden, die letzteren unblutige oder subkutane Verletzungen. Diese Unterscheidung ist praktisch von der größten Wichtigkeit, denn der Verlauf, die Prognose einer Verletzung ist, wenn wir von dem Einfluß der betroffenen Körperstelle absehen, in erster Linie davon abhängig, ob die äußere Haut- oder Schleimhautdecke durchtrennt ist oder nicht. Jede offene Wunde und sei sie noch so klein, wie z. B. ein Nadelstich, kann von einer Wundinfektionskrankheit befallen werden, die den Patienten unter Umständen tötet. In erster Linie sind es, wie wir § 59 sahen, die in der Außenwelt befindlichen Mikroorganismen, durch deren Eindringen jeder Wunde schwere Gefahren drohen. Nicht so bei den subkutanen Verletzungen, hier verhindert die schützende, nicht durchtrennte Haut- oder Schleimhautdecke gewöhnlich das Eindringen dieser Schädlichkeiten. Mit Recht sind daher die Bestrebungen der modernen Wundbehandlungsmethoden darauf gerichtet, von den Wunden alle äußeren Schädlichkeiten fernzuhalten, das Eindringen der Spaltpilze in die Wunden zu verhindern oder sie unschädlich zu machen. Eine nicht sterilisierte Sonde, ein nicht desinfizierter Finger usw. können dem Patienten das Leben kosten. Bei der Lehre von den Knochenbrüchen werden wir sehen, wie verschieden besonders in der vorantiseptischen Periode der Chirurgie der Verlauf der subkutanen Knochenbrüche und jener der offenen, mit Hautverletzung komplizierten Knochenbrüche war. Und hier war es, wo Joseph Lister, der große Reformator der modernen Chirurgie, seine praktischen Versuche mit seiner antiseptischen, oder sagen wir antibakteriellen Wundbehandlungsmethode begann. Und so sind wir gegenwärtig in den Stand gesetzt, von den frischen Wunden, vor allem von unseren Operationswunden alle jene äußeren Schädlichkeiten, alle Wundinfektionskrankheiten fernzuhalten und eine große Zahl unserer Verletzten und Ope-

rierten zu heilen, welche in der vorantiseptischen Zeit dem sicheren Tode anheimfielen.

Je nach der Ursache, durch welche die Verletzung hervorgebracht wird, unterscheiden wir Verletzungen durch mechanische Gewalt, durch thermische (Verbrennung, Erfrierung) oder chemische Einwirkungen (Verätzung). Die subkutanen Verletzungen durch mechanische Gewalten entstehen z. B. durch Stoß, Schlag, Fall; die Wunden werden durch mehr oder weniger scharfe oder stumpfe Gegenstände verursacht, wie z. B. die Stich-, Hieb-, Schnitt-, Schuß- oder Bißwunden usw. Alle durch stumpfe Gewalten entstandenen Wunden sind mehr oder weniger Quetschwunden, d. h. die Wundränder sind infolge der stumpfen Gewalteinwirkung in bald geringerem, bald höherem Grade gequetscht, abgestorben.

Die reinen Schnitt-, Hieb- und Stichwunden sind einfache Wunden, die Riß-, Biß- und Quetschwunden sind, wie wir sehen werden, kompliziertere Wunden. Praktisch wichtig ist besonders die Beschaffenheit der Wundränder und die Tiefe der Wunde. Dringt eine Wunde in ein Gelenk oder in eine der großen Körperhöhlen, in die Schädel-, Brust- oder Bauchhöhle, so nennen wir sie eine penetrierende Wunde. Wird ein Gewebsstück durch eine Gewalt vollständig aus seinem Zusammenhang herausgeschlagen oder herausgerissen, so entsteht eine Wunde mit Substanzverlust, bleibt der Zusammenhang zum Teil erhalten, so haben wir eine Lappen- oder Schälwunde.

Die reinen, nicht vergifteten, nicht durch irgend eine Wundkrankheit infizierten Wunden trennen wir von den unreinen, vergifteten, infizierten Wunden. Mit Gussenbauer rechnen wir zu den unreinen Wunden alle jene, in welchen irgend ein Fremdkörper vorhanden ist, wie z. B. Staub, Sand, Schmutz der verschiedensten Art, Fetzen von Kleidungsstücken, Kugeln, Pulverkörner usw. Zu den infizierten Wunden gehört jede mit irgend einer Wundinfektionskrankheit behaftete Wunde (Entzündung, Eiterung, Erysipel, Wunddiphtherie, Septikämie usw.). Die Wunden durch Schlangenbisse, Insektenstiche usw. sind durch tierische Gifte vergiftete Wunden.

Die Symptomatologie und Behandlung der Verletzungen ist sehr verschieden, je nach der betroffenen Körperstelle, je nach der anatomischen Beschaffenheit der verletzten Gewebe. Wir werden daher die Verletzungen des menschlichen Körpers trennen in Verletzungen der Weichteile, der Knochen und der Gelenke und die Symptomatologie und Behandlung derselben später genauer erörtern. Zuvor wollen wir die anatomischen Vorgänge bei der Wundheilung in allgemeinen Umrissen schildern.

Eisenbahn-Verletzungen (Railway-spine der Engländer).

Eisenbahnverletzungen (Railway-spine der Engländer). — Die schwersten und zahlreichsten Verletzungen beobachtet man bei einem Zusammenstoß zweier Eisenbahnzüge. Tardieu, Erichsen, Page, Vibert u. a. haben wertvolle Beobachtungen darüber mitgeteilt, besonders Vibert, welcher über 40 bei einem Eisenbahnunfalle in Charenton Verletzte berichtet hat. Die Insassen des am schnellsten fahrenden Zuges erleiden stets die schwersten und zahlreichsten Verletzungen. An den ohne äußere Verletzungen sofort Gestorbenen findet man meist am Kopfe und am oberen Teile des Körpers zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, ähnlich wie bei Schädelbasisfrakturen. Schwere Frakturen und Weichteilverletzungen entstehen besonders an den unteren Extremitäten, wenn die betreffenden Personen sich nicht rechtzeitig durch Erheben von den Sitzen geschützt haben. Nicht selten sind Verletzungen der Lunge (Hämoptoë) durch Kontusion oder

Erschütterung des Thorax, ferner Verletzungen der Unterleibsorgane. Alle schweren Zermalmungen der Extremitäten behandelt man nach möglichst konservativen Grundsätzen, primäre Amputationen und Exartikulationen sind möglichst zu beschränken. Die Verletzten sterben allzu leicht am Shock, wenn man sie unmittelbar im Anschuß an das Trauma eingreifenden Operationen unterzieht. Sehr häufig erleiden die Patienten tiefe Störungen des Allgemeinbefindens resp. des Zentralnervensystems (Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Gemütsveränderung) von teils aufgeregtem, teils melancholischem, depressivem Typus. Man beobachtet Verdauungsstörungen, temporäre Glykosurie (traumatischer Diabetes), Abnahme des Gedächtnisses mit oder ohne tiefere Lücken (Worte, Zahlen), rasche geistige Ermüdung, große Empfindlichkeit gegen Reizmittel (Alkohol, Tabak usw.), maniakalische Zustände, subjektive Gehörsempfindungen, Lichtscheu, Akkomodationslähmung, Störungen des Geruches und Geschmackes, Parästhesien der sensiblen Nerven, Anästhesien, besonders bei organischer Hirnläsion, Muskelzittern, motorische Schwäche, besonders in den Beinen, Lähmungen, Zirkulations- und Respirationsstörungen, zunehmende Kachexie. Schließlich entstehen zuweilen Krankheitsbilder wie bei Dementia paralytica. Diesen ganzen nervösen Symptomenkomplex faßt man zusammen unter dem Namen traumatische Neurose, welche besonders nach Erschütterungen des Gehirns und Rückenmarkes, zuweilen auch nach relativ leichten Unfällen auftreten kann. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Psychose und Neurose ohne materielle Veränderungen im Zentralnervensystem, gleichsam um eine Hysterie (Strümpell, Charcot). Mit Albin Hoffmann glaube ich, daß die traumatische Neurose bei vorher vollkommen gesunden Individuen viel seltener ist, als man bisher angenommen hat; die Zahl der Simulanten ist groß, sie ist nach A. Hoffmann, Seeligmüller u. a. seit dem Unfallgesetz in steter Zunahme begriffen und ist gegen dieses Übel im Interesse des Staates und des ärztlichen Standes energisch vorzugehen. In einer geringeren Zahl von Fällen entstehen in der Tat infolge des Unfalles fortschreitende pathologische Prozesse des Zentralnervensystems. Die Prognose dieser Fälle ist sehr ungünstig, es kommt dann oft zu chronischer Erkrankung des Gehirns, seltener des Rückenmarkes. Wie P. Schuster mit Recht hervorgehoben hat, sind in dem so verworrenen Krankheitsbild der traumatischen Neurose recht oft die wenigsten der oben genannten Symptome als objektive nachweisbar, es fehlt noch allzu sehr die nötige Klarheit. Die Behandlung der traumatischen Neurose ist im wesentlichen Aufgabe der Neuropathologen.

Traumatische Neurose.

Durch Dynamitexplosionen (d. h. durch Verbindung von Nitroglyzerin mit Kieselsäure in verschiedenen Verhältnissen) beobachtet man die furchtbarsten Verletzungen. Infolge der Schnelligkeit, mit welcher die Explosion abläuft, fehlt bei den Verwundungen jede Verbrennung, sie sehen hochrot aus, bluten stark, verhalten sich wie Schnittwunden, oder sind zerrissen und zerklüftet. Behaarte Körperstellen sehen bei Dynamit infolge der Einwirkung der Kieselsäure weiß, nicht schwarz wie bei Pulverexplosionen, aus. Die Zerstörungen der Knochen sind außerordentlich hochgradig, die Knochenfragmente werden im Körper geradezu herumgeschleudert. So fand man Fragmente der Metakarpalknochen im Thorax, einen abgerissenen Fingernagel im ersten Wirbelkörper eines Verletzten (E. Rochard). Die Augen erleiden nicht selten schwere sekundäre Störungen. —

Verletzungen durch Dynamit.

§ 61. Die anatomischen Vorgänge bei der Wundheilung.

Die anatomischen Vorgänge bei der Wundheilung. — Die anatomischen Vorgänge bei der Wundheilung sind besonders von C. Thiersch, Wywodzoff, Gussenbauer, v. Recklinghausen, Arnold, Ziegler, Verfasser, Graser, Busse, v. Büngner und besonders von Marchand eingehend studiert worden. Das vorzügliche Werk Marchands: Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation (Deutsche Chirurgie Lief. 16, 528 S.) empfehle ich zum eingehendsten Studium. Wir unterscheiden im wesentlichen zwei Arten von Wundheilungen: 1. die direkte primäre Verklebung der durchtrennten Teile, die sog. Heilung per primam intentionem und 2. die Wundheilung unter Bildung von Granulationsgewebe resp. unter Eiterbildung, die Heilung per secundam intentionem.

Heilung per primam intentionem.

Die Heilung per primam intentionem beobachten wir bei allen

frischen aseptischen Wunden, besonders auch bei unseren Operationswunden, deren Wundränder durch die Wundnaht in dauerndem Kontakt gehalten werden, bis die primäre Verklebung erfolgt ist. Die aseptisch behandelten Wunden heilen rascher als die antiseptischen, d. h. als die durch antiseptische Lösungen (Sublimat, Karbolsäure usw.) gereizten Wunden, wie wir bereits S. 20 hervorgehoben haben.

Makroskopische Vorgänge bei der Heilung per primam intentionem.

Die makroskopischen Vorgänge bei der Wundheilung per primam intentionem, z. B. genähter Wunden an gefäßhaltigen Weichteilen, sind kurz folgende. Wir finden gewöhnlich, daß die Wundränder zunächst durch ein aus Blut und Lymphe bestehendes Koagulum verklebt sind. Nach Busse findet diese Verklebung der Wundränder nicht durch ein Exsudat, sondern direkt durch eine Quellung der Wundränder statt. In den nächsten 4—6—8 Tagen wird die Vereinigung der Wundränder eine definitive, in und auf der Wundspalte zeigt sich eine zellige, gefäßreiche Neubildung, welche sich allmählich in die aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Narbe umwandelt. Bei kleineren Wunden, bei kleineren Substanzverlusten bilden sich gewöhnlich infolge der Gerinnung des Blutes und der Lymphe Borken, unter welchen die definitive Heilung der Wunde erfolgt (sog. Wundheilung unter dem Schorf, s. S. 185). Die Überhäutung der Wunden geschieht von den Wundrändern her durch Wucherung der Zellen des rete Malpighi und der Hautdrüsen, soweit letztere noch in der Wundfläche erhalten sind. Die junge Narbe stellt anfangs bei genähten Wunden eine feine rote Linie dar, welche in der Folgezeit allmählich weiß und weicher wird. Viele durch Heilung per primam intentionem entstandene Narben schwinden mit der Zeit mehr oder weniger vollkommen.

Heilung per secundam intentionem.

Die Wundheilung per secundam intentionem, durch Granulationsbildung, durch Eiterung, beobachten wir z. B. bei stark gequetschten Wunden, bei Substanzverlusten, wo eine direkte Verklebung der durchtrennten Gewebe unter Zuhilfenahme der Naht nicht möglich ist, ferner bei vernachlässigten, nicht aseptisch behandelten Wunden und bei den durch Mikroorganismen infizierten Wunden.

Makroskopische Vorgänge bei der Wundheilung per secundam intentionem.

Makroskopisch läßt sich bei der Wundheilung per secundam intentionem, z. B. bei Wunden gefäßhaltiger Weichteile, etwa folgendes konstatieren. Bis etwa 24 Stunden nach der Verletzung sind die einzelnen Gewebe im Grunde der Wunde noch deutlich voneinander zu unterscheiden. Später werden dann die Grenzen der einzelnen Gewebsbestandteile in der Wunde durch einen gallertartigen Belag verwischt, die Wunde secerniert eine rötlichgelbe Flüssigkeit, ein Gemisch von Blutserum und Lymphe. Nach etwa 2—3 Tagen beginnt die graurötliche, gallertige Wundfläche eine körnige, rote Beschaffenheit anzunehmen, die Wunde beginnt zu „granulieren", d. h. gefäßreiches, zelliges Keimgewebe, sog. Granulationsgewebe zu bilden, von welchem gewöhnlich ein mit zahlreichen Rundzellen versehenes Exsudat, d. h. Eiter produziert wird. Die Histologie menschlicher Wundgranulationen ist in neuester Zeit besonders von Reinbach eingehend studiert worden (Ziegler, Beiträge zur pathologischen Anatomie Bd. 30).

Bei Quetschwunden, bei Zertrümmerungen, bei Nekrose der Gewebe werden die abgestorbenen Gewebsteile zunächst durch die Granulation abgestoßen, die Wunde „reinigt sich". Auch hier gelingt es unter dem

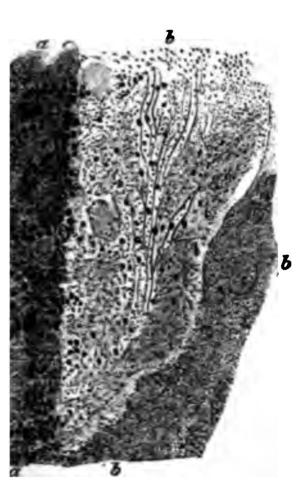
ı Verbande um so eher Heilung ohne profusere Sekretion resp. ohne Fäulnisvorgänge usw. zu erzielen, je früher die Wunde nach ɀzung sorgfältig desinfiziert und aseptisch verbunden wird.

Die Überhäutung granulierender Wundflächen.

den Rändern der Wunde erfolgt unter gleichzeitiger Schrumpfung lationsgewebes die allmähliche Überhäutung der Granulationsfläche. tis nicht ganz zerstört, sind noch Reste der Malpighischen Schleim- ›rhanden, oder ist das Epithel der Hautdrüsen intakt, so erfolgt hier aus in der Granulationsfläche die Überhäutung der granu- Fläche. Nach O. Bernhardt bessern sich die Granulationen durch ıge Einwirkung direkter Sonnenbestrahlung und die Überhäutung beschleunigt. Alle unter Eiterung entstandenen Narben sind dicker, ıförmlicher, als die schmalen, linearen Narben der prima intentio.

Vorkommen der Bakterien in Wunden; Schutzkraft der Wunden bezüglich der Infektion durch Bakterien.

ɜn Wunden, auch in aseptischen Operationswunden und in aseptisch geheilten finden sich Bakterien (Büdinger, Wölfler, Verfasser, Schloffer, Döderlein). ·ganismen der accidentellen Wunden stammen in erster Linie von der Körper- n der Umgebung der Wunde, oft werden sie der Wunde zugeführt durch das Instrument, durch Fremdkörper der verschiedensten Art, durch die nach der stattgefundene Behandlung usw. Am häufigsten finden sich Staphylokokken. ɑ besitzen im Wundsekret, in der umschriebenen Entzündung und Eiterung und ch sich vermindernden Resorptionsfähigkeit mächtige lokale Hilfsmittel gegen



eberwunde (Keilexcision) nach *a* Leberrand, *b* Blutkoagulum beginnende Anhäufung von ɜn im Wundrand. Vergr. 50.

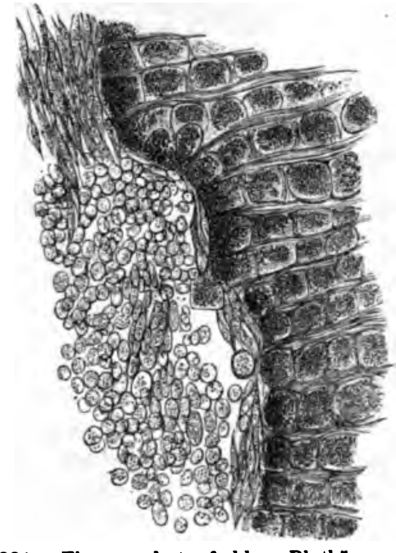


Fig. 331. Eingewanderte farblose Blutkörperchen in einem viereckigen Defekt in der Mitte eines toten, gehärteten Leberstückchens, unter antiseptischen Kautelen in die Bauchhöhle eines Kaninchens implantiert. 24 Stunden. Vergr. 240.

gen resp. gegen die Weiterentwickelung der Bakterien. Sodann wissen wir, ganismus im Blut, vor allem im Blutserum, eine mächtige allgemeine Schutz- :t (s. S. 272 und S. 318), aber trotz dieser Schutzkräfte des Organismus soll ndung **baldigst** antiseptisch behandelt werden; aseptische Operationswunden ɔtisch behandelt.

Histologische Vorgänge bei der Wundheilung.

histogenetischen Vorgänge bei der Wundheilung in gefäß- Geweben sind im wesentlichen dieselben, mag nun eine nit oder ohne Eiterbildung heilen. Die Heilung per primam

intentionem ist charakterisiert durch die Bildung eines minimalen, die ränder vereinigenden Keimgewebes, bei Heilung per secundam inte ist die Menge des Keimgewebes viel beträchtlicher.

Nach jeder Verwundung, mag die Heilung auch noch so reak verlaufen, entsteht eine Entzündung in dem früher (§ 56) charakter Sinne und infol selben eine zellig tration der Wun durch Wanderze Fig. 330). Diese Infiltration der ränder nimmt mehr zu, sie s allmählich in die spalte vor (Fig. 33 verdrängt hier d handene Blutko Bei stärkerer e licher Infiltratio Wundränder geh alten Gewebe in mittelbaren Um der Wunde meh weniger durch Ve zu Grunde. Am Tage etwa findet man die Wunde resp. die Wundspalte erfüllt von Gewebe, welches fast nur aus Rundzellen mit sehr geringer Z substanz besteht und mit Resten des vorhandenen Blutkoagulums h da vermischt ist.

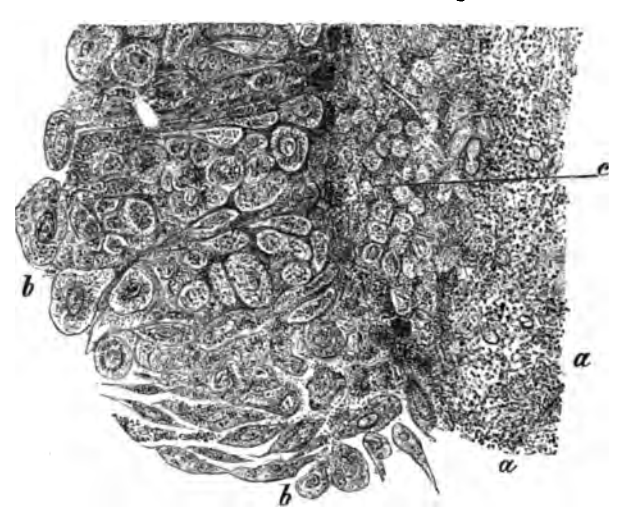


Fig. 332. Nierenwunde, 4. Tag. Große Bildungszellen von verschiedenster Form (*b*), *a* Blutextravasat, hier und da mit angehäuftem protoplasmatischen Bildungsmaterial (*c*), entstanden durch Verschmelzung farbloser Blutkörperchen. Vergr. 325.

Im weiteren Verlaufe findet man nun große epitheloide Zellen (I und 333), sie sind die eigentlichen Bildungszellen des Granulation resp. der Narbe, die sog. Fibroblasten, sie verwandeln sich in F in fibrilläres Bindegewebe (Fig. 333*a*). Früher glaubte ich, daß di dungszellen in erster Linie von ausgewanderten weißen Blutkör abstammten. Nach neueren Untersuchungen muß ich diese meine Ansicht als nicht zutreffend bezeichnen, vielmehr schließe ich m Meinung von C. Thiersch, v. Recklinghausen, Arnold, Baum Ewetzky, Marchand, Grawitz, Zahn, Karg, Graser, Reinke, B Busse u. a. an, daß es im wesentlichen die fixen, autochthonen Binde zellen und besonders die Gefäßwandzellen sind, durch welche die aufgebaut wird. Durch Nachweis zahlreicher Kernteilungsfiguren lä an den fixen Bindegewebszellen und den Gefäßwandzellen eine Wucherung nachweisen. Die neugebildeten Gewebszellen können e als Wanderzellen auftreten. Auch die regenerativen Vorgänge verletzten Organe gehen von den fixen Gewebszellen aus. Aus eine gewebszelle entsteht immer nur eine Bindegewebszelle, aus einer zelle wieder nur eine Epithelzelle, nie umgekehrt. Die vorhandenen cyten gehen entweder zugrunde, d. h. sie werden von den wachsen

n aufgenommen, und zwar besonders die mehrkernigen Leukocyten, kehren in das Gefäßsystem zurück wie bei der Entzündung. Nach Ansicht wird aber das Protoler Wanderzellen zum Teil als ites Zellenmaterial sowohl bei benbildung, wie bei den Reonsvorgängen von den autochfixen Gewebszellen benutzt. weißen Blutkörperchen auch ir sich bei genügender Zirku-:. B. bei granulierenden Wun-Granulationsgewebe, fibrilläres webe bilden können, vermag t zu sagen, jedenfalls ist ihre ng nach dieser Richtung hin m Vergleich zu den fixen Geen, den Endothelien des Bindeund der Gefäße, welche als die ichen Narbenbildner (Fibrozu bezeichnen sind. REINKE ere Autoren vermuten, daß die-Wanderzellen, welche erst nach liferation der fixen Zellen aufnd eine größere Lebensenergie einer Weiterentwickelung fähig IBBERT hält es für wahrschein-ß die einkernigen, lymphogenen ten sich an dem Aufbau indegewebes dadurch beteiligen daß sie die Lymphspalten und en des letzteren als Endothelien en helfen.

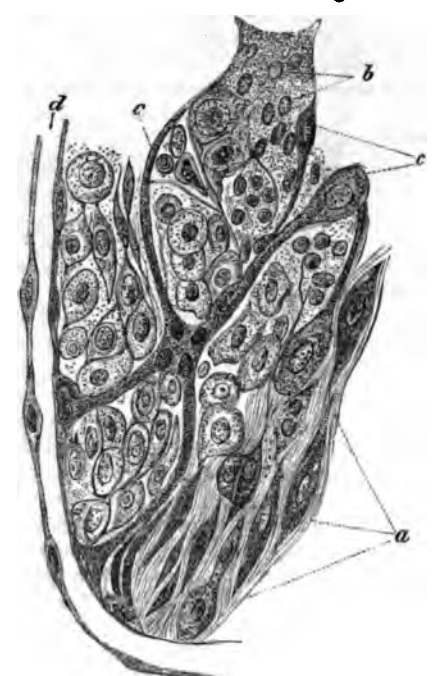


Fig. 333. 5. Tag; gehärtetes Leberstückchen mit Defekt in der Mitte, in die Bauchhöhle eines Kaninchens implantiert; große Bildungszellen, aus fixen Gewebszellen entstanden; bei *a* bereits deutlich fibrilläres Bindegewebe aus Zellen entstanden; *b* angehäuftes protoplasmatisches Bildungsmaterial mit beginnender Differenzierung durch Auftreten größerer Kerne; *c* solide Gefäßsprossen; *d* Blutgefäß. Vergr. 440.

Gewebsneubildung nach Ziegler, Marchand und Verfasser. Einheilung von Fremdkörpern.

ebsneubildung nach ZIEGLER, MARCHAND und Verfasser. — ZIEGLER hat e Gewebsneubildung, die Bildung fibrillären Bindegewebes eintudiert. ZIEGLER paßte zwei Glasplättchen von etwa 10—20 mm Länge und 10 mm ıfeinander und klebte dieselben an den Ecken mit Porzellankitt so zusammen, ɜerer, von den Seiten zugänglicher, kapillarer Raum hergestellt wurde, in welchen Blutkörperchen und lymphatische Flüssigkeit eindringen konnten, nachdem die :hen bei den Versuchstieren unter die Haut, unter das Periost oder in eine erhöhlen gebracht worden waren. Die Plättchen blieben 10—25—50 Tage an nnten Körperstellen liegen, wurden dann bei der Herausnahme leicht abgespült Tage lang in 0,1 proz. Überosmiumsäure, dann in Spiritusglyzerin und endlich in gelegt. Meine Methode bestand darin, daß ich in Alcohol absolutus geıungen-, Leber-, Nierenstückchen von etwa 1 qcm mit Löchern, Defekten verieselben unter antiseptischen Kautelen in die Bauchhöhle von Kaninchen brachte. ließ sich die Gewebsbildung durch Anfertigung mikroskopischer Schnitte auf ıste beobachten. ZIEGLER kam, wie Verfasser, zu dem Schluß, daß ausgewanißе Blutkörperchen sich weiter entwickeln und fibrilläres Bindegewebe bilden, lurch eine genügende Zirkulation von lymphatischer Flüssigkeit und vor allem fäßneubildung genügend ernährt werden. Aber ZIEGLER hat, wie Verfasser, ıicht später modifiziert. Wir wissen jetzt, daß in der ZIEGLERschen Glaskammer,

in meinen toten Gewebsstücken die Gewebsneubildung vor allem von den Zellen der neugebildeten Gefäße ausgeht. Sodann hat besonders MARCHAND wertvolle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern und über Gewebsneubildung angestellt. MARCHAND benutzte hauptsächlich Schwammstückchen, Kork, Hollundermark, mit blauer Gelatine injizierte Lungen- und Leberstückchen, welche er in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und Kaninchen versenkte. Die ersten Erscheinungen nach 4–7 Stunden bestehen in dem Auftreten eines Fibrinnetzes und in der Einwanderung zahlreicher Leukocyten. Nach 24—30 Stunden und später findet man in dem nunmehr inniger mit dem Peritoneum verbundenen Fremdkörper neue, von den fixen Elementen der Umgebung abzuleitende Zellformen, meist spindelförmige, große Zellen mit großem, länglichem Kern und auch rundliche Zellformen. Alle diese Zellen stammen von den Endothelien des Peritoneums, den fixen Bindegewebszellen und den Gefäßwandzellen usw., an welchen man zahlreiche Kernteilungsfiguren (Mitosen) beobachtet. Außerdem finden sich große Riesenzellen mit oft außerordentlich zahlreichen Kernen, sie entstehen ebenfalls durch Verschmelzung fixer Gewebszellen, vor allem wohl der Endothelien (BROSCH), wobei sie Leukocyten in sich aufnehmen können. Die Riesenzellen zeigen keine progressive Entwickelung, sie gehen später durch fettigen Zerfall zugrunde. Die Riesenzellen finden sich nur in jenen Fremdkörpern (Schwammstückchen, Hollundermark), deren Resorption auf Schwierigkeiten stößt, während MARCHAND und Verfasser sie in den Lungenstückchen nicht fanden, hier wird das leicht zerstörbare Gewebsmaterial durch Leukocyten resorbiert. Die Granulationszellen (s. S. 249) sind stets Abkömmlinge der fixen Gewebszellen, nicht der ein- oder mehrkernigen Leukocyten. Auch die Abkömmlinge der fixen Gewebszellen treten sehr vielfach als Wanderzellen auf. An den einkernigen Leukocyten beobachtete MARCHAND ebenfalls hier und da Kernteilungsfiguren; die mehrkernigen Leukocyten entstehen aus den einkernigen und sind regressiver Natur. An der Gewebsneubildung beteiligen sich die Leukocyten nach MARCHAND nicht, wohl aber bei der Fibrinbildung, welche nach MARCHAND durch Stoffe hervorgerufen wird, welche durch Absterben der weißen Blutkörperchen frei werden. v. BÜNGNER kam im wesentlichen zu denselben Resultaten wie MARCHAND und Verfasser. S. auch S. 248—249.

Nach SHERRINGTON und BALLANCE wird die Narbe besonders von den von UNNA so genannten, S. 249 kurz charakterisierten Plasmazellen gebildet, welchen das Protoplasma der weißen Blutkörperchen „als Nahrung dient".

Nach GRAWITZ spielen bei der Gewebsneubildung die sog. „Schlummerzellen" eine hervorragende Bedeutung, d. h. Zellen, welche vorher unsichtbar in der Grundsubstanz der Gewebe liegen, werden plötzlich bei Regenerationsvorgängen, bei Gewebsneubildungen sichtbar resp. entstehen von neuem. Bei zunehmender Vermehrung dieser Schlummerzellen entsteht ein zellenreiches, embryonales Keimgewebe, aus welchem sich dann das neue Gewebe, das fibrilläre Bindegewebe der Narbe bildet (s. auch S. 237).

Die Bildung fibrillären Bindegewebes.

Die Bildung des fibrillären Bindegewebes resp. der Narbe aus den Fibroblasten erfolgt nach den Untersuchungen ZIEGLERS und des Verfassers in folgender Weise. Die Bildungszellen sind zuerst von rundlicher Form, dann vergrößern sie sich, es entstehen große, epithelartige, rundliche Gebilde, oder sie sind mehr länglich, oder besitzen einen oder mehrere Fortsätze, es entstehen so teils spindelige, teils keulenförmige oder mehrfach verzweigte Zellen, besonders auch mehrkernige Riesenzellen. Die Fortsätze verbinden sich mehrfach miteinander. Die Zahl der großen Bildungszellen nimmt dann rasch zu, sie liegen an einzelnen Stellen dicht nebeneinander. Die Bildung fibrillären Gewebes geschieht teils unmittelbar aus dem Protoplasma der Bildungszellen, also intracellulär oder aus einer homogenen Grundsubstanz, welche zuvor aus den Bildungszellen entstanden ist. Bei der intrazellulären Faserbildung sieht man Fasern an einer oder an beiden Längsseiten einer Zelle oder an dem einen Ende oder in einem Fortsatz, sie vereinigen sich mit den Fasern der benachbarten Zellen. Der Kern der Bildungszelle mit einem Teil des Protoplasma bleibt

ndegewebszelle erhalten (Fig. 333*a*, 334). Die Richtung der Fasern ılich über größere Strecken dieselbe, die Form und die Lagerung ngszellen spielt keine Rolle für die Richtung der Faserzüge. Wie zeigt, ist die Narbe anfangs reich an größeren, langgestreckten en Resten der Bildungszellen, Teil in Fasern lt wurden. Die nd Zahl dieser te nimmt dann Folge ab, das 'ebe wird immer die Narbe ist g. 335, 336, 337). der eben beıen Gewebsbileht Hand in ie Gefäßneu-, sie ist es, relche überhaupt die Weiterentwickelung der angehäuften gszellen ermöglicht wird. Ja die Zellen dieser neugebilefäße selbst sind bei der Neubildung von Gewebe resp. be sehr wesentlich beteiligt.

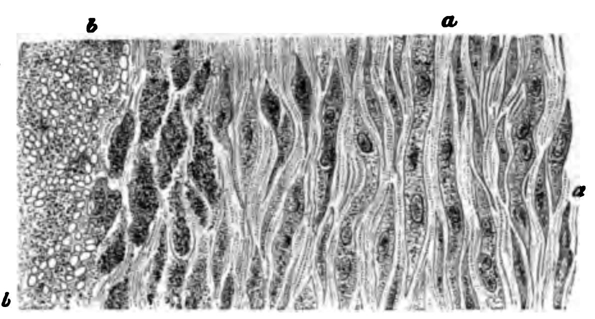


Fig. 334. In der Vernarbung begriffene Leberwunde; 10. Tag; *a* junges Narbengewebe, *b* Lebergewebe, zum Teil in der Nähe der Narbe verfettet, mit roten und weißen Blutkörperchen durchsetzt. Vergr. 325.

Gefäßneubildung.

der frühesten ler Wundheilung die Bildungsesp. die Zellen ulationsgewebes en Plasmastrom der aus den vor- ı Gefäßen aus- 'ie C. Thiersch hat, läßt sich erzelluläre, plas- Kanalsystem Blutgefäßen aus ı. Aber diese risationseinrichnur vorüberfür die weiteren der Wundheiarf es der Bilneuer Blut-

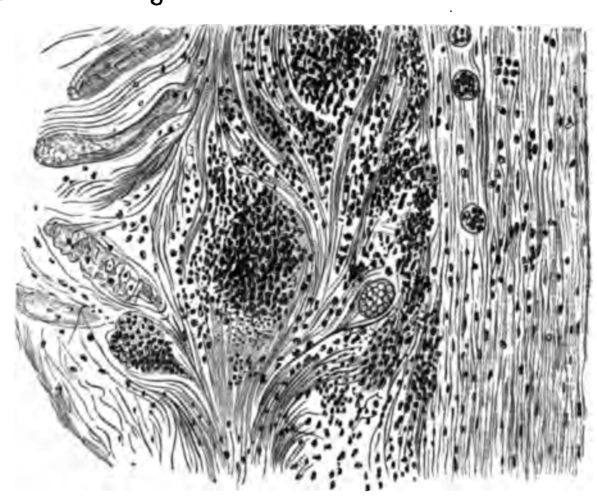


Fig. 335. 14. Tag. Vernarbter Defekt (*b*) eines toten, gehärteten Lungenstückes (*a*), in die Bauchhöhle eines Kaninchens implantiert; das Gewebe ist durchsetzt von zahllosen Wanderzellen und Bildungszellen, besonders in der Nähe des Defekts resp. der Narbe. Vergr. 85.

Entwickelung neuer Blutgefäße, welche besonders von sch, Arnold, Billroth, Ziegler, Marchand, Verfasser u. a. studiert st, erfogt im wesentlichen durch Sprossenbildung aus der räexistierender Gefäße (s. Fig. 333, 338 und 339). Zuerst be-

merkt man an der Außenfläche einer Kapillarschlinge eine körnige, pro matische Erhebung, welche sich allmählich vergrößert (Fig. 338 *a*, *b*, *c*) einem soliden, kernhaltigen, protoplasmatischen Faden auswächst.

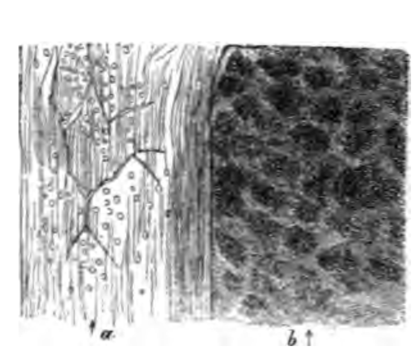


Fig. 336. 17. Tag; vernarbter Defekt (*a*) in einem toten, gehärteten Leberstückchen (*b*), in die Bauchhöhle eines Kaninchens implantiert. Vergr. 85.

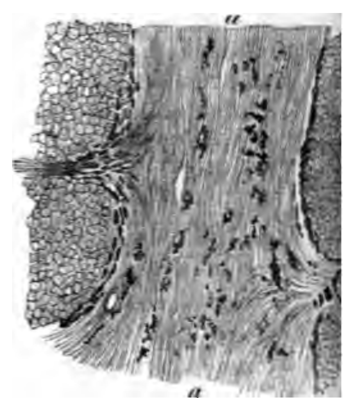


Fig. 337. 28. Tag. Geheilte Leber Narbe (*a*) durchsetzt von Blutg Vergr. 85.

Protoplasmafaden, einfach (Fig. 338 *f*) oder verzweigt (Fig. 338 *d*, *e*, *g*), bindet sich entweder mit der Wand eines anderen Gefäßes, oder ver sich mit einer ähnlichen entgegenkommenden Sprosse, welche von anderen Kapillarsch ausgeht (Fig. 338 *d*, Nicht selten ent auch Protoplasma welche im Bogen zu demselben Gefäß welchem sie ausgeg sind, zurückkehren. ner vereinigen sich

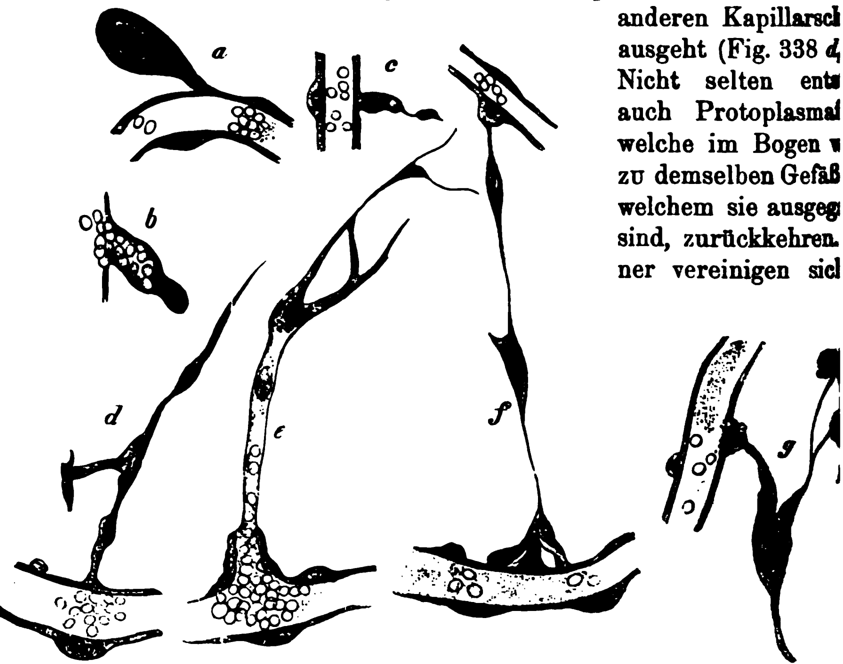


Fig. 338. Entwickelung der Blutgefäße durch Sprossenbildung, verschiedene Formen v fäßsprossen, *a*, *b*, *c* Anfangsstadien, *d*, *f*, *g* einfache und verzweigte, noch solide Sp *e* eine in der Aushöhlung begriffene, bereits rote Blutkörperchen enthaltende Gefäß Vergr. 325.

den Gefäßwandsprossen auch Fortsätze von spindeligen, keulenför oder verzweigten Bildungszellen des interkapillären Gewebes, so daß

Material dieser Zellen mit zum Aufbau der neuen Blutgefäße verwandt ... Nach einer gewissen Zeit werden die anfangs soliden Protoplasma... durch Verflüssigung des Zentrums hohl, es entsteht sodann eine offene ...munikation mit dem Muttergefäß, die Höhlung des Tochtergefäßes ...t zu und füllt sich allmählich vom Muttergefäß aus mit Blut. Nicht ... beobachtet man auch, daß sich gleich im Anfang eine offene Aus...tung der Gefäßwand ...det (Fig. 338 *b*), welche ... Protoplasmafaden ...lich fortschreitet.

Die Wand des Tochter...es, also der neu...deten Kapillare, ist ...gs homogen, später ... sich mit der Zunahme ... Kerne eine deutliche ...ige Struktur aus plat... Zellen (Endothelzellen) ...chweisen. In der Folge... wird dann die Wand ... Gefäßes im wesent...chen durch die Bildungs...len in der Umgebung ...stärkt.

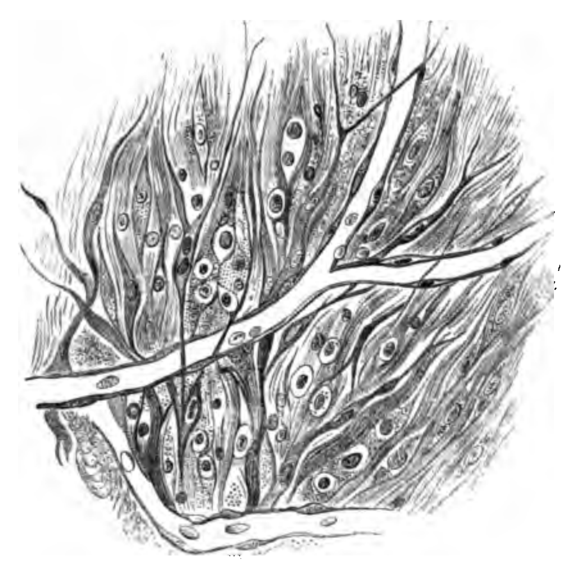


Fig. 339. Gefäßneubildung durch Sprossenbildung. 17. Tag. Leberwunde. Vergr. 280.

Die eben erwähnten, ... den Gefäßwänden aus...henden Protoplasma...en entstehen teils von den Gefäßwandzellen aus, teils werden sie, wie ich ...ehen zu haben glaube, von durch die Kapillarwand auswandernden weißen ...tkörperchen gebildet.

In der Folgezeit tritt eine Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes der Narbe ein, ein Teil der Gefäße verödet, die anfangs rote Narbe wird ...er blaß. —

Anheilung transplantierter Hautstücke nach Thiersch und F. Krause s. S. 156 bis 160.

Die Art der Überhäutung der Wunden resp. der granulierenden ...chen haben wir bereits S. 281 kurz angegeben. Um größere granulierende ...chen rascher zur Heilung zu bringen, hat Réverdin zuerst die Trans...tation von kleineren Hautstückchen empfohlen. Diese Methode der Haut...ansplantation ist aber erst durch C. Thiersch und F. Krause wirklich ...uchbar gemacht worden (s. S. 156 ff.). Bezüglich der histologischen Vor...nge bei der Anheilung transplantierter Hautstückchen s. S. 159.

Wiederanheilung völlig abgetrennter Körperteile.

Transplantation verschiedener Gewebe, s. S. 160 bis 161

In derselben Weise, wie die Aufpfropfung der Hautstückchen nach ...iersch und F. Krause geschieht auch die Wiederanheilung völlig ...getrennter Körperteile. Nur kleinere Gewebsteile, wie Nasen...tzen, Fingerspitzen usw. vermögen wieder anzuwachsen. Besonders ..., Rosenberger u. a. haben derartige Beobachtungen mitgeteilt. Hierher ...hört ferner die Reposition ausgezogener Zähne, die Transplantation von ...endem oder totem Knochen oder Knorpel in Knochendefekte usw. Das ...lingen aller dieser Operationen ist abhängig von einem streng aseptischen

Verfahren. Die Transplantation der genannten verschiedenen Gewebe haben wir bereits S. 160—161 besprochen. —

Von besonderer Wichtigkeit ist sodann die Bildung der Gefäßna nach Verletzung resp. Unterbindung der Blutgefäße, d. h. die Organisation des Thrombus.

Die Bildung der Gefäßnarben; sog. Organisation des Thrombus.

Bildung der Gefäßthromben.

Bezüglich der Bildung der Gefäßthromben sei hier kurz folgendes her gehoben. Seit den berühmten Versuchen Brückes wissen wir, daß das Blut inne der Gefäßwand infolge des Kontaktes mit einem normal funktionierenden Endothel infolge der anhaltenden Bewegung flüssig erhalten wird. Ist eine dieser beiden dingungen nicht erfüllt, ist die Integrität des Gefäßendothels irgendwie durch Entzü durch ein Trauma alteriert, verläßt das Blut die Gefäßwand, oder wird die Zirk desselben, z. B. durch Unterbindung des Gefäßes, unterbrochen, dann gerinnt das es bildet sich ein Thrombus. Der Gefäßthrombus, z. B. nach Unterbindung einer terie, reicht von der Unterbindungsstelle bis zur nächsten Kollaterale und jenseits Unterbindung bis zum nächsten Seitenast. Für die Venen gilt dasselbe; wir wissen, sich hier viel leichter als in den Arterien ausgedehntere Thromben bilden, nicht bei Unterbrechung des Lumens durch eine Ligatur oder durch Verletzung, sondern schon bei einfacher hochgradigerer Stauung und Erschwerung des Abflusses. We zwei Ligaturen in einem bestimmten Abstand um ein Gefäß gelegt, so gerinnt Blut zwischen beiden Ligaturen ebenfalls. Nicht immer ist aber nach der Unterbin eines Gefäßes ein Thrombus vorhanden. Wie Baumgarten zuerst gezeigt hat, ge es, das Blut zwischen zwei Ligaturen bis zum 3., 4., ja bis zum 12.—15. Tage flü zu erhalten, wenn die Unterbindung schonend ausgeführt wird, wenn besonders die fäßwand nicht von der Umgebung isoliert und ihre Ernährung durch die Vasa vas nicht beeinträchtigt wird. In solchem Falle scheint das Endothel intakt zu bleiben, funktioniert in normaler Weise weiter, und so erklärt es sich, daß auch das ruhende flüssig erhalten bleibt, daß es nicht gerinnt. Durch Wasserverlust wird es schlie teerartig, die unterbundene Gefäßstrecke wächst, wie es scheint, niemals zu. Gerinn des Blutes, Thrombenbildung entsteht vor allem durch mechanische Schädigung Gefäßendothels und durch Bakterieninfektion bei der Unterbindung.

Bei partiellen Gefäßverletzungen, bei Gefäßrissen kommt es nicht immer Bildung eines das Gefäßlumen vollständig ausfüllenden Thrombus. Der Riß wird durch einen wandständigen Thrombus verlegt, derselbe organisiert sich, so daß nur Verdickung des Gefäßes an der betreffenden Stelle entsteht. Diesen Heilungsvor beobachtet man an Gefäßen jeden Kalibers. In anderen Fällen wird aus dem an partiell obstruierenden ein total obstruierender Thrombus, indem sich eine Gerinn schicht nach der anderen auf demselben niederschlägt.

In erster Linie haben wir es hier mit der Entstehung der Thromben nach Gef verletzungen resp. nach Gefäßunterbindungen zu tun. Ich erwähne ferner die sog. Kompressionsthromben infolge von Blutstillstand nach dauernder K pression von Gefäßen, z. B. durch Geschwülste, die Dilatationsthromben in A rysmen und Varicen, die Thromben infolge entzündlicher Prozesse in der fäßwand mit Zerstörungen des Endothels usw.

Aber die Veränderungen der Gefäßwände und primäre Zirkulationsstörungen für die Blutgerinnung resp. Thrombusbildung allein nicht immer maßgebend, viel ist die Veranlassung zu derselben nicht selten auch in allgemeinen Blutveränderungen suchen. Silbermann beobachtete multiple intravitale Blutgerinnungen nach akuter toxikation durch chlorsaure Salze, Arsen, Phosphor und einige andere Blutgifte. And seits zeigte Arthus, daß durch Entkalkung des Blutes die Gerinnungsfähigkeit selben aufgehoben wird (s. S. 290). —

Rote, weiße, gemischte Thromben.

Man unterscheidet rote, weiße und gemischte Thromben. Die Entste der weißen Thromben durch Anhäufung farbloser Blutkörperchen kann man nach unter dem Mikroskop beobachten, wenn man in dem ausgebreiteten Mesenterium der Zunge eines kuraresierten Frosches eine größere Arterie oder Vene an irgend Stelle durch ein nebengelegtes Kochsalzkristall reizt. An der betreffenden Stelle bed sich die Innenwand des Gefäßes mit farblosen Blutkörperchen, es entsteht allmä ein das ganze Gefäßlumen erfüllender, weißer, unbeweglicher Pfropf, indem sich i

mehr neue farblose Blutkörperchen zu den bereits angehäuften hinzugesellen. Nach neueren Untersuchungen von Bizzozero, Eberth, Schimmelbusch und Baumgarten entstehen die weißen Thromben Zahns nicht nur durch weiße Blutkörperchen, sondern auch durch die von Bizzozero entdeckten Blutplättchen, jene zarten, kleinsten, farblosen, scheibenförmigen Bildungen, welche neben den farblosen und roten Körperchen den dritten Formbestandteil des Blutes bilden. Die Herkunft der Blutplättchen, welche sich in indifferenter Kochsalzlösung mit Methylviolett färben, ist noch dunkel, ihre Bedeutung noch streitig. Die Durchschnittszahl der Blutplättchen im menschlichen Blute beträgt nach Hayem, van Emden u. a. pro Kubikmillimeter Blut 245 000. Die Plättchenzahl ist bei den verschiedenen Krankheiten bald vermehrt, bald vermindert. Eberth und Schimmelbusch trennen sehr scharf die weißen Blutplättchenthromben von den roten Blutgerinnseln, die ersteren haben nach der Ansicht von Eberth und Schimmelbusch mit der Fibrinbildung nichts zu tun, sie entstehen einfach dadurch, daß die Blutplättchen infolge ihrer Randstellung im Blutstrom bei stärkerer Stromverlangsamung an irgend einer lädierten Stelle der Intima zusammenkleben. Die Thrombose ist nach den zuletzt genannten Autoren mit der Blutgerinnung nicht identisch, die Thromben sind nicht rot, wie ein gewöhnliches Blutkoagulum, sondern ganz oder größtenteils weiß.

Die Blutgerinnung.

In welcher Weise die Blutgerinnung stattfindet, darüber sind die Ansichten noch sehr geteilt. Alexander Schmidt und seine Schüler erklären auf Grund zahlreicher Untersuchungen die Blutgerinnung in folgender Weise. Das Fibrin entsteht durch die Vereinigung zweier Fibringeneratoren, des Fibrinogens und des Paraglobulins unter der Einwirkung des Fibrinferments. Das Fibrinogen ist im Blutplasma gelöst vorhanden, das Fibrinferment und das Paraglobulin werden erst durch Zerfall der farblosen Blutkörperchen frei und können dann auf das Fibrinogen einwirken. So lange die farblosen Blutkörperchen unversehrt im Blute zirkulieren, kann eine Gerinnung nicht eintreten. In dem Blute der Amphibien und Vögel liefern die zerfallenen roten (kernhaltigen) Körperchen die fibrinbildenden Substanzen. Nach Hammarsten wandelt sich die Gesamtmenge des Fibrinogens in Fibrin um, ein Teil des gebildeten Fibrins bleibt aber in Lösung und geht allmählich in Fibrinoglobulin über. Nach Schmiedeberg und W. Heubner entstehen das Fibrin und Fibrinoglobulin durch eine hydrolytische Spaltung aus dem Fibrinogen. In unmittelbarer Berührung mit der lebenden und normalen Gefäßwand gerinnt das Blut, wie gesagt, nicht. Ist die Gefäßwand aber durch pathologische Prozesse oder durch mechanische Insulte alteriert, ist die Intima z. B. durch Infektion entzündlich verändert, ist sie rauh, uneben geworden, gequetscht, eingerissen usw., so bilden sich an diesen Stellen schon bei bestehendem Kreislauf Blutgerinnsel. Das bei Gefäßverletzungen nach außen ergossene Blut gerinnt sofort, ebenso das Blut innerhalb toter Herzen oder Gefäße. Auch im gesunden zirkulierenden Blute bildet sich aus dem Zerfall der sich normal auflösenden weißen Blutkörperchen etwas Fibrinferment (Alex. Schmidt, Jakowicki, Birk), besonders im venösen Blute. Von besonderem Interesse ist ferner, daß bei Septikämie und Pyämie die Menge des Fibrinferments infolge des Zerfalls der weißen Blutkörperchen so zunehmen kann, daß spontane Gerinnungen auftreten (Köhler u. a.). Andererseits wird durch Resorption des Fibrinferments aus Blutergüssen, z. B. nach Operationen, nach subkutanen Verletzungen (Knochenbrüchen), Fieber erzeugt (v. Wahl, v. Bergmann, v. Angerer). Nach G. Hauser, welcher die Fibrinbildung in pathologisch veränderten Geweben und Gefäßen mikroskopisch mit Hilfe der Weigertschen Fibrinfärbung studierte, wird in der Tat das Fibrinferment Alex. Schmidts durch untergehende Zellen (Leukocyten, sonstige Gewebszellen, vielleicht auch Blutplättchen und Bakterienzellen) gebildet, die fibrinoplastische Substanz aber wahrscheinlich vom Plasma.

Bizzozero schreibt der Auflösung der oben erwähnten Blutplättchen und ihrer Abkömmlinge (der Zimmermannschen Körperchen) allein die Fibrinbildung zu, namentlich leugnet er jeden Einfluß der weißen Blutkörperchen. Auch Hayem ist der Ansicht, daß die Ursache der Blutgerinnung bei Gefäßverletzungen in den von ihm sogenannten „Hämatoblasten" (Bizzozeros „Blutplättchen") zu suchen sei. Diese kleinen, sehr leicht veränderlichen, zelligen Gebilde im Blute werden nach Hayem sofort verändert, sobald ein Fremdkörper mit ihnen in Berührung kommt oder die Intima der Gefäße durch pathologische Prozesse, durch mechanische Einflüsse ihre Integrität einbüßt. Nach E. Schwalbe sind mit der Gerinnung des Blutes Zerfallserscheinungen an den roten Blutkörperchen

verbunden, die als ein morphologischer Ausdruck der Gerinnung angesehen werden können. Die Blutplättchen, die nach E. Schwalbe zum größten Teile von den roten Blutkörperchen abgeschnürt werden, sind sehr wahrscheinlich als Fermentbildner bei der Blutgerinnung anzusehen. Aber auch ohne rote Blutkörperchen kann nach E. Schwalbe Blutgerinnung eintreten.

Nach Wooldridge, welcher unter Leitung C. Ludwigs im physiologischen Institut zu Leipzig sehr eingehende Untersuchungen über Blutgerinnung vorgenommen hat, ist die Erklärung der Blutgerinnung im Sinne von Alex. Schmidt, wenn überhaupt, nur in sehr beschränktem Sinne zutreffend. Wooldridge bestreitet, daß bei der Blutgerinnung die Beteiligung von Formbestandteilen des Blutes notwendig sei, daß vielmehr das Blutplasma selbst, frei von allen Formbestandteilen, alles enthalte, was zur Gerinnung nötig sei. Die Gerinnung des Plasma ist die Folge von zwei darin enthaltenen Stoffen, welche Verbindungen oder Gemische von Eiweiß und Lecithin sind und von Wooldridge A- und B-Fibrinogen genannt werden. Sodann lassen sich nach Wooldridge aus Hoden, Lymphdrüsen, Chylusflüssigkeit, Gehirn, Thymus, Stroma der roten Blutkörperchen Stoffe (Eiweißkörper mit sehr viel Lecithin) darstellen, welche eine bedeutende Fähigkeit besitzen, Gerinnung hervorzurufen. Auch die früher angenommene Bedeutung des Fibrinferments in dem Sinne von A. Schmidt und Hammarsten ist für die Gerinnung des normalen Plasma nach Wooldridge nicht mehr haltbar.

In neuerer Zeit ist die Lehre von der Blutgerinnung durch die bedeutungsvollen Untersuchungen von Maurice Arthus um eine höchst interessante Tatsache bereichert worden (M. Arthus, Thèses présentées à la faculté des sciences de Paris, Paris, H. Jouve, rue Racine 15). Arthus fand, daß durch Zusatz von oxalsaurem Ammoniak, d. h. durch Entkalkung des Blutes, demselben die Fähigkeit zu gerinnen genommen wird. Setzt man dem Blute wieder Chlorcalcium im Überschuß zu, dann gerinnt das Blut sofort wieder. Hiernach ist es erwiesen, daß das Fibrin als eine Kalkverbindung anzusehen ist resp. daß der Kalkgehalt des Blutes fibrinoplastisch wirkt, und daß das Fibrinferment auf das Fibrinogen nur bei Gegenwart von Kalksalzen einwirkt. Ähnlich wie die Kalksalze wirken nach Arthus die Strontiansalze. Es gibt also auch ein Strontianfibrin. Hiernach haben wir jedenfalls verschiedene Arten von Fibrin zu unterscheiden. Die Lehre von Alex. Schmidt und Hammarsten ist daher nach Arthus dahin zu modifizieren, daß für die Gerinnung des Blutes drei Faktoren notwendig sind, das Fibrinferment, Fibrinogen und Kalksalze. Die Blutgerinnung ist nach Arthus und Pagès der Käsegerinnung der Milch analog, das Caseïn entspricht dem Fibrinogen, das Labferment dem Fibrinferment und der Käse dem Fibrin. Die Kalksalze spielen für die Milch die Rolle der caseoplastischen, für das Blut die Rolle der fibrinoplastischen Substanz.

Nach Pekelharing ist das Fibrinferment selbst eine Kalkverbindung, welche imstande ist, dem Fibrinogen den Kalk zu übertragen, so daß aus dem löslichen Fibrinogen eine unlösliche kalkhaltige Eiweißverbindung, das Fibrin, entsteht.

Auch nach Freund entsteht die Blutgerinnung durch den ungelösten phosphorsauren Kalk. In den Blutkörperchen sind vorwiegend Phosphate und Kalisalze, im Serum Natron- und Kalksalze. Steht das Blut nicht mehr in Berührung mit der Gefäßwand, sondern mit einem fremden Körper, so bilden die Phosphate der Blutkörperchen mit den Kalksalzen des Serums in größerer Menge phosphorsauren Kalk, welcher zum Teil ungelöst bleibt. —

Die verschiedene Reaktion der Leukocyten gegen Farbstoffe.

Die farblosen Blutkörperchen (Leukocyten) reagieren verschieden gegen Farbstoffe, eine Tatsache, welche von besonderer diagnostischer Bedeutung ist (Ehrlich u. a.). Während die Kerne aller Leukocyten von den bekannten kernfärbenden Anilinfarben tingiert werden, verhält sich das Protoplasma derselben verschieden, es besitzt für bestimmte Farbstoffe eine größere oder geringere Empfänglichkeit. Sodann sind die Leukocyten hinsichtlich ihrer Größe und Zahl der Kerne verschieden (einkernige oder mononukleäre, mehrkernige oder polynukleäre). Die Mehrzahl der Leukocyten (etwa 70% der farblosen Blutkörperchen) bilden die polynukleären Leukocyten mit neutrophiler Körnung, d. h. ihr Protoplasma ist nur für neutrale Farbstoffe, z. B. für eine neutrale Mischung eines basischen und sauren Anilinfarbstoffes (Methylenblau und sog. Säurefuchsin) empfänglich. Eine geringe Zahl der Leukocyten (etwa 5—8%) im Blute sind eosinophile resp. acidophile Zellen, d. h. die Körner ihres Proto-

plasma werden durch den sauren Farbstoff Eosin schön rot gefärbt. Diese eosinophilen oder acidophilen Körner sind gröber als die neutrophilen Granulationen, die Zellen sind bedeutend größer als die neutrophilen und besitzen meist einen oder auch zwei Kerne von beträchtlicher Größe. Besonders H. Noesske hat gezeigt, daß die nach Ehrlich u. a. ausschließlich im Knochenmark gebildeten eosinophilen Zellen wegen ihrer baktericiden und immunisierenden Funktion zu den Schutzstoffen des Körpers gegen Infektionen gehören. Die dritte, nur selten vorkommende Art der Leukocyten endlich, meist mononukleäre Zellen, besitzt ein Protoplasma, welches nur durch basische Anilinfarben färbbar ist (basophile Leukocyten). Die vierte Art der Leukocyten endlich, meist kleine, einkernige mit einem schmalen oder etwas breiteren Protoplasmasaum, sind teils neutrophil, teils sowohl durch saure wie basische Anilinfarben färbbar (amphophil). Eine beständige Bildungsstätte sowohl der Leukocyten wie der roten Blutkörperchen ist vor allem das Knochenmark (Bizzozero, Neumann).

Umwandlung der roten Blutkörperchen in Leukocyten und die Nekrobiose der roten Blutkörperchen bei der Koagulation und Eiterung.

Über die Umwandlung der roten Blutkörperchen in Leukocyten und die Nekrobiose der roten Blutkörperchen bei der Koagulation und Eiterung hat Mosso eingehende Untersuchungen angestellt (s. Virchows Archiv, Bd. 109, 1887). —

Veränderungen der Thromben. Eitrige, faulige Erweichung der Thromben.

Unter den weiteren Schicksalen des Thrombus interessieren uns besonders zwei, und zwar 1. die Organisation des Thrombus in solides, gefäßhaltiges Bindegewebe, in die Bildnng der Gefäßnarbe, und dann 2. die Erweichung des Thrombus. Die Organisation des Thrombus in gefäßhaltiges Bindegewebe stellt den günstigen Ausgang der Thrombose dar, die Erweichung des Thrombus dagegen, besonders die eitrige und faulige Erweichung infolge von Bakterieneinwirkung mit nachfolgenden embolischen Prozessen wird von den Chirurgen mit Recht gefürchtet. Dank der aseptischen Operations- und Wundbehandlungsmethode ist die infektiöse Erweichung der Thromben in der modernen Chirurgie zu einem seltenen Ereignis geworden. Wir werden bei der Lehre von den Wundkrankheiten näher auf die infektiöse Thrombenerweichung eingehen.

Verkalkung der Thromben, Venensteine.

Noch eine relativ günstige Metamorphose des Thrombus will ich erwähnen, das ist die Verkalkung oder Verkreidung der Thromben infolge von Ablagerung von Kalksalzen. Auch die sog. Venensteine stellen verkalkte Venenthromben dar.

Organisation des Thrombus resp. Bildung der Gefäßnarbe.

Hier beschäftigt uns vor allem die Frage der Organisation des Thrombus in gefäßhaltiges Bindegewebe, die Bildung der Gefäßnarbe. Die feineren Vorgänge der Gewebsbildung sind auch hier im wesentlichen dieselben, wie wir es früher beschrieben haben, und zwar an den Arterien sowohl wie an den Venen.

Nach C. Thiersch, Raab, Riedel, Baumgarten, Marchand, Heuking und Thoma wird der Gefäßverschluß resp. die sog. Organisation oder richtiger die Substitution des Thrombus durch Bindegewebe vorzugsweise durch Wucherung der Endothelien der Intima bewirkt, ich trete dieser Ansicht nach meinen neueren Untersuchungen voll und ganz bei. Der Thrombus an sich spielt nach der Ansicht aller Autoren jedenfalls bei der Bildung der Gefäßnarbe gar keine Rolle, er wird allmählich durch die zellige Infiltration resp. durch die Bildung fibrillären Bindegewebes verdrängt. Zuerst bilden sich auch hier durch Wucherung der Gefäßendothelien vielgestaltige Bildungszellen (Fig. 340), welche sich dann in fibrilläres Bindegewebe umwandeln. Der Thrombus wird durch die zellige Wucherung der Endothelien der Gefäßintima um- und durchwachsen, die aus diesen gewucherten Endothelien entstehenden Bindegewebszüge nehmen immer mehr an Mächtigkeit zu und verdrängen die Überreste des Thrombus. Von letzteren bleiben

schließlich nur noch einige körnige, braune Pigmentmassen — hämatogenes Pigment, vermutlich nach HEUKING und THOMA Eisenoxydhydrat — übrig. Gleichzeitig mit dieser Endothelwucherung resp. der Umwachsung und Durchwachsung des Thrombus wird letzterer durch Gefäßneubildung vaskularisiert. Bei den nicht obturierenden Thromben vollzieht sich die Organisation langsamer, als bei den das Gefäß vollständig verschließenden Thromben (BAUMGARTEN). Die Narbenbildung aus dem zelligen Keimgewebe erfolgt genau in derselben Weise, wie wir es S. 281—285 beschrieben haben. Die Vaskularisation des Thrombus, d. h. die Gefäßneubildung, geschieht besonders von jenen Stellen aus, wo die Intima abgehoben resp. eingerissen ist. Die Vasa

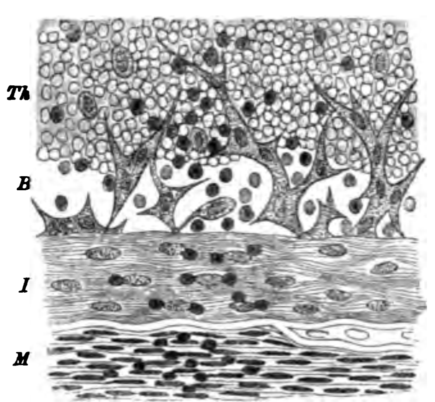


Fig. 340. Organisation des Thrombus. *M* zellig infiltrierte Media; *I* zellig infiltrierte Intima; *B* verschiedene Formen der Bildungszellen, entstanden durch Wucherung der Gefäß-Endothelien behufs Organisation des Thrombus (Bildung der Gefäßnarbe); *Th* Thrombus. Vergr. 300.



Fig. 341. Organisierter Gefäßthrombus in einem toten Nierenstückchen. 19. Tag. In der Mitte ein neugebildetes Blutgefäß und eine Riesenzelle. Die Adventitia der toten Gefäßwand ist mit Rundzellen durchsetzt, die straffe Muscularis dagegen weniger. Gentiana, Canadabalsam. Vergr. 150.

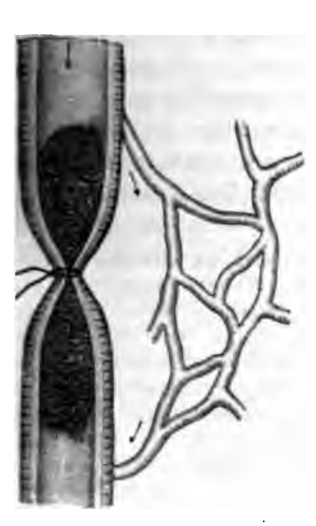
vasorum wachsen unter dem Einfluß der Druckverminderung im Innern des Gefäßes durch die Gefäßwandung hindurch in das Lumen des Gefäßes (BENECKE, ACKERMANN).

Die feineren Vorgänge bei der Gewebsbildung, bei der sog. Organisation der Thromben kann man auch sehr gut studieren, wenn man tote, in Alcohol absolutus gehärtete Gefäßstücke unter antiseptischen Kautelen in die Bauchhöhle von Kaninchen bringt (SENFTLEBEN, Verfasser — s. Fig. 341). Man beobachtet dann, daß eine zunehmende Einwanderung farbloser Blutkörperchen in die Wandung und in das Innere des Gefäßes resp. in den Thrombus stattfindet, und daß dann unter entsprechender Gefäßneubildung aus dem zelligen Keimgewebe, welches von den Wandzellen der neugebildeten Gefäße, nicht von den weißen Blutkörperchen gebildet wird, in der beschriebenen Weise gefäßhaltiges, fibrilläres Bindegewebe entsteht. Auf diese Weise wird der Thrombus allmählich verdrängt und der narbige Verschluß des Gefäßes gebildet (Fig. 341). Nach neueren Untersuchungen von H. MERKEL und M. v. BRUNN können die Endothelien kein Bindegewebe bilden, sie sind keine Bindegewebszellen, sondern hinsichtlich ihrer Funktion mehr als Epithelien zu betrachten.

Die Zeit, innerhalb welcher sich der narbige Verschluß der Gefäße bei der Organisation des Thrombus vollzieht, ist verschieden; bei jugendlichen Individuen verläuft der Heilungsprozeß im allgemeinen rascher als bei älteren, am langsamsten bei der chronischen (atheromatösen

ng der Gefäßintima. Bei Experimenten an Tieren findet man schon er zweiten Woche, ja schon früher, nach 7—8 Tagen vaskularisiertes an der Thrombus- resp. Unterbindungsstelle des betreffenden Gefäßes. 5 Wochen ist die Gefäßnarbe fertig ausgebildet, in anderen Fällen rläuft der Prozeß viel langsamer. Die Gefäßnarbe schrumpft nach- ı, wie jede Narbe, in sich zusammen. Bei zentraler Schrumpfung lie Narbe resp. das Gefäß wieder durchgängig werden, so daß schließ- ır eine Verengerung des Gefäßlumens mit Verdickung der Gefäßwand bleibt. In anderen Fällen wird die Gefäßnarbe infolge der Erweite- hrer Gefäße von mehreren kleineren, isolierten Gefäßstämmchen durch-

Nachträgliche Veränderungen der Gefäßnarbe.



2. Kollateralkreislauf (nach Unter- ; einer Arterie in der Kontinuität) Bahnen der zentral und peripher r Unterbindungsstelle abgehenden Äste (schematisch).

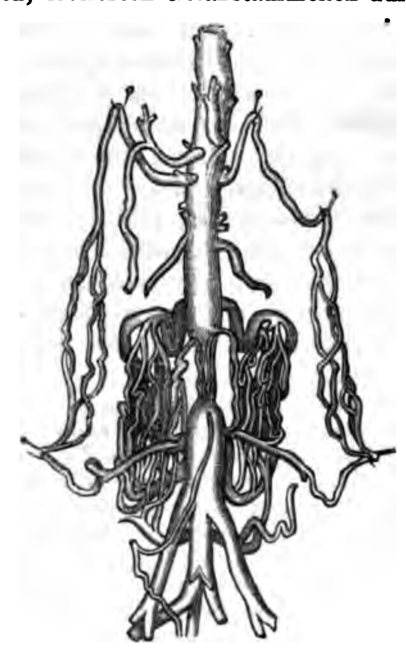


Fig. 343. Kollateralkreislauf 8 Monate nach der Unterbindung der Aorta beim Hunde (nach Luigi Porta).

durch welche das zentrale und periphere Ende der Arterie verbunden n (Fig. 343). Besonders an Venenthromben kommt es zu sog. sinus- er Degeneration (Rokitansky), d. h. der Thrombus ist von Hohl- n mit bindegewebigen Zwischensträngen durchsetzt.

Kollateralkreislauf.

st ein Blutgefäß, z. B. eine Arterie, durch Unterbindung resp. durch Thrombus an einer Stelle verschlossen, so bildet sich sofort durch terung der Vasa vasorum und der zentral und peripher vom Thrombus enden Äste ein sog. Kollateralkreislauf vom zentralen und peri- ı Gefäßstück aus, so daß die Zirkulation wiederhergestellt und die rung der betreffenden Körperpartien gesichert ist (Fig. 342).

on besonderem Interesse für die Gestaltung des Kollateralkreislaufes Unterbindung der Arterien in der Kontinuität und nach Exstirpation efäßstücken ist ein Präparat von Luigi Porta, welches den Kollateral-

kreislauf 8 Monate nach der Unterbindung der Aorta bei einem Hunde zeigt (Fig. 343). Man sieht, daß hier der Kollateralkreislauf einmal durch erweiterte Vasa vasorum zwischen den beiden Stümpfen der unterbundenen Aorta und den zunächst liegenden Lumbalarterien, dann durch erweiterte Ramifikationen, teils alter, teils neugebildeter Gefäße stattfindet.

Über die Entstehung des Kollateralkreislaufes haben in neuerer Zeit besonders NOTHNAGEL, v. RECKLINGHAUSEN, BIER u. a. eingehende Untersuchungen angestellt. NOTHNAGEL fand, daß am 6. Tage nach der Unterbindung eine zunehmende Hypertrophie und Hyperplasie der Muscularis der kollateral erweiterten Arterien erfolgt. Das Wachsen dieser Gefäße erklärt sich nach NOTHNAGEL und v. RECKLINGHAUSEN aus der gesteigerten Geschwindigkeit des Blutstroms und aus der dadurch vermehrten Ernährungszufuhr. Je mehr Blut in der Zeiteinheit durch das Gefäß strömt, desto reichlicher wird die Aufnahme von Ernährungsmaterial seitens der Gefäßwand. Die von anderen Autoren betonte Drucktheorie ist nach NOTHNAGEL für die Entstehung des Kollateralkreislaufes nicht verwertbar. Wie BIER mit Recht betont hat, fällt die Ausbildung des endgültigen Kolatteralkreislaufes unter ein allgemein biologisches Gesetz, welches lautet: Wo an ein Gewebe innerhalb physiologisch möglicher Grenzen erhöhte Anforderungen gestellt werden, da hypertrophiert es. Die selbständige Regelung des Kreislaufes liegt hauptsächlich den Kapillaren ob. —

Wundheilung an gefäßlosen Geweben.

Wundheilung an gefäßlosen Geweben. — Auch an den gefäßlosen Geweben (Kornea, Knorpel usw.) vollzieht sich der Wundheilungsprozeß resp. die Narbenbildung histologisch im wesentlichen genau in derselben Weise, wie wir es für die gefäßhaltigen Gewebe kennen gelernt haben. Wir wissen, daß die gefäßlosen Gewebe, also z. B. die Kornea, ein reich verzweigtes Kanalsystem besitzen, in welchem schon unter normalen Verhältnissen vereinzelte Wanderzellen vorhanden sind. Bei Verletzung der Kornea findet eine reichere Einwanderung farbloser Blutkörperchen aus der angrenzenden Sklera und Konjunktiva und aus dem Konjunktivalsack statt. Auch hier wird die entzündliche Gewebsbildung resp. die Narbe von den autochthonen fixen Zellen der Kornea hergestellt.

Auch die Narbenbildung im Knorpel geschieht im wesentlichen in derselben Weise durch die Knorpelzellen der Umgebung. Die aseptisch, d. h. reaktionslos geheilten Narben bleiben sehr lange, nach GIES vielleicht für immer fibrillär, ist aber eine größere entzündliche Reaktion vorhanden, dann wird die fibrilläre Narbe sehr bald hyalin, wie der normale hyaline Knorpel (s. Gelenkverletzung). —

Regeneration verletzter Gewebe.

Regeneration verletzter Gewebe. — In jedem verletzten Organe ist das Bestreben vorhanden, eine möglichst vollständige Restitutio ad integrum herbeizuführen. Alle Regenerationsvorgänge vollziehen sich durch Wucherung der an Ort und Stelle befindlichen Gewebszellen und jedes Gewebe kann nur aus einem Gewebe gleicher Art gebildet werden. Die Regeneration verletzter Gewebe geschieht im allgemeinen um so rascher und vollständiger, je zarter die Narbe ist, d. h. je reaktionsloser die Wundheilung per primam intentionem unter strengster Asepsis erfolgt, und je weniger die autochthonen Organzellen durch die Verletzung in Mitleidenschaft gezogen werden. Aber das Regenerationsvermögen der höher organisierten Gewebe ist nach der Verletzung relativ gering. Epidermis, Epithel der Schleimhäute, Knochen, Knorpel, Periost, Sehne und sonstige Bindesubstanzen regenerieren sich vollständig, dagegen werden Defekte in verschiedenen Drüsen und im Muskel nicht ersetzt,

sondern nur durch Narbengewebe in der früher beschriebenen Weise ausgefüllt. Daher fehlen in den tief bis ins Unterhautzellgewebe reichenden Hautnarben Schweißdrüsen, Talgdrüsen und Haarbälge mit den Haaren, im Darm die Follikel und die Lieberkühnschen Drüsen. Auch Muskeldefekte werden, wie gesagt, stets nur durch Narbengewebe, nicht durch neugebildete Muskelfasern ausgefüllt, die fibrilläre Narbe ist dann gleichsam eine inscriptio tendinea und ermöglicht die Muskelkontraktion. Nur in der Nähe der Narbe und bei leichteren Muskelverletzungen, z. B. bei Muskelquetschungen, treten Regenerationsvorgänge an den Muskelfasern auf. In welchem hohen Grade jedoch z. B. Defekte an der Leber und an der Niere bei Tieren in relativ kurzer Zeit ersetzt werden, hat besonders Ponfick gezeigt.

Die peripheren Nerven machen unter den höher organisierten Geweben hinsichtlich ihres Regenerationsvermögens eine erfreuliche Ausnahme, an ihnen findet besonders nach der Anwendung der aseptischen Nervennaht ziemlich häufig eine vollständige Regeneration nach Durchtrennung derselben statt, selbst dann noch, wenn die Nervennaht erst einige Monate, ja Jahre nach der Verletzung ausgeführt wird. Unter der Anwendung der Nervennaht und sonstiger geeigneter Operationsmethoden, ja hier und da auch spontan, haben sich sogar Nervendefekte von mehreren Centimetern mehr oder weniger vollständig regeneriert. Ich habe zuerst einen größeren, seit mehreren Monaten bestehenden Nervendefekt am N. medianus und ulnaris durch Neuroplastik geheilt (s. § 88).

Eine Regeneration des Gehirn- und Rückenmarkgewebes findet beim Menschen niemals statt, an Tauben dagegen hat Brown-Sequard nach Rückenmarkdurchschneidung Regeneration beobachtet.

In welcher Weise sich die einzelnen verletzten Gewebe, z. B. Nerven, Muskeln, Knochen usw. unter geeigneter Behandlung regenerieren, werden wir bei den Verletzungen der betreffenden Gewebe genauer erörtern (s. § 87, 88, 101 Verletzungen der Weichteile, der Knochen und Gelenke). —

Spätere pathologische Vorgänge an Narben. Narbenkontraktur.

Spätere Vorgänge an den Narben (Narbenkontraktur usw.). — Unter den späteren pathologischen Veränderungen, welche die Narben erleiden, stehen die Narbenkontrakturen obenan. Die Narbenschrumpfung ist natürlich um so bedeutender, je größer der Defekt resp. die Menge des Granulationsgewebes war. Daher schrumpfen besonders alle Narben nach Defekten der Haut und der tieferen Gewebe. Je nach der Tiefe des Substanzverlustes betrifft die Narbenkontraktur nur die Haut oder auch die tieferen Teile, besonders die Fascien, Muskeln und Sehnen. Die Narbenschrumpfungen nach ausgedehnteren Verbrennungen sind besonders gefürchtet. Die Folgen derartiger Narbenkontrakturen sind sehr verschieden je nach der betreffenden Lokalität. Sitzt eine narbige Kontraktur an der Beugeseite eines Gelenks, so wird dasselbe in einer bestimmten Beugestellung fixiert und kann nicht mehr gestreckt werden. Infolge narbiger Verkürzung des M. sterno-cleido-mastoideus entsteht Schiefhals (Caput obstipum), Narben des unteren Augenlids stülpen dasselbe nach außen um (Ectropium), durch Narbenkontrakturen der Wange entsteht die Unmöglichkeit, den Mund ordentlich zu öffnen (Kiefersperre), Kinn und Hals sind zuweilen nach Verbrennungen fest miteinander verwachsen usw. Auf die Behandlung aller dieser Zustände einzugehen, ist hier nicht der Ort, es sei nur bemerkt, daß man solche Narbenkontrakturen in neuerer Zeit besonders durch allmähliche Streckung oder durch Excision der Narben mit nachfolgender Hauttransplantation nach Thiersch und Krause oder durch Transplantation gestielter Lappen — auch von entfernten Körperstellen — mit bestem Erfolg beseitigt hat (s. § 41, 42 und mein Lehrbuch der spez. Chir. Behandlung der Kiefersperre, der Gelenkkontrakturen usw.).

Hypertrophie der Narben.

Zuweilen hypertrophieren die Narben in Form von dicken Strängen, oder es

Narbenkeloide (s. § 128). entstehen typische, geschwulstartige, fibröse Indurationen, die sog. Narbenkeloide (s. § 128).

Bösartige Neubildungen. Daß gelegentlich auch bösartigere Neubildungen, wie Karzinom, von Narben ausgehen, werden wir bei der Lehre von der Entstehung der Geschwülste kennen lernen.

Narbengeschwüre. Hier und da beobachtet man infolge von eitriger Schmelzung des Narbengewebes Narbengeschwüre mit gewöhnlich stark fungösen Granulationen, die keine Neigung zur Überhäutung zeigen. Meist handelt es sich um schwächliche, zuweilen um tuberkulöse Individuen, bei welchen im Anschluß an leichtere traumatische Läsionen, z. B. infolge der Reibung seitens der Kleidungsstücke, diese Narbengeschwüre auftreten.

Drucklähmung der Nerven durch Narben. Zum Schluß sei noch der schädliche Druck stärkerer Narben auf Gefäße, besonders aber auf Nerven erwähnt, wodurch Lähmung der letzteren entsteht. Daß diese Drucklähmungen durch Narben im allgemeinen eine günstige Prognose haben und mit der Entfernung der Ursache gewöhnlich bald verschwinden, ist eine bekannte Tatsache. —

§ 62. *Allgemeine Reaktion nach der Verletzung und Entzündung; die Lehre vom Fieber.*

Allgemeine Reaktion nach der Verletzung und Entzündung: die Lehre vom Fieber. — Das Allgemeinbefinden der Verletzten, der Operierten, steht in innigster Kausalbeziehung zu dem Verhalten der Verwundung. Wenn die Wundheilung normal, d. h. aseptisch verläuft, wenn von der Wunde aus nicht schädliche Stoffe in die Säftemasse gelangen, dann ist gewöhnlich auch kein Fieber vorhanden. Aus dieser einen Tatsache, daß durch einen aseptischen Wundverlauf in der Regel auch ein fieberloses Allgemeinbefinden des Patienten gesichert wird, geht schon hervor, daß die fieberhafte Störung des Allgemeinbefindens bei unseren Verwundeten und unseren Operierten in erster Linie verursacht wird durch die Resorption deletärer Stoffe von der Wunde aus, vor allem der Mikroorganismen und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte. Das sog. Wundfieber ist im wesentlichen ein Resorptionsfieber, eine Alteration des Blutes. Auch die Fieber bei sog. inneren Krankheiten sind im wesentlichen Resorptionsfieber. Aber nicht jedes Fieber ist bakteriellen Ursprunges, es kann auch durch deletäre Stoffe bedingt sein, welche ohne Mitwirkung der Bakterien entstehen (s. S. 302—303). Bei anderen, sog. essentiellen Fiebern müssen wir die Ursache des Fiebers im Zentralnervensystem suchen, z. B. bei Fieber nach heftigem Schreck, nach periodischen Aufregungszuständen bei Geisteskranken, bei Epileptischen, nach Verletzungen des Rückenmarks usw. Dieses nervöse Fieber kann dadurch bedingt sein, daß die Nervenerregung den Stoffwechsel in den Geweben steigert und dadurch die Körpertemperatur erhöht, oder daß die Wärmeabgabe nach außen infolge der Schwächung der Blutbewegung vermindert wird (Murri). Auch das Fieber nach Aderlaß, nach Kokaindarreichung ist nach U. Mosso vom Nervensystem abhängig.

So einfach uns auch die Ätiologie des Wundfiebers nach den neuesten Forschungen erscheint, so müssen wir doch leider gestehen, daß unsere Einsicht in das Wesen des Fieberprozesses noch mangelhaft ist. Die Erscheinungen des Fiebers sind im allgemeinen gut bekannt, die Erklärung derselben stößt aber noch vielfach auf bis jetzt unüberwindliche Schwierigkeiten. Hier ist der Hypothese noch viel Raum gegeben. Wir beschäftigen uns hier im wesentlichen nur mit dem Fieber, soweit es bei chirurgischen Krankheiten auftritt. Von den neueren Arbeiten über Fieber empfehle ich besonders folgende: v. Recklinghausen, Allg. Pathologie, S. 449; v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1893, S. 188; Naunyn, Archiv für experimentelle Pathol., Bd. XVIII, S. 49; Traubes Beiträge; Samuel in Eulen-

BURGS Realencyklopädie; SENATOR, Untersuchungen über den fieberhaften Prozeß, Berlin 1873; UNVERRICHT, VOLKMANNS klin. Vorträge, Nr. 7; KRAUS in den Ergebnissen der allg. pathol. Morphologie u. Physiologie, Wiesbaden 1895, S. 659; UGHETTI, Das Fieber, Deutsche Übersetzung Jena 1895; LÖWITT, Die Lehre vom Fieber, Jena 1897; KREHL, Patholog. Physiologie, Leipzig 1898.

Die Symptome des Fiebers.

Symptome des Fiebers. — Die wichtigsten Erscheinungen jedes Fiebers sind 1. die Steigerung der Körpertemperatur, 2. die Zirkulationsstörungen, und 3. die Stoffwechselveränderungen.

Die Erhöhung der Körpertemperatur.

Das konstante und maßgebende Symptom des Fiebers ist die Erhöhung der Eigenwärme. Je höher die Körpertemperatur, um so intensiver das Fieber. Zur Messung der Körpertemperatur benutzen wir in Deutschland Thermometer nach CELSIUS, deren Skala in 100 Grade und jeder Grad in 10 Teile eingeteilt ist. Die zweckmäßigsten Thermometer sind die sog. Maximalthermometer, bei welchen die Quecksilbersäule auch nach Entfernung des Thermometers aus der Achselhöhle, aus dem Munde oder aus dem Rektum stehen bleibt, so daß man jederzeit bequem die Höhe der gemessenen Temperatur ablesen kann. Die Körpertemperatur wird gewöhnlich täglich bei unseren Verletzten und Operierten 2—3 mal und zwar früh, mittags und abends in der Achselhöhle, im Munde oder im Rektum gemessen. Nicht selten aber ist es wichtig, z. B. bei hohem Fieber behufs therapeutischer Maßnahmen, stündlich oder zweistündlich die Körperwärme zu bestimmen. TRAUBE, v. BÄRENSPRUNG, WUNDERLICH u. a. haben sich besonders um die Einführung der exakten Thermometrie am Krankenbett verdient gemacht.

Bei leichtem Fieber steigt die Temperatur in der Achselhöhle bis 38,5—39° C., bei schwerem Fieber über 40° C. Temperaturen über 41° C. oder gar über 42° C. bezeichnet man mit WUNDERLICH als hyperpyretische. Solche ungewöhnliche Temperatursteigerungen von 42° C. und höher sind meist die Vorboten des baldigen Todes. Zu den größten Seltenheiten gehören Temperaturen von 44,5° C., ja PHILIPSON hat sogar in einem Falle bei einem 25jährigen Mädchen 47,2° C. beobachtet. Zuweilen steigt die Temperatur sogar noch nach dem Tode des Patienten einige Stunden lang (postmortale Temperatursteigerung).

Das Anfangsstadium des Fiebers ist gewöhnlich durch ein mehr oder weniger ausgesprochenes Kältegefühl, durch Fieberfrost (Schüttelfrost) charakterisiert. Der letztere ist um so ausgesprochener, je rascher die Temperatur ansteigt, je kürzer das Initialstadium des Fiebers ist. Die Frosterscheinungen pflegen zu fehlen, wenn die Körpertemperatur allmählich, z. B. über mehrere Tage hin, langsam ansteigt. Während des Froststadiums ist die Körpertemperatur schon erhöht. Das Frostgefühl selbst ist als der Ausdruck einer Nervenerregung aufzufassen, bedingt durch die Differenz zwischen der Temperatur der äußeren, oberflächlichen Körperteile und des Körperinnern. Auf das Froststadium folgt das sog. Fastigium, das Fieber erreicht sein Maximum. Der weitere Verlauf des Fiebers ist verschieden. Die Temperatursteigerung ist entweder mehr oder weniger kontinuierlich (Febris continua Fig. 344), oder dieselbe schwankt (F. remittens Fig. 345). Bei kontinuierlichem Fieber beträgt die Differenz zwischen Maximum und Minimum der Temperatursteigerung früh und abends höchstens

einige Zehntel (Fig. 344). Beim remittierenden Fieber treten Schwankung von etwa 1° C. und mehr auf Fig. 345). Ein dritter Fiebertypus ist der inte mittierende, bei welchem eine zeitweilig hohe Temperatursteigerung wechse mit normaler oder selbst subnormaler Temperatur (Fig. 346). Die Schwan kungen der Temperatur wiederholen sich entweder täglich, so daß z. B. abend

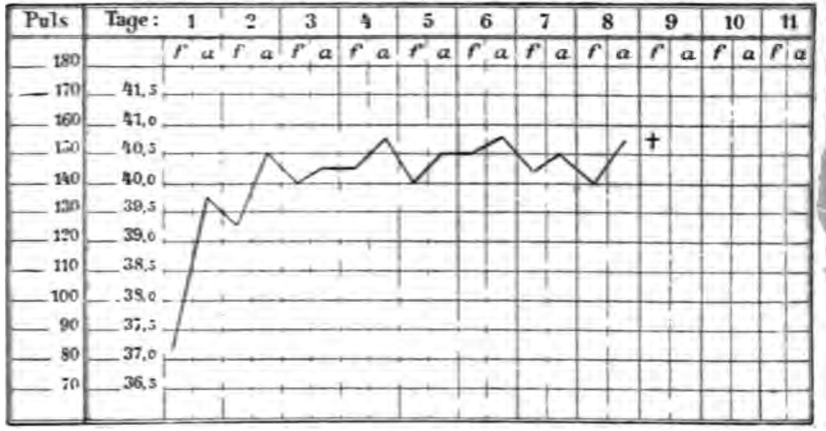


Fig. 344. Febris continua. Tod am 8. Tage.

die Temperatur regelmäßig höher ist, als früh, oder sie treten nur zeitweilig auf. Der Verlauf des Fiebers ist, wie wir bei den Wundinfektionskrank heiten sehen werden, bei manchen Krankheiten ganz typisch, besonders auch die Art und Weise, wie beim günstigen Verlauf die dritte Periode des Fiebers, die Entfieberung, die sogenannte Defervesᴢenz erfolgt. Auch

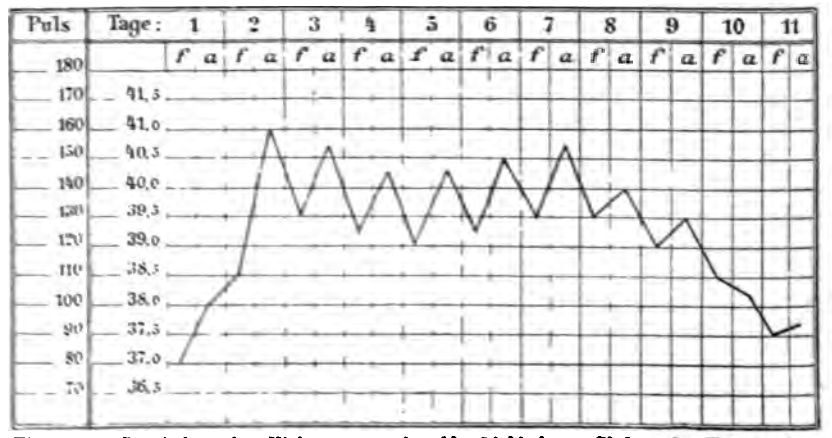


Fig. 345. Remittierender Fiebertypus mit allmählichem Sinken der Temperatur (lytische Deferveszenz) vom 8. Tage an.

die Dauer dieses Stadiums zeigt große Verschiedenheiten. Entweder tritt d Entfieberung rapid ein (kritische Deferveszenz), so daß in wenigen Stund ein Temperaturabfall von 2—3—4° C. und mehr erfolgt (Fig. 346). Nic selten beobachtet man in solchen Fällen dann subnormale Temperatur, z weilen mit Kollapserscheinungen und nervöser Aufregung (Kollapsdelirie In anderen Fällen tritt die Entfieberung mehr allmählich (lytisch) in mehrer

Tagen kontinuierlich oder remittierend mit vorübergehenden Steigerungen ein (Fig. 345). Gewöhnlich ist die Deferveszenz mit Schweißsekretion verbunden. An die Entfieberung schließt sich dann das Stadium der Rekonvaleszenz, welches oft nur scheinbar auftritt, indem ein neuer Fieberausbruch mit genau denselben Symptomen wie im Anfang erfolgt (Fig. 346). So kann bei lange dauerndem Fieber, wie z. B. bei chronischer Pyämie, das Fieber mit scheinbarer Rekonvaleszenz abwechseln, bis der Tod oder die definitive Rekonvaleszenz sich anschließt. Bei tödlichem Ausgang des Fiebers erfolgt der Tod entweder im Hitzestadium, derselbe ist dann oft gerade eine Folge der bedeutenden Temperatursteigerung. In anderen Fällen ist die durch das Fieber entstandene allgemeine Körperschwäche, besonders auch die Degeneration des Herzmuskels und der Gefäßmuskulatur und vor allem die vorhandene Allgemeinvergiftung, z. B. durch Bakterien, die Ursache des Todes.

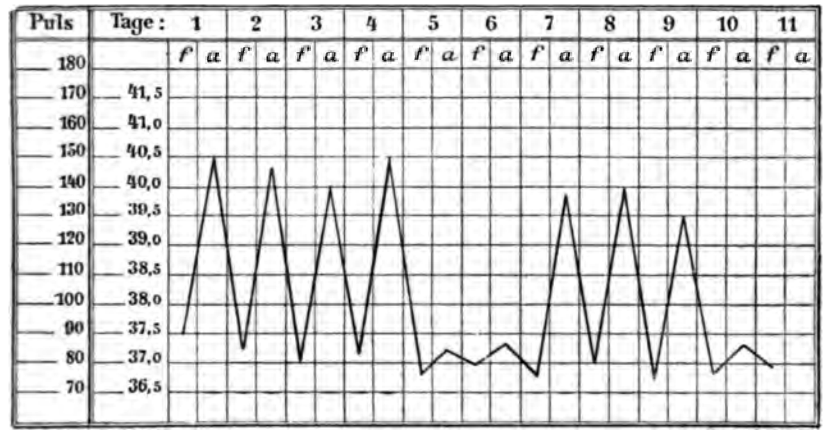


Fig. 346. Intermittierender Fiebertypus mit vorübergehendem rapiden Temperaturabfall (kritische Deferveszenz) am 5. Tage; neue Temperatursteigerung am 7. Tage, dann am 10. Tage unter raschem Temperaturabfall definitive Entfieberung (Heilung).

Das Verhalten der Temperaturkurve ist für den Chirurgen das zuverlässigste diagnostische Hilfsmittel mit Rücksicht auf den Verlauf der Wundheilung, und gerade sie ist es, welche uns lehrt, ob wir den Verband wechseln müssen oder nicht. Dazu kommt noch, daß die chirurgischen Wundinfektionskrankheiten, wie wir sehen werden, durch ein typisches Verhalten der Temperatursteigerung resp. der Temperaturkurven ausgezeichnet sind. Aus alledem geht zur Genüge hervor, wie wichtig es ist, daß wir bei unseren Operierten und Verletzten mit aller Sorgfalt die Körperwärme messen.

Verhalten des Pulses beim Fieber.

Die übrigen Symptome des Fiebers bestehen in Störungen der Zirkulation, der Atmung, Verdauung und des Nervensystems. Sie sind Folge der Temperatursteigerung resp. der vorhandenen Grundkrankheit.

Vor allem wichtig ist das Verhalten des Pulses mit Rücksicht auf die Frequenz, Spannung und Regelmäßigkeit desselben. Was zunächst die Pulsfrequenz anlangt, so ist es richtig, daß im allgemeinen dieselbe dem Grade der Temperatursteigerung entspricht, aber Ausnahmen von dieser Regel sind nicht selten; so beobachten wir z. B. infolge von Erregung des Vagus oder des Vaguszentrums Pulsverlangsamung mit fieberhafter Tempe-

ratursteigerung. Bei Jodoformvergiftung, bei Sepsis kann bei Temperaturen von 38° C. der Puls hochgradig beschleunigt sein. Das Verhalten des Blutdruckes ist im Fieber nicht konstant, derselbe ist gewöhnlich etwas erniedrigt (C. LUDWIG, HÜTER). Bei längerer Dauer eines hohen Fiebers ist der Blutdruck ganz besonders erniedrigt, so daß daraus Gefahren entstehen. Der Puls, welchen wir bekanntlich vermittelst des Sphygmographen graphisch darstellen können, ist häufig dikrot (Fig. 347, *2*), d. h. doppelschlagend infolge von Erschlaffung der artiellen Spannung. Durch subkutane Atropininjektionen oder Inhalation von Amylnitrit kann man bei Tieren ebenfalls doppelschlägigen Puls künstlich erzeugen (Fig. 347, 3). Die Geschwindigkeit des Blutstroms während des Fiebers ist nach den Messungen von C. LUDWIG und HÜTER mittels der Stromuhr vermindert, z. B. bis zu ein Drittel der Norm.

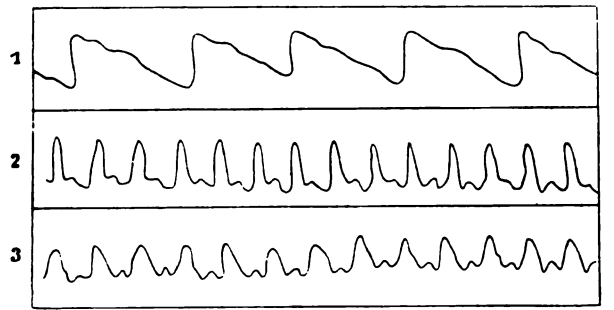


Fig. 347. *1* Normaler Puls mit kräftiger arterieller Spannung. *2* Doppelschlägiger (dikroter), frequenter Puls bei Fieber. *3* Sehr frequenter, dikroter Puls nach Atropininjektion (nach MEURIOT-MAREY).

Verhalten der Gefäße bei Fieber.

Verhalten der Gefäße im Fieber. — MARAGLIANO u. a. haben mittels des Mossoschen Plethysmographen gezeigt, daß im Fieber die Blutgefäße der Haut sich zu verengern beginnen, wenn noch keine Temperatursteigerung wahrnehmbar ist, daß mit dem Fortschreiten der Gefäßkontraktion die Temperatur zu steigen anfängt, daß letztere ihren Höhepunkt erreicht zu derselben Zeit, wenn erstere zu ihrem Maximum gelangt ist, und daß ferner dem Sinken der Temperatur eine Erweiterung der Blutgefäße vorangeht.

Cheiloangioskopie.

HÜTER hat die direkte mikroskopische Beobachtung des Blutkreislaufes an der Unterlippe des fiebernden Menschen angestrebt. Bezüglich der Ausführung dieser Untersuchung, der sogenannten Cheiloangioskopie, verweisen wir auf die von HÜTER in seinem Grundriß der Chirurgie I gegebene Beschreibung. Auf diese Weise hat HÜTER beobachtet, daß im Fieber eine Erschwerung des Kreislaufes in den kleinen Gefäßen und eventuell ein Stillstand des Blutes in denselben stattfindet. —

Verhalten der Respiration beim Fieber.

Die Erscheinungen seitens der Respiration während des Fiebers bestehen in Vermehrung der Atemzüge. Die Sauerstoffaufnahme ist erhöht, die Kohlensäureausscheidung infolge des Fieberstoffwechsels gesteigert. Die fieberhafte Steigerung des O-Verbrauchs beträgt nach KRAUS höchstens 20 % der Norm. Die Respiration ist im Anfang des Fiebers gewöhnlich auch tiefer, später aber, nach länger anhaltendem Fieber wird dieselbe infolge der Schwäche der Respirationsmuskeln flacher. Bei länger dauernden Fiebern kann eine Erhöhung des Gaswechsels vollkommen fehlen, besonders infolge der dann gleichzeitig vorhandenen Inanition.

Störungen des Nervensystems.

Die Störungen des Nervensystems während des Fiebers sind verschieden je nach dem Grade der Temperatursteigerung und dem Sitz der Verletzung. Dieselben bestehen in Gefühl von allgemeiner Mattigkeit und Unbehagen und bei hohem Fieber in Trübung des Bewußtseins des Patienten mit allerlei Reiz- und Depressionserscheinungen des Zentralnervensystems.

Verdauung.

Die Verdauung liegt während des Fiebers darnieder, es ist ausgesprochene Appetitlosigkeit vorhanden, die Bildung der Verdauungssäfte ist

vermindert, desgleichen die Peristaltik des Magendarmkanals. Der Durst ist gewöhnlich gesteigert, die Zunge von trockener Beschaffenheit. Die Milz ist im Verlauf von vielen Infektionskrankheiten geschwollen. BLUMREICH und JACOBY suchten die Frage zu beantworten, ob die bei Infektionskrankheiten geschwollene Milz irgend eine bestimmte Funktion zu erfüllen habe. Es zeigte sich im Gegensatz zu BARDACHS Ergebnissen, daß die Milzexstirpation als solche keinen erkennbaren schädlichen Einfluß auf die Gesundheit und Lebensprognose der Tiere ausübte, im Gegenteil, entmilzte Tiere überstanden manche Infektionen, z. B. die Diphtherie, Cholera, die Pyocyaneusinfektion, besser als normale Tiere. Auf den Verlauf künstlicher Infektionen mit Bakteriengiften war ein Einfluß der Milzexstirpation nach keiner Richtung hin vorhanden. Das Blut der entmilzten Tiere besitzt eine spezifisch bakterienschädigende Wirkung, dagegen ist es Toxinen gegenüber wirkungslos. Die Leukocyten resp. die Lymphocyten sind beträchtlich vermehrt. Milzschwellung und polynukleäre Leukocytose infolge der vom Knochenmark ausgehenden Reaktion sind nach BLUMREICH und JACOBY physiologisch als analoge Funktionen aufzufassen, bald tritt die Milz resp. der Lymphocytenapparat, bald das Knochenmark resp. der Leukocytenapparat bei Infektionskrankheiten in Aktion. Die Harnsekretion ist meist vermindert infolge verringerter Nahrungsaufnahme und infolge der Vermehrung des Wasserverlustes durch Haut und Lunge. Der Fieberharn ist von hohem spezifischen Gewicht, reich an stickstoffhaltigen Substanzen, besonders an Harnstoff, arm an Kochsalz, reich an Kalisalzen. Der Mehrgehalt des Harns an letzteren und an Harnfarbstoff weist auf einen vermehrten Zerfall roter Blutkörperchen während des Fiebers hin. Nicht selten enthält der Fieberharn Albumen und hyaline Zylinder.

Verhalten der Milz.

Harnsekretion.

Die im Muskelapparate auftretenden Erscheinungen von Schwäche und Schmerz sind zum Teil nervöser Natur und beruhen im wesentlichen wohl auf einer veränderten Innervation, zum Teil aber auf direkter Veränderung durch parenchymatöse Entartung der kontraktilen Muskelsubstanz.

Muskelapparat.

Das Körpergewicht nimmt während des Fiebers ab infolge des gesteigerten Stoffwechsels resp. des erhöhten Eiweißzerfalls. Die Gewichtsverluste fiebernder Kranken würden nach KRAUS noch hochgradiger sein, wenn entsprechend dem erhöhten Eiweißzerfall auch der Fettzerfall in demselben Grade vermehrt wäre. Das ist nach KRAUS nicht der Fall. Besonders v. LEYDEN hat durch zahlreiche systematische Messungen gezeigt, daß während der Krise des Fiebers der Gewichtsverlust am bedeutendsten ist, hier beobachtet man während 24 Stunden im Mittel 10,6 Gewichtsabnahme pro mille.

Körpergewicht.

Der Körper bedient sich des Fiebers, um die eingedrungene Noxe möglichst rasch zu zerstören. Hierin liegt der Vorteil des Fiebers für den Organismus. Früher glaubte man, daß die Gefahr einer fieberhaften Krankheit vor allem durch die Temperaturerhöhung bedingt sei, daß der Tod in erster Linie durch die abnorm erhöhte Eigenwärme, durch die Fieberhitze eintrete. Diese Ansicht ist mit Recht immer mehr und mit Erfolg bekämpft worden. Wir wissen jetzt, daß bei den fieberhaften Krankheiten, vor allem bei unseren chirurgischen Wundinfektionskrankheiten, durch die Art der eingedrungenen pathogenen Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte in erster Linie die Prognose der fieberhaften Infektion resp. Intoxikation bestimmt wird. Abgesehen vom Grad und der Art der Infektion resp. Intoxikation kann dann besonders die Dauer der fieberhaften Erkrankung infolge der zunehmenden Inanition gefährlich werden. Nach

Prognose, Ausgang des Fiebers.

v. LEYDEN beträgt die tägliche Konsumption durch Fieber etwa 0,7%. Nach CHOSSAT sterben alle höheren Tiere, wenn sie 40% ihres Körpergewichtes durch Nahrungsentziehung verloren haben, unwiderruflich. Somit wäre ein mittelschweres Fieber als solches imstande, einen Menschen in etwa acht Wochen zu töten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen beim Fieber.

Den pathologisch-anatomischen Befund beim Fieber werden wir bei den jeweiligen Wundinfektionskrankheiten genauer kennen lernen, dort werden wir besonders auch die Veränderungen der Blutmischung infolge von Mikroorganismen hervorheben. Hier genüge nur die Bemerkung, daß die trübe Schwellung oder sogenannte parenchymatöse Degeneration der Drüsen und der Muskeln von körniger Trübung und Schwellung bis zu ausgesprochener Verfettung derselben früher fälschlich besonders der Temperatursteigerung zugesprochen wurde. Ebensowenig ist die Gewichtsabnahme nach längerem Fieber eine direkte Folge der Temperatursteigerung, sondern der stattgefundenen Infektion resp. Intoxikation. Richtiger ist es wohl, alle diese Veränderungen nicht auf die erhöhte Körperwärme, sondern auf die Art der Infektion oder Intoxikation zurückzuführen.

Ätiologie und Wesen des Fiebers, besonders des Wundfiebers.

Wollen wir nun nach dem bisher Gesagten die Ätiologie, das Wesen des Fiebers erkennen, so müssen wir zunächst versuchen, uns das Hauptsymptom des Fiebers, die fieberhafte Temperatursteigerung verständlich zu machen. Wir betonten bereits früher, daß das Fieber in erster Linie ein Resorptionsfieber sei. BILLROTH und C. O. WEBER haben zuerst die Ätiologie des Fiebers in hervorragender Weise gefördert, sie zeigten, daß in Zersetzung begriffene, tierische oder vegetabilische Stoffe in das Unterhautzellgewebe oder direkt in das Blut gebracht, bei Tieren Fieber erzeugen. Aber nicht bloß ausgesprochen faulige und putride Stoffe wirken fiebererregend, d. h. pyrogen, sondern auch jeder durch Bakterieninfektion bedingte Eiter, das früher sogenannte pus bonum et laudabile. Die Mikroorganismen, die Spaltpilze, sind die wichtigste Ursache des Fiebers, sobald sie selbst resp. ihre giftigen Umsetzungsprodukte (Toxine) in Zirkulation geraten (s. § 59). Die Wirkung der Spaltpilze beruht darin, daß sie ihr Nährsubstrat, also die tierischen Gewebe sowie Blut und Lymphe, zersetzen, daß sie Gärungs- und Fäulnisvorgänge hervorrufen, daß sie die Blutkörperchen, besonders die farblosen, zerstören usw. Wir sahen § 59, daß auch die von den Bakterien getrennten giftigen Stoffwechselprodukte für sich allein fieberhafte Allgemein-Intoxikationen hervorrufen. Beachtenswert ist auch die Fiebersteigerung, welche man im Anschluß an Stuhlverstopfung, z. B. besonders nach Operationen, beobachtet, auch dieses Fieber ist wohl durch Resorption fauliger, in Lösung befindlicher Stoffe zu erklären, welche bald unter Mitwirkung von Bakterien, bald ohne dieselben entstehen. Denn nicht jedes Intoxikationsfieber ist auf Bakterien zurückzuführen, wir wissen, daß im Blute, in Blutextravasaten, im unzersetzten Wundsekret ebenfalls fiebererregende Stoffe, Fermente ohne Mitwirkung von Bakterien entstehen können. Mehrere derartige fiebererregende Fermente kennen wir bereits, so z. B. das Fibrinferment (ALEX. SCHMIDT), welches z. B. auch nach Bluttransfusion, besonders nach Transfusion mit Blut eines nicht gleichartigen Tieres, Fieber erzeugt. HAMMERSCHLAG fand unter 15 fiebernden Kranken bei 12 freies Fibrinferment im Blute, bei 7 keins. Auch bei 2 nicht fiebernden Kranken fand HAMMERSCHLAG freies Fibrinferment im Blute. Konstant ist das Vorkommen von Fibrinferment im Fieberblute nicht, auch läßt sich eine allgemein gültige Fiebertheorie bezüglich des Fibrinferments nicht aufstellen. Ja SCHNITZLER und EWALD bestreiten

neuerdings, daß das Fibrinferment in subkutanen Blutergüssen Fieber erzeugen könne, vielmehr seien die in Hämatomen entstehenden Nukleïne und Albumosen die Ursache des sog. aseptischen Fiebers. Daß in der Tat die Albumosen von verschiedener Herkunft Fieber erzeugen, haben in der neueren Zeit besonders L. KREHL und W. MATTHES gezeigt. Sodann wirken Hämoglobinlösungen pyrogen, d. h. fiebererregend. SCHMIEDEBERG hat ferner ein anderes Ferment, das Histocym, aus dem Blute dargestellt und gezeigt, daß dieser Körper, welcher beim normalen Stoffwechsel vorkommt, in genügender Menge in Zirkulation gebracht, in hohem Grade Fieber erzeugt. Ebenso wirken andere Fermente, z. B. Pepsin, Pankreatin, wie v. BERGMANN, v. ANGERER u. a. gezeigt haben, fiebererregend.

Diese nicht-bakteriellen Fermentfieber beobachten wir in der Praxis z. B. nach subkutanen Verletzungen der Knochen und der Weichteile mit größeren Blutextravasaten. So ist es zu erklären, wenn nach einem subkutanen Knochenbruch, nach schweren Gelenkkontusionen, nach subkutanen Weichteilverletzungen Fieber in der Höhe von 38—40° C. auftritt. Ferner gehört vielleicht hierher das Fieber nach Resorption von unzersetzten, primären Wundsekreten, das sog. aseptische Wundfieber bei tadelloser aseptischer Wundheilung mit einer Temperatursteigerung bis zu 40° C. (v. VOLKMANN und GENZMER). Ferner glaube ich, daß dieses aseptische Wundfieber durch allzu energische Anwendung der Antiseptika entstehen kann. Werden die Wunden durch Antiseptika, besonders z. B. durch Karbolsäure, sehr gereizt, dann bilden sich nicht selten Blutextravasate in der Wunde, es kommt zu stärkerer Wundsekretion, und besonders die im stagnierenden Blute sich bildenden, oben erwähnten Fermente können dann auch bei Asepsis der Wunde das sog. aseptische Wundfieber hervorrufen. Seit man die Anwendung der giftigen Antiseptika bei aseptischen Operationen gänzlich vermeidet, ist das sog. aseptische Wundfieber recht selten geworden. Nach meiner Ansicht ist dieses sog. aseptische Wundfieber verschieden zu erklären, und zwar, wie auch PILLON betont, teils als Reflexerscheinung, teils als Resorptionsfieber infolge der Resorption fiebererregender Stoffe. Die letzteren sind in erster Linie wohl organische, dem physiologischen Stoffwechsel resp. dem Organismus entstammende Toxine. Zuweilen dürften aber wohl doch auch bakterielle Toxine ebenfalls eine Rolle spielen. Die Bezeichnung „aseptisches Wundfieber" halte ich für wenig zutreffend, zweckmäßiger wäre der von BRUNNER vorgeschlagene, nichts präjudizierende Ausdruck „initiales, postoperatives Wundfieber".

Aseptisches Wundfieber (initiales postoperatives Wundfieber).

v. LANGENBECK und CRAMER haben einen interessanten Fall von chronischer Fermentintoxikation mit anhaltend hohem Fieber, mit Husten und zeitweiliger Diarrhoe bei einer jungen Frau mit einer etwa gänseeigroßen Blutcyste am Oberschenkel beobachtet. Die Blutcyste hatte sich wahrscheinlich aus einem kavernösen Angiom entwickelt. Nach der operativen Entfernung verschwanden sofort alle Krankheitserscheinungen. In der Cyste hatten sich, wie in jedem Blut, welches nicht mehr mit der normalen Gefäßwand in Berührung ist oder stagniert, jedenfalls die S. 302 und oben erwähnten Stoffe gebildet, dieselben wurden dann in den Kreislauf eingeführt, da ja die Cyste infolge des kavernösen Baues ihrer Wandungen in direkter Verbindung mit dem Gefäßsystem stand. Hierdurch wurden die Fiebererscheinungen und Gerinnungsvorgänge in den Kapillaren der Lunge und des Darms mit ihren Folgen hervorgerufen, genau so, wie es z. B. KÖHLER, v. BERGMANN, v. ANGERER und EDELBERG nach ihren Experimenten über Fermentintoxikation beobachtet haben.

Chronische Fermentintoxikation.

Somit können wir zwei Klassen von Resorptionsfieber unterscheiden, einmal das Fieber, welches durch Mikroorganismen und ihre in Zirkulation geratenen, giftigen Stoffwechselprodukte (Toxine) bedingt ist, sodann das Fieber nach Resorption von Zerfallsprodukten des eigenen Körpers, welche von den beim physiologischen Stoffwechsel auftretenden Stoffen nur wenig differieren (nicht-bakterielle Fermentfieber). Jedenfalls gibt es verschiedene fiebererzeugende Stoffe, deren chemische Natur wir vorläufig noch nicht genau bestimmen können.

Welche Rolle in einer gewissen Kategorie von Fiebern das Nervensystem spielt, haben wir bereits S. 296 kurz betont.

Erklärung des Fieberprozesses.

Wie wirken nun diese fiebererregenden Stoffe, also die Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte, ferner die nicht-bakteriellen Fermente, die Albumosen, Nukleïne usw. und das zentrale Nervensystem, d. h. wie entsteht das Hauptsymptom des Fiebers, die Temperatursteigerung? Beim normalen Menschen reguliert sich bekanntlich die Körpertemperatur von selbst innerhalb mäßiger Schwankungen. Die Wärmebildung und Wärmeabgabe sind auch hier jeweilig verändert, sie nehmen ab und zu. Die Wärmeabgabe wird beeinflußt durch die Bekleidung resp. Bedeckung, durch die Hautperspiration, namentlich durch die Schweißbildung und Blutströmung in der Haut und endlich durch die vermehrte oder verminderte Ausscheidung von Wärme und Wasserdampf durch die Lunge. Die Wärmebildung wird verändert durch willkürlich oder unwillkürlich gesteigerte Muskeltätigkeit, durch die Lebensvorgänge in den Drüsen und in den Geweben, ferner durch die Nahrungsaufnahme, d. h. durch die vermehrte oder verminderte Zufuhr von Brennmaterial. Das Nervensystem versetzt auf dem Wege des Reflexes die betreffenden Apparate in die jeweilig entsprechende Tätigkeit, und so erklärt sich die Konstanz der normalen Körpertemperatur.

Die vermehrte Wärmebildung im Fieber.

Im Fieber ist nun zunächst die Wärmeproduktion gesteigert. Die fiebererregenden Stoffe müssen also in bestimmter Weise auf diejenigen Körperorgane einwirken, welche die Wärme bilden resp. konstant erhalten. Eine genauere Kenntnis, wie dieses während des Fieberprozesses geschieht, fehlt uns noch. Wir können nur sagen, die physiologische Körperwärme ist das Produkt des biochemischen Stoffwechsels in den Geweben, das Fieberagens verursacht einen gesteigerten Stoffwechsel, daher die gesteigerte Wärmebildung. Daß der Stoffwechsel, die Verbrennung während des Fiebers in der Tat erhöht ist, darf als bewiesen angesehen werden. Hierfür sprechen die vermehrte Sauerstoffaufnahme, die Zunahme der Kohlensäureabgabe, ferner die gesteigerte Ausscheidung der stickstoffhaltigen Bestandteile, besonders des Harnstoffes. Die Zunahme des Harnstoffes ist im allgemeinen dem Grade des Fiebers entsprechend, derselbe kann sogar trotz schmalster Kost nach Cohnheim u. a. die Norm dreifach übersteigen und 40—50 g pro die betragen. Diese vermehrte Harnstoffausscheidung spricht für einen gesteigerten Zerfall des Körpereiweißes. Die Kohlensäureausscheidung wird nach v. Leyden und Liebermeister um das $1^1/_2$—$2^1/_2$ fache erhöht.

Sind es bestimmte Körpergewebe, wo vorzugsweise die gesteigerte Wärmebildung stattfindet? Die Frage ist vorläufig noch nicht zu beantworten. Wir wissen nur, daß das Muskelgewebe (v. Leyden, Billroth, Fick) und besonders auch der Herzmuskel (Heidenhain, Claude Bernard), das Nervengewebe (v. Helmholtz) und die Drüsen (C. Ludwig, Claude Bernard) für die Wärmeökonomie von Wichtigkeit sind und selbständig Wärme bilden. In der Gehirnrinde des Hundes konnte Ug. Mosso keine umschriebenen regulatorischen Wärmezentren nachweisen, derselbe vermutet aber, daß dieselben im Gehirn und Rückenmark weit verbreitet sind; Aronsohn, Sachs und Gottlieb konstatierten die Gegenwart von Wärmezentren im Corpus striatum des Kaninchens.

Das Blut ist jedenfalls eine der wichtigsten Quellen der Temperatursteigerung im Fieber und besonders auch beim Wundfieber infolge des Gehaltes an Bakterien und deren in Zirkulation befindlichen, giftigen Stoffwechselprodukten. Wir wissen, daß durch die Gegenwart der letzteren die Blutflüssigkeit verändert wird, daß besonders auch

die farblosen Blutkörperchen zerstört werden. Aus der Alteration des Blutes dürfte um so mehr eine Vermehrung des Stoffwechsels, eine Temperatursteigerung resultieren, als auch direkt das Herz und die Gefäßwandungen durch die eingedrungenen Schädlichkeiten, besonders durch die giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien, alteriert werden. v. Bergmann hat daher, wie mir scheint mit Recht, die Ansicht vertreten, daß die Ursache der fieberhaften Temperatursteigerungen besonders im vermehrten Stoffumsatz im Blut zu suchen sei. Die Blutalteration ist nach v. Bergmann das wesentlichste aller Fiebersymptome. Um die Konstanz der Blutmischung zu erhalten, befinden sich alle hierfür vorhandenen Vorrichtungen im Körper in intensiver Tätigkeit; hierdurch erklärt sich nach v. Bergmann die Stoffwechsel- resp. Temperatursteigerung im Fieber. Durch die erhöhte Temperatur im Blutstrome kann unter Umständen die weitere Entwickelung und Verbreitung einzelner pathogener Bakterien vermindert werden (A. Rovighi, v. Fodor). Tatsache ist es, daß z. B. bei der Milzbrandinfektion es genügt, das Tier mehrmals abzukühlen, um schnell die Bazillen im Blute erscheinen zu lassen. Das Fieber, die Erhöhung der Körpertemperatur und des Stoffwechsels ist ein Heilungsvorgang, dessen sich der Körper bedient, um rascher die eingedrungenen Schädlichkeiten auszuscheiden.

In anderen Fällen, besonders bei fehlender Intoxikation oder Infektion der Blutmischung oder der Gewebe, ist die Temperatursteigerung vom Nervensystem abhängig, wie wir S. 296 betont haben.

Die Wärmeabgabe im Fieber.

Wie verhält sich die Wärmeabgabe während des Fiebers? Dieselbe schwankt, sie ist im Fieberfrost gewöhnlich vermindert, aber während der Fieberhöhe nach den Messungen v. Leyden's erhöht, sogar bei Temperaturen über 40° C. z. B. um das Doppelte, ja bei reichlicher Schweißsekretion bis um das Dreifache. Trotzdem vermag der Körper sich nicht des Plus von Wärme zu entledigen, weil die Wärmeproduktion im Fieber kontinuierlich gesteigert ist (Murri), während die Wärmeabgabe schwankt (v. Leyden, Senator), bald ist sie gesteigert, bald verringert. Die verminderte Wärmeabgabe ist wohl im wesentlichen eine Folge der Kontraktion der Hautgefäße, welche, wie wir S. 300 sahen, bereits vor der Temperatursteigerung beginnt.

Traube war es besonders, welcher die verminderte Wärmeabgabe resp. das pathologische Verhalten der Wärmeabgabe als Ursache des Fiebers lehrte. Richtiger ist es wohl, die vermehrte Wärmebildung infolge des gesteigerten Stoffwechsels in erster Linie als die Ursache des Fiebers zu bezeichnen, dazu kommt dann die pathologisch veränderte Wärmeabgabe. Die letztere ist nicht, wie Traube meinte, konstant, sie ist pathologisch verändert, bald vermindert, bald vermehrt. Mit Unrecht leugnete Traube die gesteigerte Wärmebildung im Fieber. —

Definition des Fieberprozesses, das Wesen des Fiebers.

Wollen wir hiernach den Fieberprozeß definieren, so können wir mit v. Recklinghausen sagen: Das Fieber ist als eine solche Störung zu betrachten, bei welcher die Umsetzungen der lebenden Materie des Körpers, in hervorragender Weise diejenige der eiweißreichen Substanzen der Gewebe, des sog. lebenden Eiweiß (Pflüger), gesteigert ist. Diese Steigerung des Stoffwechsels kann vom Nervensystem, besonders aber vom Blute aus hervorgerufen werden. Unter den Apparaten, welche fieberhaft erregt werden, ist besonders zu nennen: der motorische Apparat des Gefäßsystems, das Herz und die Gefäßmuskulatur, reguliert durch das vasomotorische Nervensystem. Das letztere spielt nach v. Recklinghausen eine Hauptrolle im Fieber. Aus der Kombination der gesteigerten biochemischen Prozesse in den Körpergeweben durch eine bestimmte Ursache und der Erregung der nervösen und vasomotorischen Apparate resultieren die typischen Fiebererscheinungen. Die fiebererregende Ursache führt zu Molekularveränderungen der lebenden Substanz, wie das aber geschieht, ist unserer Einsicht bis jetzt verschlossen.

Nach Aronsohn besteht das Wesen des Fiebers in einer krankhaft gesteigerten Reizung der bekannten Wärmezentra, wodurch der motorisch-trophische Apparat der Körpermuskeln und der Gefäßmuskeln zu erhöhter

Wärmeproduktion, gesteigertem Stoffverbrauch und Veränderung in der Wärmeabgabe angeregt wird.

Die Fiebertypen werden durch die Reizarten, welche namentlich bei den Infektionskrankheiten sehr mannigfaltig sind und auch andere Gehirnzentren und Organe gleichzeitig mit beeinflussen, bestimmt. Der Grundtypus des Fiebers ist die durch direkte, mechanische, elektrische oder chemische Reizung des Wärmezentrums auftretende Erhöhung der Körpertemperatur.

Behandlung des Fiebers.

Behandlung des Fiebers. — Wir beschränken uns hier im wesentlichen auf die Behandlung des Wundfiebers. Dieselbe ist vorzugsweise eine chirurgische, sie besteht vor allem in der sachgemäßen Behandlung der vorhandenen Verletzung. Die beste Prophylaxe gegen das Auftreten von Wundfieber ist eine streng durchgeführte, rationelle Wundbehandlung nach antiseptischen resp. aseptischen Grundsätzen. Sehr wichtig ist es, für den Abfluß der Wundsekrete durch eine sorgfältige Drainage Sorge zu tragen. Tritt bei einem Verwundeten, einem Operierten Fieber ein, dann empfiehlt es sich, die vorhandene Wunde sorgfältig zu untersuchen, ob irgendwo eine Sekretverhaltung oder eine sonstige Abnormität vorhanden ist. Bei genähten Wunden, z. B. am Schädel, genügt es zuweilen, die Nähte zu entfernen, um den freien Abfluß von gestautem Wundsekret zu ermöglichen, und mit einem Schlage ist dann oft das Fieber sofort verschwunden. In anderen Fällen sind wegen Sekretverhaltung tiefe Incisionen notwendig, eine reichliche Drainage muß ausgeführt werden usw. Ich betrachte es als Regel, daß ich bei Fiebersteigerung über 38,5° C. bei Operierten oder Verletzten gewöhnlich den Verband wechsle. Ist in frischen Fällen, also nach Operationen oder bei frischen Verletzungen die Wunde wirklich aseptisch, dann ist der fieberlose Wundheilungsverlauf gewöhnlich gesichert. Sind spezifische Wundinfektionskrankheiten vorhanden, so müssen diese regelrecht behandelt werden (s. §§ 66—82 Wundinfektionskrankheiten). Auch beim Wundfieber empfiehlt es sich, wenn die Temperatursteigerung einen zu hohen Grad erreicht, oder wenn die Dauer des Fiebers den Patienten zu schwächen droht, neben der eben kurz skizzierten Lokalbehandlung der Wunde auch eine entsprechende sonstige Behandlung des Fiebers wie bei inneren Krankheiten durchzuführen. Das beste Mittel, um Temperatursteigerungen herabzusetzen, besteht, wenn sonst keine Kontraindikation, z. B. von seiten des Herzens, vorhanden ist, in der Anwendung kühler Bäder, kalter Einwickelungen, kalter Übergießungen.

Die Kaltwasserbehandlung des Fiebers wird von vielen Ärzten für die beste Behandlung der fieberhaften Temperatursteigerung gehalten. Man wendet sie entweder an in der Form kalter Bäder, z. B. etwa 10 Minuten lang Bäder von 16° R. oder 20° C., oder 15—20 Minuten andauernde kühle Bäder von 20° R. (24° C.), welche man allmählich auf 18° R. oder 22° C. abkühlt. Gleichzeitig verbindet man damit in geeigneten Fällen kalte Übergießungen, eventuell mit Eiswasser, um auf diese Weise in zweckmäßiger Weise die Respiration und die psychischen Funktionen anzuregen. Dann wird der Patient unabgetrocknet zu Bett gebracht, weil auf diese Weise im allgemeinen die Abkühlung des Patienten länger andauert. Gleichzeitig empfiehlt sich die Darreichung von Wein in reichlicher

Menge oder Kognak. Die Herabsetzung der Temperatursteigerung durch Medikamente, z. B. durch Chinin, Digitalis, Veratrin, salicylsaures Natron, Antipyrin usw. ist besonders dann anzuwenden, wenn die konsequente Anwendung der kalten Bäder nicht vertragen wird, oder aus einem anderen Grunde, z. B. wegen Herzschwäche, nicht durchgeführt werden kann. Die Wirkung der antifebrilen Medikamente ist in neuerer Zeit vielfach experimentell geprüft worden, sie wirken wohl im wesentlichen auf das Nervensystem ein, wie z. B. das Antipyrin, d. h. sie vermehren durch Beeinflussung des Nervensystems, besonders des vasomotorischen Nervensystems und der Wärmezentren im Gehirn, die Wärmeabgabe oder vermindern die Wärmeproduktion oder veranlassen beides zugleich (Ug. Mosso, R. Gottlieb u. a.). Maragliano zeigte, daß Kairin, Antipyrin, Thallin, Chinin, salicylsaures Natron bei fiebernden und fieberlosen Individuen eine Erweiterung der Hautgefäße hervorrufen und so die Wärmeabgabe vermehren.

Stets ist das Verhalten des Pulses sorgfältig zu kontrollieren und die Herztätigkeit eventuell durch Reizmittel (Kampfer, Digitalis, Koffeïn, Kognak usw.) zu kräftigen. Diese Mittel sind bei allen denjenigen fieberhaften Infektionskrankheiten, welche herzlähmend wirken, z. B. bei Diphtherie, sehr frühzeitig zu geben, nicht erst bei Nachlaß der Herztätigkeit.

Für den Chirurgen besteht die zweckmäßigste Behandlung des Wundfiebers in einer sorgfältigen Untersuchung der vorhandenen Wunde resp. in der möglichsten Beseitigung der hier vorhandenen Abnormität. Die Behandlung der vorhandenen Temperatursteigerung kommt erst in zweiter Linie in Betracht, sie ist meist nicht notwendig, wenn die Wundverhältnisse geregelt werden. Auch von den inneren Klinikern wird die Antipyrese, d. h. die Herabsetzung der erhöhten Eigenwärme gegenwärtig nicht mehr so energisch durchgeführt wie früher. In neuerer Zeit ist man mit Recht immer mehr davon abgekommen, daß die Temperaturkurve ausschließlich das ärztliche Handeln in fieberhaften Krankheiten leiten soll. Die Bärensprung-Liebermeistersche These, daß der Mensch Erhöhungen der Eigenwärme über 40° C. nicht überleben könne, ist durch gegenteilige Beobachtungen erschüttert worden. Unverricht, Curschmann, Eichhorst, Naunyn, Heubner, v. Jacksch, Fränzel, Strümpell u. a. haben sich dahin ausgesprochen, daß die Herabminderung der erhöhten Eigenwärme nicht den Angelpunkt der Fiebertherapie bilden darf. Eine schematische Therapie des Fiebers ist nicht zweckmäßig, jeder Fall muß symptomatisch je nach seiner Eigenart behandelt werden. Eine zu energische Antipyrese, d. h. eine zu energische Bekämpfung der Temperaturerhöhung kann oft mehr schaden als nützen, auch betonten wir bereits S. 305, daß gerade die erhöhte Körperwärme notwendig ist, um manche Bakterien plötzlich oder allmählich zum Absterben zu bringen, während durch Abkühlungen des Körpers Infektionen des Blutes begünstigt werden.

Im übrigen empfiehlt es sich, fiebernden Kranken leicht verdauliche Kost zu reichen und eine knappe Diät anzuordnen. Als Getränk gebe man kühlende Säuerlinge mit Zitronensäure, Fruchtsaft oder Wein. Bei Individuen, die an Alkoholgenuß gewöhnt sind, darf man denselben nicht verbieten, weil sonst leicht nervöse Komplikationen entstehen, oder vollständiges Delirium tremens auftritt (s. § 64 S. 310). Die Verabreichung

alkoholischer Getränke ist nach ROSEMANN bei Fieber durchaus vorteilhaft, sie wirken antipyretisch, ernährend, regen die Funktion des Herzens und des Nervensystems an und erhöhen die Diurese und die Hauttätigkeit. —

§ 68. *Der Shock.*

Die Lehre vom Shock. — Unter Shock (von dem englischen Worte *shock*, Stoß, Schlag) versteht man einen eigentümlichen Depressionszustand des Nervensystems, welcher gelegentlich nach Verletzungen infolge der Erschütterung oder Quetschung sensibler Nerven reflektorisch auftritt. Andere Bezeichnungen für Shock sind Wundschreck (v. BARDELEBEN) oder Wundstupor (PIROGOW).

Ätiologie des Shock.

Das Wesen des Shock beruht nach H. FISCHER, GOLTZ und SEABROOK in einer durch Quetschung resp. Erschütterung sensibler Nerven hervorgerufenen reflektorischen Lähmung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata, nach CRILE, DABNEY, TIXIER, CUSHING u. a. ist der Shock die Folge einer primären, reflektorischen, peripheren Gefäßlähmung mit sekundärer Herabsetzung des Blutdruckes im Gehirn und besonders in der Medulla oblongata. Das Wesen des Shock wird besonders durch den bekannten GOLTZschen Klopfversuch in vortrefflicher Weise illustriert. Durch wiederholtes Klopfen auf den Bauch eines Frosches entsteht ein eigentümlicher Kollapszustand, welcher durch Herzlähmung, durch diastolischen Herzstillstand tödlich werden kann. Der Sinn dieses Versuches ist der, daß durch die mechanische Reizung der Intestina, daß überhaupt durch Reizung sensibler Nerven reflektorisch die Tätigkeit der Gefäßnerven und des Zentralnervensystems und besonders des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata alteriert, herabgesetzt resp. gelähmt wird. Infolgedessen kommt es zu einer Verminderung oder Lähmung des Gefäßtonus, besonders der Arterien, zu einer Herabsetzung des Blutdruckes im ganzen Gefäßsystem. Dem Blutstrome fehlt ein Teil seiner treibenden Kraft, er ist verlangsamt, der Blutdruck vermindert. Die Blutverteilung ist unregelmäßig, das arterielle System ist leerer, Lungen und Gehirn sind anämisch, in den Venen dagegen, besonders des Unterleibes, häuft sich das Blut an. Schließlich kann die Zirkulationsstörung einen solchen Grad erreichen, daß die Herzaktion aufhört. Das Hemmungsnervensystem des Herzens spielt beim Shock wohl nur dann eine Rolle, wenn die Endäste des Vagus — wie z. B. bei dem eben erwähnten GOLTZ'schen Klopfversuch — durch die einwirkende Gewalt resp. das Trauma selbst direkt getroffen werden.

Symptome des Shock.

Der Symptomenkomplex des Shock am Menschen entspricht genau den experimentellen Tatsachen. Alle Erscheinungen des Shock lassen sich auf die durch die Quetschung sensibler Nerven bedingte reflektorische Lähmung der vasomotorischen Nerven zurückführen. Dementsprechend sind die vom Shock befallenen Menschen charakterisiert durch eine auffallende Blässe und Kühle der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Das Gesicht ist verfallen, die Augen sind glanzlos, starr, die Pupillen weit und träge reagierend. Die Herzaktion ist deutlich verlangsamt, unregelmäßig, aussetzend, der Puls ist fadenförmig oder gar nicht fühlbar, die Respiration ist unregelmäßig, lange und tiefe Atemzüge wechseln ab mit oberflächlicher Inspiration, oft ist schluchzende Einatmung (Singultus) vorhanden, die Harnsekretion ist vermindert und meist mit Retention verbunden. Der Harn enthält

Eiweiß. Das Sensorium ist getrübt, reagiert träge, die Kranken sind vollkommen teilnahmslos und antworten nur langsam und widerwillig auf wiederholtes Fragen. Die Sensibilität der Hautoberfläche ist herabgesetzt, die Energie der Muskelbewegung ist vermindert. Nicht selten besteht Brechneigung oder wirkliches Erbrechen. Die Körpertemperatur ist etwa 1 bis $^{1}/_{2}{}^{0}$ C. unter der Norm. In anderen Fällen ist statt der eben beschriebenen torpiden Form des Shock ein mehr erethischer Symptomenkomplex vorhanden, d. h. die Kranken sind sehr aufgeregt, werfen sich umher, jammern, schreien und gebärden sich wie Tobsüchtige.

Daß der Shock schließlich in tiefe Ohnmacht und zuweilen in Tod übergeht, besonders bei neuropathischen, anämischen Individuen, ist zweifellos. Gewöhnlich handelt es sich dann um komplizierte Verletzungen mit stärkerem Blutverlust, oder aber die Sektion lehrt, daß doch schwere innere Verletzungen, z. B. des Gehirns, der Unterleibsorgane, oder Sepsis vorhanden waren. Der reine Shocktod tritt nach Seliger innerhalb der ersten 2 Stunden nach dem Trauma ein. Ein prognostisch ungünstiges Zeichen ist Singultus mit unregelmäßiger Respiration. In der Regel erholen sich die Kranken in den reinen, unkomplizierten Fällen von Shock in längerer oder kürzerer Zeit, gewöhnlich schon nach Stunden. Zuweilen dauert die psychische Alteration noch einige Zeit an, um dann schließlich ebenfalls in vollkommene Genesung überzugehen.

Vom Shock sind wohl zu unterscheiden jene nervösen Erscheinungen, Ohnmachten usw., welche infolge von großen Blutverlusten auftreten und dem Shock sehr ähnlich sein können (s. § 87 und § 89 Verletzungen der Weichteile).

Auf einzelne Symptome des Shock, besonders auch des „Shock des Gehirns", werden wir bei der Lehre von der Gehirnerschütterung resp. von den Kopfverletzungen im Lehrbuch der speziellen Chirurgie näher eingehen. Wir werden dort sehen, daß bei Verletzten nach einer Gehirnerschütterung (Commotio cerebri) ein mehr oder weniger vollständiger Ausfall aller Erinnerungsbilder beobachtet wird. Der Verletzte weiß über die Art des Unfalles, über Raum- und Zeitverhältnisse nichts anzugeben, ja er hat oft alles das vergessen, was er einige Tage vor der Verletzung getan, gesehen oder gehört hat. Ein Theil dieser verloren gegangenen Erinnerungsbilder kehrt dann allmählich mit der zunehmenden Regelung der Zirkulationsverhältnisse im Gehirn in das Bewußtsein des Verletzten zurück, ein Teil seiner Wahrnehmungen, Empfindungen oder Vorstellungen bleibt ihm aber für immer verloren.

Behandlung des Shock.

Behandlung des Shock. — Die Therapie des Shock besteht im wesentlichen darin, die vorhandene Lähmung der Gefäßnerven nebst ihren Folgeerscheinungen sobald als möglich zu beseitigen. Um der Gehirnanämie wirksam zu begegnen, lagere man den Kopf solcher Kranken tief, treten aber Symptome venöser Stauung im Gesicht auf, so muß die Tieflage des Kopfes sofort aufgegeben werden. Mit Recht empfehlen H Fischer und König die Anwendung starker Hautreize durch Sinapismen, Elektrizität, durch Frottieren der Glieder, Applikation trockener Wärme usw., da ja auch die Erscheinungen des Goltzschen Klopfversuches ausbleiben. wenn man mit dem letzteren eine stärkere Reizung der sensiblen Extremitäten-

nerven verbindet. Innerlich ist die Darreichung warmer, excitierender Getränke, wie starker Kaffee, Glühwein, Grog usw. zweckmäßig, ferner die subkutane Injection von Kampfer, Äther oder Kalabarextrakt (GESCHEIDLEN), Digitalin, Strychnin, Atropin, ferner heiße Kochsalzklysterie mit etwas Branntwein usw. Statt der subkutanen Injektion von Digitalin kann man auch innerlich Tinct. digitalis versuchen. DERCUM hat besonders die rektale Applikation einer Moschusemulsion (0,9—1,25) mit 15 Tropfen Opiumtinktur oder ein Klysma von starkem schwarzen Kaffee empfohlen. Die Respiration ist sorgfältig zu beobachten, eventuell künstlich zu unterhalten, wie wir es § 13 beschrieben haben. Mit Recht vermeidet man, am Kranken im Stadium des Shock Operationen in Chloroformnarkose vorzunehmen. Die Chloroformnarkose allein kann schon genügen, die herabgesetzte Triebkraft des Herzens in einen vollständigen Stillstand der Herzaktion überzuführen. Shockkranke soll man überhaupt nicht operieren, müssen aber notwendige operative Eingriffe vorgenommen werden, wie z. B. Blutstillung oder dergleichen, so wende man nie das den Blutdruck noch mehr herabsetzende Chloroform, sondern stets Äther an und kontrolliere während der Operation den Blutdruck mehr, als die Pulsfrequenz. Eventuell operiere man unter Lokalanästhesie mit Kokain, wie auch H. FISCHER in seiner Arbeit über Shock mit Recht empfohlen hat. Niedrige Temperaturen und Singultus sind besonders Kontraindikationen gegen die Vornahme von Operationen (REDARD, E. D'ANNA). H. CUSHING schaltet durch Kokainisierung der großen Nervenstämme vor ihrer Durchschneidung bei Amputationen und Exartikulationen die Reflexbahnen aus und vermeidet möglichst die v. ESMARCHsche Blutleere, um der nachfolgenden passiven Hyperämie vorzubeugen. —

§ 64. *Delirium tremens.*

Delirium tremens. — Unter Delirium tremens, Säuferdelirium, versteht man den akuten Ausbruch einer chronischen Alkoholvergiftung, welcher besonders dann auftritt, wenn Gewohnheitstrinker infolge einer Verletzung oder einer akuten inneren Krankheit zur Bettruhe gezwungen werden. Infolge der Zunahme des Alkoholmißbrauches hat man auch im jugendlichen Alter, z. B. bei 5—8jährigen Kindern, Delirium tremens beobachtet (DEMME, MADDEN, BARLOW, HAHN, EUGEN COHN). Die betreffenden Kinder, deren Eltern in der Regel dem Trunke ergeben waren, hatten seit längerer Zeit täglich steigende Alkoholmengen zu sich genommen. Das Delirium kommt gewöhnlich sehr bald nach der Verletzung resp. Operation zum Ausbruch. Nach H. KRUKENBERG ist außer dem Alkoholgenuß in etwa 50 % der Fälle eine neuropathische Prädisposition vorhanden, z. B. auch Epilepsie. Daß die plötzliche Entziehung des Alkohols eine ursächliche Rolle bei der Entstehung des Delirium tremens spiele, wird von KRUKENBERG auf Grund von 301 beobachteten Fällen von Alkoholismus mit 161 Fällen von Delirium tremens bestritten.

Die ersten Symptome, welche auftreten, bestehen in Schlaflosigkeit, großer Unruhe und Schwatzhaftigkeit. Charakteristisch sind auch zitternde Bewegungen, welche besonders auftreten, wenn der Patient aufgefordert wird, die Arme auszustrecken oder die Zunge zu zeigen. Die Kranken sehen allerhand Tiere, besonders klagen sie, daß sie durch umherkriechende Mäuse, Ratten usw. in ihrer Ruhe gestört werden. Die Delirien sind meist mit Wahnvorstellungen heiterer Natur verbunden, nicht selten kommt es zu den

heftigsten Tobsuchtsanfällen. Die Kranken versuchen aufzustehen, laufen z. B. trotz eines Knochenbruchs des Unterschenkels umher, ohne Schmerzen zu empfinden, sie machen häufig Fluchtversuche, so daß sie unter strenger Beaufsichtigung bleiben müssen. Oft genug muß man zur Zwangsjacke greifen und muß die Patienten ans Bett festbinden. Die Prognose des Delirium ist im allgemeinen nicht ungünstig, jedoch kommt es oft genug vor, daß besonders ältere Individuen unter Kollapserscheinungen ziemlich plötzlich sterben. Auch ist wohl zu bedenken, daß die vorhandene Verletzung, z. B. eine subkutane Fraktur, infolge der ungestümen Bewegungen des Kranken, bei ungenügender Beaufsichtigung und bei nicht zweckmäßiger Behandlung leicht einen ungünstigen (komplizierten) Verlauf annehmen kann.

Die Sektion ergibt gewöhnlich die bekannten Organveränderungen des Potatoriums, besonders chronischen Magenkatarrh, atheromatöse Entartung der Artherien, Fettleber, BRIGHTsche Nieren, verdickte Gehirnhäute usw.

Behandlung des Delirium tremens. — Die Behandlung des Delirium tremens besteht zunächst in einer energischen Prophylaxe. Es ist von der größten Wichtigkeit, daß man Gewohnheitstrinkern den Alkohol nicht entzieht, ja dieselben sollen während ihrer Krankheit noch mehr Alkohol erhalten, als sie in gesunden Tagen zu trinken gewohnt sind. Auf diese Weise läßt sich oft genug der Ausbruch des Delirium verhindern. Neben viel Alkohol, am besten in der Form von Kognak und starkem Wein — etwa $^1/_2$—$^3/_4$—1 Liter pro 24 Stunden — gebe man kräftige, leicht verdauliche Kost, Fleisch, Bouillon mit Ei usw. Sodann empfiehlt sich die Darreichung von Opium in großen Dosen (0,1—0,4 zweistündlich) mit oder ohne Tartarus stibiatus, oder Opium mit Chloralhydrat, oder Morphium subkutan, um die Unruhe und die Schlaflosigkeit der Patienten zu bekämpfen. Ich liebe im allgemeinen die eben genannten Narkotika bei der Behandlung des Delirium nicht, ich versuche es zunächst stets mit großen Dosen von Alkohol, oft genug erzielt man so ohne Narkotika den kritischen, die baldige Genesung ankündigenden Schlaf. Ich greife zum Opium, zum Morphium nur in schweren Fällen von großer Unruhe, von Tobsucht. Sehr zweckmäßig sind gerade bei Tobsüchtigen kalte Duschen, längere Zeit fortgesetzt, bis der Patient erschöpft zu Bett gebracht wird. SAWADSKJE lobt die Wirkung des Strychnin, welches er wochenlang in Gaben von 0,003 gegen Trunksucht, Delirium tremens und deren Folgezustände angewandt hat. —

§ 65. Delirium nervosum und psychische Störungen nach Verletzungen.

Delirium nervosum und psychische Störungen nach Verletzungen und Operationen. — Unter Delirium nervosum versteht man einen Zustand nervöser Exaltation ohne Fieber; es wird nach Verletzungen und Operationen besonders bei nervös belasteten, neurasthenischen (hysterischen) Personen gelegentlich beobachtet. Die Delirien sind teils furibunder, teils melancholischer Natur. Einzelne Fälle zeigen den Charakter der Hysterie oder der Dementia senilis. Die Delirien infolge von Sepsis, Alkoholismus und Vergiftung durch Jodoform, Morphium, Chloroform, bei Urämie usw. gehören natürlich nicht hierher. LE DENTU hat über 12 Fälle von Delirium nervosum nach Operationen berichtet und aus der Literatur 68 Beobachtungen gesammelt, davon entfallen 38 auf Operationen an den weiblichen Genitalien. Das Delirium nervosum tritt meist am 2.—5. Tage

nach der Operation auf, dauert einige Tage bis Wochen und kann in seltenen Fällen zum Tode führen (Le Dentu). In anderen selteneren Fällen handelt es sich um eigentliche geistige Störungen ohne Delirium nervosum. Höheres Alter, mangelhafte Ernährung, frühere geistige oder nervöse Störungen und besonders die Hysterie bilden das prädisponierende Moment. In der größten Mehrzahl der Fälle sind die psychischen Störungen im Anschluß an Operationen, z. B. der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, nach plastischen Operationen im Gesicht, nach Kataraktoperationen usw. vorübergehender Natur. Ferner erwähne ich hier noch die sog. Kollapsdelirien, welche man gelegentlich nach raschem Abfall einer fieberhaften Temperatursteigerung, z. B. nach Ablauf eines Erysipelas, bei hysterischen Personen unter subnormaler Temperatur beobachtet. Diese Kollapsdelirien sind meist mit vorübergehenden psychischen Störungen verbunden. Die Prognose der Kollapsdelirien ist meist günstig, in wenigen Tagen, ja oft in wenigen Stunden ist das „akute Irrsein" verschwunden. Die Behandlung des Delirium nervosum ist eine symptomatische. —

§ 66. *Die Wundinfektionskrankheiten.*

Allgemeine Bemerkungen über die Wundinfektionskrankheiten. — Die Entstehung der Wundinfektionskrankheiten ist durch die vorzüglichen Arbeiten von Pasteur, Panum, Billroth, Klebs, Eberth, und ganz besonders durch Robert Koch und seine Schüler in hervorragender Weise gefördert worden. Infolge dieser vortrefflichen Untersuchungen wissen wir jetzt, daß die Wundinfektionskrankheiten durch Mikroorganismen resp. durch deren Stoffwechselprodukte (Toxine) hervorgerufen werden (s. § 59). Wir gedenken hier vor allem der epochemachenden Arbeiten von Robert Koch, deren Studium jedem angehenden Arzte auf das angelegentlichste zu empfehlen ist. Koch erzeugte experimentell bei Tieren Wundinfektionskrankheiten, welche mit denjenigen beim Menschen vielfache Analogien besitzen. Die durch Versuche an Tieren gewonnenen Tatsachen gelten allerdings nicht ohne weiteres auch für den Menschen, da wir ja wissen, daß die verschiedenen Tiergattungen Giften gegenüber sich verschieden verhalten. Für die eine Tierart ist ein Gift, eine Gattung von Spaltpilzen unschädlich, während derselbe Stoff bei einer anderen Tierspezies sofort die schwersten Vergiftungserscheinungen hervorruft. Ferner ist es Tatsache, daß analoge Krankheiten bei den einzelnen Tieren durch ganz verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden. Der Bazillus der Mäusesepsis ist ganz verschieden von dem Spaltpilz, welcher bei Kaninchen Sepsis erzeugt. Der Bazillus der Mäusesepsis erzeugt bei Kaninchen keine Sepsis. Die infektiöse Bazillensepsis der Mäuse wird nur bei Hausmäusen beobachtet, Feldmäuse sind immun dagegen usw.

Robert Koch hat, wie wir § 59 gesehen haben, zuerst eine exakte Methode der Erforschung der Wundinfektionskrankheiten ausgebildet, indem er eine verbesserte Beleuchtung und Färbung der mikroskopischen Präparate einführte und uns so in den Stand setzte, die Form, die Verteilung und die Menge der Spaltpilze im Körper in überzeugender Weise nachzuweisen. Außerhalb des Körpers stellte Koch dann auf festem Nährboden Reinkulturen der gefundenen Spaltpilze her, um die charakteristischen Merkmale, die Unveränderlichkeit ihrer Art usw. zu beobachten. Diese Reinkulturen wurden dann wieder auf Tiere übergeimpft, um dieselbe Krankheit zu er-

zeugen. Dieser exakten Methode verdanken wir unsere gegenwärtigen Kenntnisse bezüglich der Entstehung der Wundinfektionskrankheiten, und den durch das Experiment an Tieren gewonnenen Tatsachen entsprechen im wesentlichen auch unsere Beobachtungen am Menschen.

Zu den beim Menschen vorkommenden sekundären Wundinfektionskrankheiten zählen wir mit ROBERT KOCH u. a. jede Entzündung, jede Eiterung der Wunde, die umschriebene und progrediente Phlegmone, die akute Entzündung der Lymphgefäße, der Blutgefäße (Lymphangoitis, Phlebitis, Arteriitis), das Erysipel, den Hospitalbrand (Wunddiphtherie), die Pyämie, die Septikämie und den Tetanus. Alle diese Wundinfektionskrankheiten werden durch Spaltpilze hervorgerufen. Ferner gehören hierher der Milzbrand, die Hundswut, der Rotz usw., Erkrankungen, welche besonders von Tieren auf Menschen übertragen werden. Von sonstigen durch Mikroorganismen bedingten Infektionen werden wir ganz besonders noch die Aktinomykose, die Tuberkulose, die Syphilis und andere kennen lernen. Die Bakterien dringen von einer Wunde aus, von kleinsten Kontinuitätstrennungen der Haut- oder Schleimhautdecke in die Gewebe resp. in Blut und Lymphe, welche, wie wir S. 252 sahen, unter normalen Verhältnissen beim gesunden Menschen keimfrei sind. SCHIMMELBUSCH, RICKER, NOETZEL u. a. konnten bei ihren Tierversuchen schon 10 Minuten nach der Infektion einer frischen Wunde mit Bakterien letztere im Blute und in den inneren Organen nachweisen; die Bakterien werden unmittelbar von den durchschnittenen Blutgefäßen aus resorbiert. Auch nach Übertragung von Mikroorganismen in das subkutane Zellgewebe sind dieselben nach PAWLOWSKY nach $^1/_4$—$^1/_2$ St. in den inneren Organen und im Blute nachweisbar. Aber diese Resorption der Bakterien von der Wunde aus ist in den ersten Stunden für den Organismus gewöhnlich bedeutungslos, sie werden von den im Körper, besonders im Blutserum vorhandenen Schutzstoffen abgetötet. Nach HALBAN sollen die Bakterien nur oder im wesentlichen auf dem Lymphwege resorbiert werden, in den Lymphdrüsen sollen die pathogenen Bakterien zurückgehalten werden, die nicht pathogenen sollen die Drüsen passieren und ins Blut gelangen. Etwa in den ersten 4—6 Stunden ist die Infektion wohl im wesentlichen nur eine lokale in der Wunde, dann aber beginnt mit der weiteren Zunahme der Resorption der Bakterien und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte die Gefahr. Die Bakterien resp. ihre giftigen Stoffwechselprodukte werden, wie gesagt, vom Körper durch die teils schon vorhandenen, teils infolge der Giftwirkung der Bakterien gebildeten Schutzkörper (Antitoxine) in verschiedenen Organen und besonders im Blut bekämpft, neutralisiert. Ist die Infektion resp. die Bildung der Toxine eine zu energische, bestehen prädisponierende Verhältnisse, werden die für die Ausscheidung der Bakterien und ihrer Toxine vorhandenen Organfilter (Leber, Nieren, Haut usw.) unwirksam oder sind die Antitoxine nicht in genügender Menge vorhanden, dann erfolgt der Tod des betreffenden infizierten Individuums. Von intakten granulierenden Wunden resp. intakten Granulationsflächen aus können Bakterien nach NOETZEL und Verfasser nicht in die Lymph- oder Blutbahn gelangen, und wahrscheinlich werden auch ihre Stoffwechselprodukte von den intakten Granulationsflächen aus nicht resorbiert. Die oberflächliche, die Blut- und Lymphbahnen

deckende Zellschicht der Granulationsflächen wirkt analog der Epiderm ferner kommt die Wundsekretion in Betracht, durch diese werden die Ba terien mechanisch von der Granulationsfläche, z. B. bei der sog. Reinig der Wunde, weggeschwemmt.

Bei der Entstehung der Wundinfektionskrankheiten spielt die indiv duelle lokale und allgemeine Disposition eine wichtige Rolle, freili ist uns das Wesen der hier in Betracht kommenden anatomischen u physiologischen resp. chemischen Verschiedenheiten der einzelnen Mensch noch wenig bekannt. Wohl aber wissen wir, daß durch Gewebsläsion Gewebsquetschungen, durch Ligaturen und sonstige Fremdkörper, d erhöhten Druck die Prädisposition für Infektionen erhöht wird (P. L u. a.). Das beste Mittel, um die Entstehung von Wundinfektionskrankhe zu verhindern, besteht in der sorgfältigsten Beobachtung der Asepsis r Antisepsis bei den Operationen, bei den Verletzungen und bei der Anleg des Verbandes, wie wir es früher genauer beschrieben haben. Die Leistun fähigkeit der Chirurgie ist mit der antiseptischen resp. aseptischen Meth in ungeahnter Weise gewachsen, in demselben Maße aber auch unsere V antwortung den Kranken gegenüber. Jeder Arzt beherzige stets, daß durch einen Verstoß gegen die Regeln der Asepsis, durch ein nicht ste siertes, nicht aseptisches Instrument, durch einen unreinen Finger sein Kranken töten kann. Jede frische Wunde enthält Bakterien und jede frisc Wunde soll sobald als möglich mit einer aseptischen oder antiseptisch Flüssigkeit gründlich ausgespült werden, um vor allem die mikrobenreich Blutgerinnsel, sonstige Verunreinigungen usw. aus der Wunde zu entfern eine sichere Abtötung der Bakterien durch Antiseptika ist schwierig, kaum möglich, aber immerhin ist die Antisepsis bei Verletzungen de praktischen Arzte mehr zu empfehlen, als die Asepsis.

Die Wundinfektionskrankheiten sind entsprechend der Wirkung d Spaltpilze teils lokaler, teils allgemeiner Natur. Wie wir in § 62 gen erörtert haben, sind die allgemeinen Erscheinungen, das Fieber, die Allgeme intoxikation bedingt durch die Resorption der Stoffwechselprodukte der Sp pilze, welche, wie wir besonders bei der Lehre von der Septikämie seh werden, auch allein nach ihrer Trennung von den Spaltpilzen Allgeme vergiftungen hervorrufen können. Hierdurch entstehen Intoxikatione welche, wie jede Vergiftung durch chemische Gifte, auf andere Tiere dur Impfung nicht übertragbar sind. Die echten Infektionskrankheiten i folge der Vermehrung der Spaltpilze sind dagegen durch Impf von dem Träger auf ein anderes Individuum übertragbar. Wir werd sehen, daß die einzelnen Wundinfektionskrankheiten beim Menschen dur ganz spezifische Mikroorganismen hervorgerufen werden. In anderen Fäll handelt es sich nicht um Infektion durch eine einzige bestimmte Spaltp form, sondern um Mischinfektionen, verursacht durch verschiedene, in d Wunde befindliche Spaltpilze resp. deren Stoffwechselprodukte.

Alle diese Fragen bezüglich der Bedeutung der Mikroorganismen f die Entstehung der Wundinfektionskrankheiten, die verschiedenen Unt suchungsmethoden usw. haben wir § 59 S. 251 ff. zur Genüge erörtert, u verweise ich daher auf das dort Gesagte.

Bei allen fieberhaften bakteriellen Infektionskrankheiten suchen wir s

R. Koch, v. Bergmann, v. Angerer u. a. die Ursache des Fiebers in der Veränderung des Blutes durch die Bakterien resp. durch ihre giftigen Stoffwechselprodukte (Toxine). Auch bei den Intoxikationen durch ungeformte Fermente, durch nichtbakterielle Lösungen, wie durch Albumosen, Nukleine, durch Fibrinferment, Pepsin, Trypsin, Hämoglobin ist es, wie wir § 62 sahen, in erster Linie die Veränderung der Blutmischung, durch welche eine Steigerung der Oxydationsprozesse im Blute, d. h. der Körpertemperatur hervorgerufen wird. —

§ 67. *Entzündung und Eiterung der Wunde. Ätiologie.*

Entzündung und Eiterung der Wunde. — Während man früher glaubte, daß jede Eiterung durch Mikroorganismen bedingt sei, haben wir S. 240—241 gesehen, daß besonders durch Grawitz, de Bary, Kryński, Brewsing, Steinhaus, Passet, Janowski, Dubler, Schtschegolew u. a. nachgewiesen wurde, daß auch durch aseptische (keimfreie), chemische Stoffe, z. B. durch Terpentin, Quecksilber und Silbernitrat bakterienfreie Eiterung bei Kaninchen und Hunden erzeugt wird. Auch die sterilisierten Kulturen verschiedener Mikroorganismen resp. deren Stoffwechselprodukte (Cadaverin, Putrescin, Pentamethylendiamin usw.) wirken nach Scheuerlen, Grawitz, Christmas, H. Buchner, Kryński, Schtschegolew u. a. in gleicher Weise eitererregend (pyogen). Setzte v. Behring dem Cadaverin Jodoform zu, dann entstand niemals Eiterung. S. das Nähere S. 240—241.

Wenn es also richtig ist, daß durch eine ganze Reihe von keimfreien, chemischen Substanzen bakterienfreie Eiterung verursacht wird, so ist es doch ebenso sicher, daß die Eiterung beim Menschen unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die Anwesenheit und Lebenstätigkeit von ganz bestimmten Mikroorganismen bedingt ist, mag es sich um ein leichtes Panaritium, um einen Furunkel oder um eine schwere Phlegmone handeln. Die Frage ist aber eigentlich keine Prinzipienfrage, da ja auch die Bakterien im wesentlichen durch ihre chemischen Stoffwechselprodukte Eiterung erzeugen. Besonders Ogston, Rosenbach, Passet, Lübbert u. a. haben die bei akuter Eiterung vorkommenden Mikroorganismen zuerst studiert. Oft findet man nur eine bestimmte Form, zuweilen aber mehrere. Im wesentlichen wird die Eiterung beim Menschen durch Kokken verursacht, welche sich entweder in unregelmäßigen Haufen traubenförmig angeordnet (Staphylococcus s. Fig. 348) oder in Kettenform (Streptococcus s. Fig. 351) vorfinden. Der Streptococcus scheint mehr fortschreitende, erysipelartige Entzündungen hervorzurufen, der Staphylococcus dagegen lokalisierte Entzündung und Eiterung, der letztere ist der eigentliche Eitercoccus. Besonders Kocher, Tavel, Raoult-Delongchamps u. a. haben das klinische Bild der Staphylokokkeninfektion (Staphylomykosis) beschrieben, welches natürlich je nach dem befallenen Organ variiert. Die pyogenen Staphylokokken bilden nach den eingehenden und interessanten Untersuchungen von M. Neisser und



Fig. 348. Eiter mit Staphylococcus. Vergr. 800.

Staphylomykosis.

Fr. Wechsberg zwei Arten von löslichen Blutgiften (Toxinen), das Hämolysin (Staphylolysin) und das Leukocidin, letzteres löst die Leukocyten in ähnlicher Weise auf, wie ersteres die roten Blutkörperchen (s. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. XXXVI). Die pathogenen Staphylokokken sind im Gegensatz zu den saprophytischen durch Agglutination, d. h. durch Zusammenballen charakterisiert, so daß sich beide auf diese Weise leicht unterscheiden lassen (W. Kolle, R. Otto). Die Ansiedelung der Eiterkokken resp. die Entstehung von Eiterung wird durch lokale Läsionen und durch allgemeine Schwächung des Organismus begünstigt (Rinne). Blut von Menschen mit akuten eitrigen Prozessen wirkt — auch wenn es keimfrei ist — Mäusen injiziert, toxisch, sie gehen innerhalb der nächsten 24 Stunden infolge dieser Intoxikation zugrunde (Nissen).



Beschreibung der wichtigsten Eitermikroben.

Die wichtigsten Eitermikroben. — Alle in akuten Eiterherden gefundenen Mikroben rufen, auf Milch übertragen, Gerinnung derselben hervor. Daß die pyogenen Mikroben bald nur leichte Eiterung, bald schwere diffuse, das Leben gefährdende Phlegmonen, akute Entzündung des Knochenmarkes (Osteomyelitis) oder metastatische Pyämie erzeugen, erklärt sich teils aus der Verschiedenheit des Invasionsortes, teils aus der Menge und dem jeweiligen Virulenzgrade der eingedrungenen Mikroorganismen. Von Interesse ist die Tatsache, daß die Eitermikroben in aëroben oder anaëroben Kulturen sehr verschieden wirken (Braatz, Lubinski). Im Blut, Harn, Schweiß sind die Eiterkokken bei Eiterung oft nachweisbar (v. Eiselsberg, Brunner, Tizzoni und Verfasser).

In Ausnahmefällen enthält der Eiter bei der akuten Eiterung keine Mikroben, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß dieselben früher nicht vorhanden gewesen sind, denn wir wissen, daß es Bakterien gibt, welche Eiterung erregen und dann sehr bald untergehen. In alten Abszessen fehlen oft pathogene Bakterien.



Fig. 349. Strichkultur auf Agar-Agar von Staphylococcus pyogenes aureus.

Staphylococcus pyogenes aureus.

Die wichtigsten Eitermikroben sind folgende: 1. Staphylococcus pyogenes aureus (Fig. 348 u. 349). Der Staphylococcus pyogenes aureus, wegen seines goldgelben oder orangegelben Farbstoffes so benannt, ist wohl diejenige Mikrokokkenart, welche am häufigsten bei Eiterung (nach C. Fraenkel in 80% aller untersuchter Fälle) gefunden wird, es sind unbewegliche Kokken von ungleicher Größe, in Haufen geordnet, oft auch als Diplokokken. Er findet sich im Eiter, in der Luft, wo er gegen Austrocknung sehr widerstandsfähig ist, im Spülwasser, in der Erde (Ullmann) usw. Der Staphylococcus pyogenes aureus läßt sich in Reinkulturen auf Gelatine, Agar-Agar, Kartoffeln und Blutserum züchten. Auf Plattenkulturen mit Gelatine zeigen sich am zweiten Tage punktförmige Kolonien von gelblicher Farbe mit einem scharfen, leicht vertieften Rande gegen die nicht verflüssigte Gelatine. An Stichkulturen in Gelatine sieht man zunächst einen trüben, grauen Stich, nach etwa drei Tagen wird derselbe gelblich, dann orangefarbig, die Gelatine verflüssigt sich, und die Kultur sinkt nach unten. Bei Strichkulturen auf Agar-Agar (Fig. 349) entsteht eine undurchsichtige, gelbe Kultur mit welligem Rand. Auf Kartoffeln entsteht zuerst ein dünner, weißlicher Belag, der allmählich orangegelb wird und auffallend nach Kleister riecht. Auf Blutserum wächst der Staphylococcus pyogenes aureus wie auf Agar-Agar. Alle Kulturen wachsen ziemlich schnell und zwar am besten bei 30—37° C., langsamer bei Zimmertemperatur. Sporenbildung hat man noch nicht beobachtet. Der St. p. a. ist gegen verschiedene Angriffe sehr widerstandsfähig, z. B. gegen Austrocknen, chemische Mittel und Kochen.

kochendes Wasser wird er erst in mehreren Minuten abgetötet. Der Staphylococcus pyogenes aureus hält sich sehr lange ohne Luftzutritt, ist fakultativ aërob, ruft Gasbildung, keine stinkende Fäulnis hervor, peptonisiert Eiweiß, verflüssigt die Gelatine. Der Staphylococcus pyogenes aureus färbt sich sehr gut nach der GRAM-Methode.

Die pathogene Wirkung des Staphylococcus pyogenes aureus ist verschieden, nach der Applikationsweise und je nach der Art der Kulturen und des Versuchstieres. Impfungen auf Menschen führten GARRÈ, BOCKHARDT, SCHIMMELBUSCH, BUMM u. a. aus. GARRÈ hat an sich selbst durch Impfung einer Reinkultur auf kleine Wunden im Nagelfalz fortschreitende Eiterung erzeugt, durch Verreiben einer größeren Menge des Kokkus auf die gesunde, unversehrte Haut des Vorderarmes entstand ein großer Karbunkel. Subkutane Injektion erzeugt bei Meerschweinchen und Kaninchen Abszeßbildung. Injektion in die Bauchhöhle veranlaßt meist schwere phlegmonöse Eiterungen, welchen die Tiere in wenigen Tagen gewöhnlich erliegen, zuweilen kann man Kulturen in großer Menge z. B. in die Bauchhöhle bringen, ohne daß Peritonitis entsteht (BURGINSKI, BAUMGARTEN). Durch Injektion der Kokken in die Blutbahn erzielt man ebenfalls leicht eine ähnliche Wirkung, es entstehen Gelenkentzündungen und Nierenaffektionen, metastatische Abszesse im Herzfleisch und in den Nieren: nach Lädierung der Herzklappen findet man eine typische Endocarditis ulcerosa (ORTH, WYSSOKOWITSCH, RIBBERT). Der Staphylococcus pyogenes aureus ist der häufigste Erreger der akuten Osteomyelitis (s. § 104). Oft findet sich der Staphylococcus pyogenes aureus bei Eiterungen mit anderen Mikroorganismen zusammen. Die Toxine des Staphylococcus wirken bei den einzelnen Tieren besonders auf Herz, Respiration und Nervensystem sehr verschieden (RODET, COURMONT); nach V. D. VELDE und BAIL vernichtet besonders ein Gift sehr rasch die weißen Blutkörperchen, V. D. VELDE nannte es daher Leukocidin. Nach BAIL wird letzteres auch von verschiedenen anderen Bakterien gebildet. Durch künstlich erhöhte Körpertemperaturen von 40—41° C., z. B. durch den sog. Wärmestich (Stich in die mediale Seite des Corpus striatum und die unter demselben gelegene Hirnschicht), wird der Verlauf der Staphylomykose günstig beeinflußt (G. ENGELHARDT).

2. Der Staphylococcus pyogenes albus. — Derselbe verhält sich in jeder Weise ähnlich, wie der Staphylococcus pyogenes aureus, von welchem er sich nur durch das Fehlen des gelben Farbstoffes unterscheidet. Er scheint etwas harmloser zu sein und ist viel seltener als der aureus. Mehrfach hat man beim Menschen durch Staphylococcus albus hämorrhagische Infektionen besonders in der Form von infektiöser Purpura der Haut beobachtet (SILVESTRINI, C. BADUEL u. a.).

Staphylococcus pyogenes albus.

3. Der Staphylococcus pyogenes citreus s. flavus, von PASSET zuerst nachgewiesen, wird nur selten bei Eiterung am Menschen beobachtet. Der Staphylococcus pyogenes citreus ist durch sein schönes zitronengelbes Pigment ausgezeichnet (Fig. 322 u. 286), er stimmt völlig mit dem Aureus und Albus überein, nur daß er die Gelatine langsamer verflüssigt.

Staphylococcus pyogenes citreus.

4. Streptococcus pyogenes. — Der Streptococcus pyogenes (Fig. 350 u. 351) spielt bei der Erregung der Eiterung eine sehr wichtige Rolle, er findet sich in Abszessen häufig allein, seltener zusammen mit Staphylokokken. Er erregt vor allem progressive Eiterungen und ist nach den neueren Untersuchungen identisch mit dem von FEHLEISEN beschriebenen Streptococcus des Erysipels (BAUMGARTEN, E. FRÄNKEL u. a.). Bei Erysipel findet sich der Streptococcus im wesentlichen in den Lymphbahnen der Haut. Der Streptococcus bildet Kokken in Ketten angeordnet, welche meist 6—10—20, häufig aber auch Hunderte von Gliedern umfassen. Die Ketten sind oft zweiteilig, nicht selten verschlingen sie sich zu einem dichten Gewirr oder zu zierlich geordneten Bündeln. Bezüglich des Wachstums von Reinkulturen ist folgendes hervorzuheben. Plattenkulturen auf Gelatine zeigen feine, runde, granulierte Pünktchen. Strichkulturen auf Gelatineplatten sind in der Mitte am dicksten, von schwach brauner Farbe, die Ränder sind deutlich punktiert und werden später terrassenförmig. Stichkulturen in Gelatine zeigen an dem Einstich einen zarten Hof, der Stich selbst ist fein gekörnt (Fig. 350). Strichkulturen auf Agar-Agar (bei 35—37° C.) bilden einen bandartigen, deutlich punktierten Strich ohne oberflächlichen Hof. Auf Kartoffeln vermehrt sich der Streptococcus pyogenes nicht, einzelne Kokken nehmen aber an Größe zu, so daß man mikroskopische Glieder von größeren oder kleineren Kokken sieht. Auf Blut-

Streptococcus pyogenes.

serum bildet der Streptococcus pyogenes im Strich einen dünnen, bandartigen Streifen. Das Wachstum des Streptococcus pyogenes geschieht am besten bei 35—37° C., Zimmertemperatur ist weniger günstig. Die Kulturen wachsen nur langsam, z. B. in Strichkulturen in 2—3 Wochen nur 2—3 mm breit. Nach 4 Monaten ist die Kultur meist beinahe abgestorben. Gelatine wird nicht verflüssigt, im luftleeren Raume zersetzt er Eiweiß, ist fakultativ aërob, nicht besonders empfindlich gegen Abwesenheit von Sauerstoff. Als Färbung empfiehlt sich die Gramsche Methode. Der Streptococcus pyogenes ist ein weitverbreiteter Entzündungserreger, er ist sehr widerstandsfähig gegen Eintrocknung durch die Luft und wird durch letztere jedenfalls oft übertragen (E. Germano); seine pathogene Wirkung dürfte sich je nach seinem Virulenzgrad und dem Ort des Eindringens in die Gewebe resp. in den Körper sehr verschieden gestalten. Derselbe findet sich ferner im Speichel, im Nasensekret, im Vaginalschleim und in der Urethra gesunder Menschen und häufig in sonst krankhaft veränderten Geweben, z. B. bei Typhus, Diphtherie, Pneumonie, Tuberkulose, Pleuritis, Scharlach, und kann hier zu schweren entzündlichen Komplikationen Veranlassung geben. Für sich allein erzeugt er entzündliche Vorgänge, Eiterungen, welche häufig zu Septikämie führen und sich durch eine auffallende Neigung zu flächenhafter Ausbreitung auszeichnen, so besonders auch bei Wöchnerinnen vom Endometrium des Uterus aus (Puerperalfieber). Auf den Herzklappen erzeugt er typische Endokarditis, bei Wucherungen in den Lymphbahnen der Haut und Schleimhaut entsteht Hauterysipel und progrediente Entzündung der Schleimhäute, im subkutanen Gewebe veranlaßt er phlegmonöse Eiterungen eventuell mit nachfolgender Septikämie usw. Nach Roger produziert der Streptococcus besonders bei Luftabschluß tödliche Toxine. Marmorek, Roger, Charrin, Denys, Leelef, de Seigneux, Kozicki u. a. haben bei Streptococcusinfektionen, z. B. bei Peritonitis, Puerperalfieber, Erysipel, Phlegmone, Meningitis usw. *Antistreptokokkenserum* (von immunisierten, d. h. mit Streptokokken geimpften Pferden und Eseln) mit Erfolg angewandt. Denys, welcher

Antistreptokokkenserum.



Fig. 350. Stichkultur von Streptococcus pyogenes.

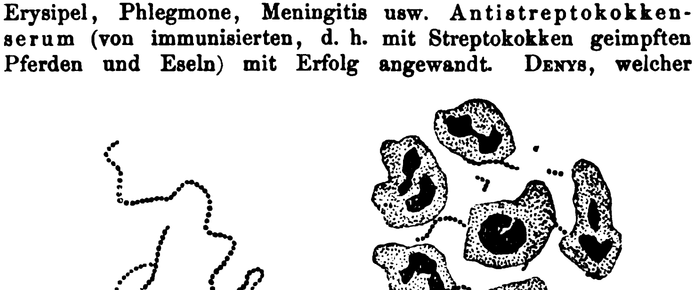


Fig. 351. *a* Streptococcus pyogenes. Vergr. 950. *b* Eiter mit Streptococcus. Vergr. 800.

sehr gute Resultate z. B. bei Erysipel, Puerperalfieber, nach Laparotomie usw. erzielte, empfieht 250—300 g Serum innerhalb 24 Stunden subkutan womöglich in der Nähe des Krankheitsherdes zu injizieren. Andere, z. B. Petruschky, erzielten negative Erfolge. Das Serum muß möglichst frisch sein, es behält im allgemeinen nur 10—14 Tage seine Wirksamkeit. Auch Tavel und Krumbein erzielten gute Erfolge mit ihrem Streptokokkenserum, zu deren Herstellung (im Schweizer Serum- und Impfinstitut zu Bern) sie wie Denys nur vom Menschen stammende Streptokokken verwenden. Die Dosierung des Tavelschen Serums ist folgende: bei mittelschweren Fällen eine Anfangsdosis von 20—30 ccm und nachher tägliche Dosen von 10 ccm, bei schwereren Fällen 20 ccm täglich, bei leichteren Fällen 10 ccm alle zwei Tage. Bei chronischen Fällen tägliche Dosen von 10 ccm im Beginn, später zweimal wöchentlich 10 ccm. S. auch S. 321, Immunisierung von Tieren gegen Eitererreger.

Verschiedene Arten von Streptokokken.

Wie besonders Menge und Krönig zeigten, gibt es verchiedene Arten von Streptokokken, welche in Form, Anordnung und Färbbarkeit der Einzelindividuen annähernd gleich sind, sich aber besonders in der Empfindlichkeit gegen den Sauerstoff der

Luft verschieden verhalten, so daß man fakultativ und obligat anaërobe Streptokokken unterscheiden kann.

Bacillus pyocyaneus (B. pyofluorescens). Grüner und blauer Eiter.

5. Der Bazillus des grünen oder blauen Eiters kommt in verschiedenen Abarten vor, z. B. als Bacillus pyocyaneus α GESSARD s. pyofluorescens und als Bacillus pyocyaneus β ERNST, er ist ein kleines, schlankes Stäbchen (Fig. 352); man hat ihn wiederholt in der Luft, im Erdboden, Wasser, sowie in den Geweben und Körpersäften der verschiedensten Tiere und Menschen gefunden. Der Bazillus, welcher den Eiter und die Verbandstoffe blau oder grün färbt, ohne daß dadurch der Wundverlauf kompliziert wird, ist ähnlich, wie der Bazillus der blauen Milch, nur etwas schmäler, er ist sehr beweglich, bildet häufig Verbände von 4—6 Gliedern, aber nur ausnahmsweise längere Fäden, ist nach der Ansicht verschiedener Autoren streng aërob, nach anderen fakultativer Anaërob. Nach C. SCHIMMELBUSCH bildet der Bacillus pyocyaneus nicht bloß grüne (s. Fig. 324 S. 266) resp. blaue Farbstoffe, sondern auch braune und eine ganze Skala zwischen grün und braun gelegener Farbstoffe. Die Farbstoffproduktion hängt ab von dem Grade der Luftzufuhr, von passendem Nährsubstrat, von der Beschaffenheit der Bazillen selbst, ja sie können ihre Farbstoffproduktion auf künstlichem und natürlichem Wege unter ungünstigen Lebensbedingungen vollständig verlieren, z. B. durch starke Belichtung, durch höhere Temperatur, durch Symbiose mit anderen Bakterien, durch größere, den Nährböden zugesetzte Dosen von Antisepticis, im Urin resp. in der Harnblase infolge der hohen Temperatur, des Luftabschlusses und infolge der Einwirkung des kohlensauren Ammoniaks usw. (KIMURA, v. KÜSTER). Allmähliche Gewöhnung des B. p. an Natrium salicyl. beobachtete STUDENSKI. Auf der Gelatineplatte entstehen in der Tiefe kleine weiße Pünktchen, welche dann an die Oberfläche der Platte vordringen und sich hier ausbreiten. Der Nährboden nimmt meist schon frühzeitig eine grüne, fluoreszierende Farbe in weiter Umgebung der Kultur an, die Platte ist etwa am 5. Tage vollständig verflüssigt. Im Reagenzglase wächst der Bazillus fast ausschließlich in den tieferen Teilen einer Stichkultur. Auch hier wird die Gelatine rasch verflüssigt und gewöhnlich schön grün gefärbt. Auf Agar-Agar bildet sich ein feuchter, mäßig dicker, gelblicher Überzug, welcher den Nährboden grün färbt (Fig. 324 S. 266). Auf Kartoffeln entsteht ein schmieriger, gelbgrüner Rasen mit meist grüner Verfärbung der Umgebung. Der Farbstoff (Pyocyanin) kommt im wesentlichen an den freien Rändern der Verbände zur Beobachtung und ist nach LEDDERHOSE eine dem Anthracen verwandte, aromatische, kristallisierte Verbindung ohne pathogene Eigenschaften. Der Farbstoff wird nach C. FRAENKEL als Leukoprodukt von den Bakterien erzeugt und erst bei Berührung mit dem Sauerstoff der Luft zur eigentlichen Farbe. A. CHRISTOMANOS unterscheidet zwei nahe verwandte Arten des Bacillus pyocyaneus, der B. p. α bildet nur eine blaue, rasch grün werdende Fluoreszenz, der B. p. β bildet das Pyocyanin. Nach H. NÖSSKE bildet der Bacillus pyocyaneus keine morphologischen Varietäten, wohl aber zwei verschiedene Farbstoffe (Pyocyanin und Pyoxanthose) je nach der Verschiedenheit der chemischen Umsetzung des Nährsubstrats, und bei dieser Farbstoffproduktion spielen nach H. NÖSSKE chemische Verbindungen von Schwefel und Magnesium eine große Rolle. Die Bazillen selbst und ihre sonstigen Stoffwechselprodukte sind für Tiere zweifellos schädlich, wie besonders von LEDDERHOSE, BOUCHARD, CHARRIN, KUSNEZOW u. a. bewiesen wurde. Spritzt man Meerschweinchen oder Kaninchen etwa 1 ccm einer frischen Bouillonkultur in das Unterhautzellgewebe, so entsteht ein rasch fortschreitendes Ödem und eine eitrige Entzündung, welcher die Tiere in kurzer Zeit erliegen. An der Impfstelle, im Blute und in den inneren Organen finden sich die Bazillen. Nach C. SCHIMMELBUSCH bringt der Bacillus pyocyaneus zwar giftige lokale und allgemeine Wirkungen zustande, aber es gehen ihm im allgemeinen die Eigenschaften eines invasiven pathogenen Mikroorganismus ab. In der neueren Zeit hat man beim Menschen eine Reihe von Fällen schwerer allgemeiner Pyocyaneusinfektion (Pyocyaneusbacillämie) beobachtet, welche unter typhösem Fieber mit eitrigen Lokalisationen, Milztumor, Blutungen infolge Brüchigkeit der Gefäßwände (hämorrhagische Diathese, blutige Diarrhoen, Hauthämorrhagien), gangränösen Ekthymapusteln usw. verläuft und meist zum Tode führt (KOSSEL, CZERNY, WILLIAMS, KENNETH-CAMMERON, MANICATIDE, BAGINSKY, BLUM,

Sonstige Farbstoffproduktionen des Bacillus pyocyaneus.


Fig. 352. Bazillen des grünblauen Eiters. Vergr. 700.

Reinkulturen des Bacillus pyocyaneus.

Escherich, Ehlers, Oettinger, Monnier, Krannhals, Finkelstein, Brill, Libman, Perkins, Soltmann u. a.). Im allgemeinen kommt die allgemeine Pyocyaneusinfektion, wie auch Soltmann betont, nur selten vor, meist handelte es sich um Greise und Kinder mit verminderter Widerstandsfähigkeit. Jedenfalls kann aber der Bacillus pyocyaneus nicht nur bei Tieren, sondern auch beim Menschen, teils allein für sich, teils in Symbiose mit anderen Bakterien schwere, oft tödliche Allgemeininfektion hervorrufen. Von hohem Interesse ist die von Bouchard und Charrin nachgewiesene Tatsache, daß man eine bereits in der Entstehung begriffene Milzbrandinfektion mit Hilfe des Bacillus pyocyaneus wieder rückgängig machen und zur Heilung bringen kann. Ferner wirkt die Injektion der Toxine des Pyocyaneus nach Langlois und Charrin antipyretisch, die Körpertemperatur sinkt. —

Roter Eiter. Zuweilen beobachtet man roten, zinnoberähnlichen Eiter. Als Erreger des roten Eiters fand Ferchmin einen spezifischen Bazillus mit gleichmäßig abgerundeten Enden, welcher sich am besten bei 36—37° C. auf den verschiedenen Nährsubstraten (Agar-Agar, Gelatine, Blutserum, Kartoffeln) rein züchten läßt. Der rote Farbstoff ist leicht löslich in Alkohol, unlöslich in Wasser, Äther, Chloroform. Beim Menschen wird durch die rote Eiterung die Wundheilung nicht beeinträchtigt. Besonders bei Kaninchen wirkt der Bazillus pathogen. —

Sonstige Eitermikroben. Von sonstigen Eitermikroben seien noch erwähnt der Micrococcus pyogenes tenuis, der Bacillus pyogenes foetidus Passet (Fig. 353), der Proteus vulgaris (Hauser, Brunner, s. S. 358) und der Staphylococcus cereus albus und flavus, der Kapselbazillus Friedländers, der mit Eiterkokken auf Wunden zusammen lebende, von Thorn gefundene, den Diphtheriebazillen ähnliche Bacillus diphtherideus vulneris usw. Die Mehrzahl dieser Bakterien ist für den Menschen im allgemeinen von untergeordneter Bedeutung. Der Bacillus pyogenes foetidus (Passet) ist in neuerer Zeit von E. Burci genauer studiert worden; es zeigte sich, daß derselbe für Kaninchen und Mäuse nicht nur pyogene, sondern auch septische Eigenschaften besitzt und gelegentlich auch beim Menschen schwere, akut verlaufende Eiterungen hervorruft, welche man auch nach Friedländers

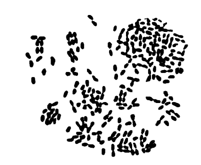


Fig. 353. Bacillus pyogenes foetidus (Passet). Vergr. 700.



Fig. 354. Diplococcus Fraenkel (Kapselcoccus), Eiter aus einem Empyem vom Menschen. Ausstrichpräparat. Vergr. 1000.

Kapselbazillus zuweilen beobachtet hat (Verfasser, J. Halban u. a.). Der Micrococcus pyogenes tenuis soll mit dem Pneumococcus (Diplococcus Fraenkel) nach Neumann und Haegler identisch sein. Von besonderer Wichtigkeit sind die Eiterungen durch Fraenkels Diplococcus (Fig. 354) sowie die durch die S. 260 Fig. 317 abgebildeten Typhusbazillen im Verlauf oder im Anschluß an Typhus, ferner durch Bacterium coli commune (s. das Nähere S. 329) und durch die Bazillen des malignen Ödems (s. S. 328). Der erwähnte Diplococcus Fraenkel (Fig. 354), welcher in neuester Zeit besonders von E. Levy und Steinmetz genauer studiert wurde und bei verschiedenen Entzündungen und Eiterungen als Krankheitserreger gefunden wird, z. B. bei Pneumonie, Empyem, Meningitis, Peritonitis usw., besitzt eine umfangreiche Kapsel, wird daher auch kurz als Kapselcoccus bezeichnet. In anderen Fällen sind die Eiterungen im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten durch Kombination des Kapselcoccus mit Eiterkokken bedingt, z. B. auch bei Diphtherie (v. Leyden, Renvers).

Diplokokken (Fraenkel), Typhusbazillen und Bacterium coli commune als Eitererreger.

Bezüglich der Mikrokokken der eitrigen Entzündung der Harnröhre,

der **Vagina** usw., des Trippercoccus (Gonorrhoecoccus oder Gonococcus Neisser) s. mein Lehrbuch der speziellen Chir. —

Bei chronischen Abszessen handelt es sich, abgesehen von Syphilis, Rotz und Aktinomykose, ganz besonders um Tuberkulose, welche durch einen charakteristischen Bazillus hervorgerufen wird (s. § 83). —

Immunisierung vo Tieren gegen Eitererreger.

Tiere hat man teils durch Impfung mit abgeschwächten Eitererregerkulturen, teils durch Injektion der von ihren Bakterien isolierten Toxine immun gegen Eitererreger gemacht. Das Serum solcher, besonders nach der letzteren Methode immunisierter Tiere macht nach Parascandolo andere Tiere ebenfalls gegen Eiterinfektionen unempfänglich und vermag die bereits vorhandene Infektion zu heilen (s. auch Antistreptokokkenserum S. 318).

Blutuntersuchungen bei chirurg. Eiterungen.

In allen Fällen von chirurgischen Eiterungen ist die diagnostische Untersuchung des Blutes auf das Vorhandensein von Bakterien, bezüglich des Verhaltens und der Zahl der Blutkörperchen, des Hämoglobingehaltes usw. von der größten Wichtigkeit, wie wir schon mehrfach hervorgehoben haben (s. auch S. 18) und wie in neuester Zeit besonders durch die Untersuchungen von Curschmann, Cabot, Bertelsmann (s. Verhandlungen des Deutschen Chirurgenkongresses 1902), Küttner (Chirurgenkongreß 1902) u. a. bewiesen worden ist. Curschmann hat gezeigt, daß wir in der Zählung der Leukocyten ein hervorragendes diagnostisches Hilfsmittel bei Eiterungen besitzen, durch welches unser Handeln bestimmt wird. Bei Eiterungen ist die Zahl der Leukocyten im Blute vermehrt, es besteht Leukocytose. Steigt z. B. bei einer Entzündung des Wurmfortsatzes (Appendicitis, Perityphlitis), ohne daß eine Komplikation (Pneumonie usw.) vorliegt, die Zahl der Leukocyten rasch von der Norm (7—9000 im Kubikmillimeter Blut bei Erwachsenen, bei Kindern mehr) zu hohen Werten, z. B. bis zu 20—30000 im Kubikmillimeter, so ist mit Sicherheit Eiterung vorhanden und sofort zu operieren.

Klinische Formen der Entzündung und Eiterung in chirurgischer Beziehung.

Klinisch tritt die Entzündung und Eiterung in verschiedenen Formen auf und zwar entweder als gewöhnliche flächenhafte Eiterung, welche auf die Wunde beschränkt bleibt, oder letzteres ist nicht der Fall, die Entzündung breitet sich in die Umgebung der Verletzung aus, es entsteht eine Phlegmone (von φλεγμόνη, Entzündung). Diese Entzündung führt entweder zu mehr oder weniger umschriebener Eiterung, zu Abszeß oder zu diffusen, oft rasch fortschreitenden Entzündungen und Eiterungen. Die schlimmste Form der propagierenden Entzündung und Eiterung ist die eitrig-jauchige, diffuse Zellgewebsentzündung, auch septische Phlegmone genannt. Die Entzündung der Lymphgefäße nennen wir Lymphangoitis. Sehr wichtig und in ihren Folgen bedeutungsvoll ist, wie wir sehen werden, die Entzündung der Gefäße, besonders der Venen (Phlebitis), mit Verschleppung der entzündlichen Noxen durch sog. Embolie. Die propagierende Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche wir Erysipel nennen, ist im wesentlichen eine bakterielle Entzündung der feinen Lymphbahnen durch den S. 317—318 genauer beschriebenen Streptococcus pyogenes. Den brandigen Zerfall einer granulierenden Wundfläche nennen wir Hospitalbrand oder Wunddiphtherie. Sämtliche durch Mikroorganismen verursachten Entzündungen und Eiterungen sind mit mehr oder weniger hohem Fieber verbunden, bedingt durch die sekundäre Infektion resp. Intoxikation der Lymphe und des Blutes durch die Bakterien und deren Stoffwechselprodukte, sie führen eventuell zu tödlichen Allgemeinvergiftungen, zu Pyämie und Septikämie (s. diese). Bei allen Eiterungen, größeren Abszessen, pyogenen Allgemeininfektionen, bei Pyämie und Sepsis usw. ist gewöhnlich eine Vermehrung der Leukocyten (Leukocytose) vorhanden.

Behandlung infizierter Wunden.

Die Behandlung infizierter Wunden geschieht nach allgemeinen Regeln,

sie besteht in Eröffnung etwa genähter Wunden, in Desinfektion derselben mit einem Antiseptikum (3proz. Karbolsäure, 1 promill. Sublimat), mit Tinct. Jodi, eventuell in Betupfen mit konzentrierter Karbolsäure in geringen Mengen, in Entleerung von Eiterretention. Abszessen usw. durch Incision usw. Jede infizierte Wunde ist offen zu halten, mit Drainage resp. Tamponade zu behandeln. Als Verband benutzt man entweder feuchte Verbände mit 1 proz. essigsaurer Tonerde oder trockene antiseptische Pulververbände (Airol, Jodol, Vioform usw.). S. auch die Behandlung der einzelnen Wundinfektionskrankheiten.

Botryomykose.

Hier sei kurz der Botryomykose gedacht, einer von Bollinger 1870 beim Pferde entdeckten Krankheit, welche auch beim Menschen, besonders an den Händen, ausnahmsweise auch an anderen Körperstellen (Schulter. Augenlider usw.) beobachtet wird (Kitt, Poncet, Dor, Speck, Sabrazès, Laubié, Pfeiffer, Ch. Iuillard, v. Baracz, Bodin). Die Krankheit kommt beim Pferd relativ häufig vor: 1. als Botryomykose der Haut, 2. als Botryomykom oder Mykofibrom und 3. als botryomykotischer Abszeß. Die Botryomykose des Menschen ist charakterisiert durch die Bildung erbsen- bis walnußgroßer, gestielter, blutreicher, gutartiger Geschwülste resp. entzündlicher Granulome. Diese Bindegewebsneubildung enthält maulbeerähnliche, traubige, aus einzelnen Körnern bestehende Gebilde, deren Kultur stets einen Staphylococcus ergibt, welcher sich vom St. pyogenes aureus durch seinen Geruch und durch seinen Farbstoff — die bei 30° C. goldgelbe Kultur wird bei 37° weiß — unterscheidet. Die Botryomykose ist wahrscheinlich durch eine Abart des Staphylococcus aureus bedingt oder nach Pfeiffer überhaupt eine Kokkeninfektion mit Degeneration der Kokkenkolonien. v. Baracz fand auch Streptococcus und Staphylococcus albus und flavus. Die Behandlung der Botryomykose besteht in Abtragung der durchaus gutartigen Neubildung mit Kauterisation der Sitzstelle. —

§ 68. *Die akute Entzündung der Lymphgefäße und Lymphdrüsen (Lymphangoitis, Lymphadenitis).*

Die akute Entzündung der Lymphgefäße (Lymphangoitis) und der Lymphdrüsen (Lymphadenitis). — Die akute Lymphangoitis ist charakterisiert teils durch Veränderung der Lymphe und der Lymphgefäßwände, teils durch eine Perilymphangoitis, d. h. eine Entzündung des die Lymphgefäße umgebenden Bindegewebes. Der Ausgangspunkt der Lymphangoitis ist gewöhnlich irgend ein Infektionsherd, also besonders eine infizierte Wunde. Die Kontinuitätstrennungen sind auch hier oft von der unbedeutendsten Art. Die entzündungserregenden Noxen, also besonders die Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte, werden von den Lymphgefäßen aufgenommen, dieselben breiten sich nun in den Lymphbahnen aus und rufen überall, wohin sie gelangen, Entzündungen resp. Thrombose hervor. F. Fischer und E. Levy fanden bei der Lymphangoitis als Entzündungserreger meist Staphylokokken (unter 18 Fällen 15 mal), einmal gemischt mit Streptococcus, zweimal Streptococcus allein und einmal Bacterium coli commune. Infolge der Entzündung wird die Wandung der Lymphgefäße ebenfalls alteriert, die Endothelien können zugrunde gehen, die Wand des Lymphgefäßes kann nekrotisieren, vereitern usw. Die Ausgänge der Lymphangoitis bestehen entweder in Restitutio ad integrum mit Resorption des Exsudats und Regeneration des abgestorbenen Endothels oder in Abszedierung und Nekrotisierung der Lymphgefäßwandung und ihrer Umgebung. Die chronischen Lymphgefäßentzündungen führen zu Bindegewebshyperplasien und Induration der Lymphgefäße und ihrer Umgebung.

Histologisches und Experimentelles über die Lymphbewegung bei der Entzündung.

Das Lymphsystem spielt bei der Entzündung, wie u. a. auch Mamurowsky zeigte, nicht nur eine passive, sondern auch eine aktive Rolle. Solange die Lymphgefäße von dem entzündlichen Agens verschont bleiben, führen sie die Entzündungsprodukte in Form der ausgewanderten Leukocyten und der roten Blutkörperchen ab, und der lokale Ent-

zündungsprozeß kann sich ohne Bildung eines Abszesses zerteilen. Die Bildung eines Abszesses erfolgt besonders dann, wenn die Wandungen der Blut- und Lymphgefäße durch das entzündliche Agens hochgradiger affiziert sind, so daß infolgedessen der Lymphstrom verlangsamt wird und die Abfuhr der Entzündungsprodukte ungenügend stattfindet. Infolge der Verlangsamung des Lymphstromes kommt es schließlich zu vollständiger Stase, zu Auswanderung der im Lymphgefäßsystem befindlichen Leukocyten, zu entsprechender entzündlicher Infiltration des Gewebes mit Ausgang in Abszeß oder Gangrän des betreffenden Gewebes, also zu ähnlichen Erscheinungen wie an den Blutgefäßen resp. Kapillaren. Die entzündlichen Vorgänge an den Lymphgefäßen sind durchaus ähnlich wie an den Blutgefäßen.

Klinischer Verlauf der Lymphangoitis und Lymphadenitis acuta.

Klinisch tritt die akute Lymphangoitis unter folgenden Erscheinungen auf. Im Anschluß an eine nicht aseptisch behandelte Wunde, an eine oberflächliche Hautabschürfung, z. B. an den Fingern, klagen die Kranken über Schmerzen im ganzen Arm, besonders bei Bewegungen. Untersucht man den Patienten genauer, so konstatiert man gewöhnlich eine schmerzhafte Anschwellung der Kubital- und Axillardrüsen (Lymphadenitis) und von der nachweisbaren Wunde oder von der nicht mehr vorhandenen Verletzung sieht man in der Haut rote Streifen ausgehen, eventuell bis in die Achselhöhle. Gleichzeitig ist gewöhnlich Fieber vorhanden. Der weitere Verlauf ist nun verschieden. Entweder tritt sehr rasch unter geeigneter Behandlung vollständige Restitutio ad integrum ein, oder aber es kommt unter Fortdauer des Fiebers und unter Zunahme der lokalen Entzündungserscheinungen zu Eiterung, meist zu umschriebenen Abszessen, z. B. in den geschwellten Lymphdrüsen der Achselhöhle und in ihrer Umgebung. Handelt es sich um Entzündungen der tiefer liegenden Lymphbahnen, dann fehlen die oben erwähnten roten Streifen an der Haut. Man konstatiert dann plötzlich akute Entzündung der entsprechenden Lymphdrüsen und zwar entweder mit vollständiger Restitution oder Abszeßbildung. Jede Lymphangoitis kann zu ausgedehnten Entzündungen und Eiterungen, zu Phlegmone, Erysipel, zu eitriger Periostitis mit meist oberflächlicher Nekrose an dem betreffenden Knochen, sodann zu Allgemeininfektion, zu Pyämie, Septikämie mit Ausgang in Tod führen, je nach der Natur des resorbierten Giftes resp. der Virulenz der Bakterien und je nach der Prädisposition des Kranken. Zuweilen entstehen die schweren Phlegmonen (s. § 70), die Allgemeinvergiftung, besonders die Pyämie, erst ziemlich spät, nachdem die Lymphangoitis bereits abgelaufen ist. In solchen Fällen sind die von einer Kontinuitätstrennung aus aufgenommenen Bakterien in einer Lymphdrüse liegen geblieben und können nun nach einer gewissen Zeit spontan oder im Anschluß an einen sonstigen Entzündungsreiz (Stoß, heftige Muskelbewegungen usw.) plötzlich deletäre Eiterungen, ja Tod durch pyämische oder septische Allgemeinvergiftung, durch Gehirnabszeß usw. hervorrufen. Gerade die Lehre von dem klinischen Verlauf der bakteriellen Lymphangoiten lehrt uns so eindringlich als möglich, daß wir jede, auch die kleinste Kontinuitätstrennung nach antiseptischen Regeln behandeln sollen.

Behandlung der akuten Lymphangoitis und Lymphadenitis.

Behandlung der akuten Lymphangoitis und Lymphadenitis. — Die Behandlung der akuten Lymphangoitis und Lymphadenitis besteht in den frischen Fällen in zweckmäßiger (erhöhter) Lagerung und in vollständiger Ruhestellung der erkrankten Körperstelle. Bei Lymphangoitis der Hand, des Armes leistet die vertikal erhöhte Lagerung, z. B. auf v. Volkmanns

Suspensionsschiene (s. Fig. 253 S. 211), ausgezeichnete Dienste, die Zirkulation wird dadurch geregelt, der arterielle Zufluß vermindert, der Abfluß des venösen Blutes und der Lymphe begünstigt, so daß die entzündliche Schwellung meist rasch abnimmt. Gleichzeitig verbindet man mit der erhöhten Lagerung die Anwendung von Eis; wenn die Kälte nicht vertragen wird, sind feuchte Einwickelungen mit darübergelegtem wasserdichtem Stoff (PRIESSNITZsche Umschläge) empfehlenswert. Auch eine möglichst subtil auszuführende Einreibung grauer Quecksilbersalbe und vor allem Aufpinselung von Ichthyol leisten gute Dienste. Im weiteren Verlauf ist sorgfältig darauf zu achten, ob irgendwo umschriebene Rötung und Schwellung, d. h. ob Eiterung entsteht. Ist irgendwo Eiterung durch Fluktuation der betreffenden Stelle nachweisbar, dann wird der Eiter baldigst durch Incision entleert. Zuweilen entsteht eine große Neigung zu Recidiven, z. B. auch nach Infektion durch Leichengift (§ 76), und gerade diese recidivierenden Lymphangoiten müssen mit großer Sorgfalt behandelt werden. In solchen Fällen wirken sehr gut warme Bäder. Vor allem aber untersuche man genau nach dem etwaigen Vorhandensein eines bestimmten Infektionsherdes, einer kleinen Wunde, eines Geschwürs, einer Pustel usw., welche sämtlich nach antiseptischen Regeln zu behandeln sind. —

§ 69. *Die Entzündung der Blutgefäße (Arteriitis und Phlebitis).*

Die Entzündungen der Gefäßwände (Arteriitis, Periarteriitis, Phlebitis, Periphlebitis). — Die Entzündungen der Gefäßwände haben wir bereits früher bei der Lehre von der Entzündung (§ 56) und von der Wundheilung (§ 61) kennen gelernt. Wir sahen, daß bei jeder Entzündung eine Alteration der Gefäßwände stattfindet, und daß besonders auch bei jeder Gefäßverletzung und bei der sog. Organisation des Thrombus sich eine Art von Gefäßentzündung behufs Bildung der Gefäßnarbe entwickelt. Jede Wundheilung, auch die aseptische, ist als ein entzündlicher Vorgang anzusehen, aber bei jeder aseptischen Wundheilung erfolgt die Heilung der vorhandenen Gefäßverletzungen und die Organisation der Gefäßthromben in gefäßhaltiges Bindegewebe ohne jede Störung. Bei der Infektion einer Verletzung durch Bakterien dagegen spielen die sich dann ausbildenden eigentlichen Entzündungen der Gefäßwände eine bedeutungsvolle Rolle.

Vor allem interessieren uns hier die in Eiterung übergehenden Gefäßwandentzündungen, die akute purulente Arteriitis und purulente Phlebitis. Beide Entzündungen werden ganz besonders im Anschluß an infizierte, eiternde Wunden resp. Geschwüre beobachtet, sie sind durch Mikroorganismen, besonders durch die S. 316 ff. erwähnten, Eiterung erregenden Mikrokokken (Staphylococcus, Streptococcus usw.) bedingt. Die eitrige nekrotisierende Arteriitis entsteht teils von der Blutbahn aus, teils sekundär nach vorheriger Erkrankung des umgebenden Gewebes. Im letzteren Falle ergreift die Entzündung zuerst die Adventitia, dann die inneren Arterienhäute. Befindet sich in der Arterie, wie z. B. nach Unterbindungen, ein Thrombus, so kann unter dem Einfluß der eingedrungenen Bakterien eitrige Schmelzung desselben eintreten (Thromboarteriitis purulenta). Ebenso kann es dann infolge der Vereiterung der Arterienwand zu lebensgefährlichen Blutungen kommen. In anderen Fällen ist die eitrige Thromboarteriitis auf embolischem Wege entstanden, indem infektiöses Material von einem Infektionsherd aus in die Blutbahn gelangt und nun an irgend einer

Stelle sitzen bleibt und hier ebenfalls wieder faulige Zersetzung, Eiterung (metastatische Abszesse) hervorruft.

Bei der eitrigen Venenentzündung (Phlebitis) handelt es sich im wesentlichen um ähnliche Verhältnisse, auch sie entsteht infolge direkten Eindringens von Bakterien in die Blutbahn, oder indem infektiöse Entzündungen der Umgebung, z. B. akute eitrige Zellgewebsentzündungen allmählich auf die Venenwand sich ausbreiten. Die Entzündung der Venenwand, besonders die Alteration der Intima, des Endothels, führt zu Thrombusbildung, zu Thrombophlebitis, oder umgekehrt die Thrombusbildung ist auch hier bereits vor der Entzündung der Venenwand erfolgt, besonders dort, wo eine Verlangsamung der Blutzirkulation, z. B. durch mäßigen Druck, eintritt. Nur durch Einbringung von Bakterien, nicht durch Toxine konnte M. Jakowski Venenthrombosen erzeugen. In den Venen bilden sich besonders auch Thromben in den Klappen (Fig. 355), weil hier die Mikroorganismen bei verlangsamtem Blutstrome leichter haften bleiben (Verfasser). Werden bei einer eitrigen Thrombophlebitis die eitrigen Massen resp. die Mikrokokken durch den Blutstrom in andere Körperstellen verschleppt (s. Fig. 356), so kommt es auch hier zur Bildung der oben erwähnten metastatischen Abszesse und zu Eitervergiftung, zu sog. Pyämie (s. § 75). Um die Lehre von der Thrombose und Embolie hat sich besonders Virchow bleibende Verdienste erworben. In welcher Weise die Thrombusbildung resp. die Gerinnung des Blutes erfolgt, haben wir S. 288 bis 290 erörtert. Nach Buday u. a. bedarf es für die Entstehung der metastatischen Eiterungen gar nicht des Mechanismus der Embolie größerer Gewebspartikel oder Kokkenmassen, sondern die im Blute kreisenden Mikroorganismen werden auch in die Gefäßendothelien inokuliert, wachsen hier rapid und bilden die Quelle weiterer Metastasen; sie erzeugen Phlebitis, Thrombose und, z. B. nach Durchbruch durch die Gefäßwand, sekundäre Phlegmone.

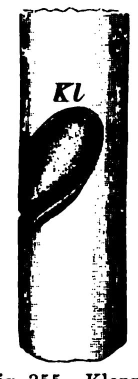


Fig. 355. Klappenständiger Thrombus in einer Venenklappe. (Schematisch.)

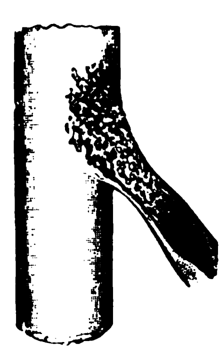


Fig. 356. Vereiterter Venen-Thrombus. (Schematisch.)

Unter diesen Gefäßwandentzündungen sind von besonderer Bedeutung jene akuten Entzündungen, welche besonders an der Intima der Aorta und der übrigen Arterien bei pyämischer und septischer Allgemeininfektion auftreten und als eine Folge der im Blute zirkulierenden Bakterien resp. deren Stoffwechselprodukte aufzufassen sind. Diese Entzündungen sind anatomisch charakterisiert durch die Bildung kleinzelliger Herde in der Intima und den übrigen Arterienhäuten, ferner durch fibrinöse Exsudate in der Intima, zuweilen durch zarte Fibrinauflagerungen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß jede Infektion des Blutes durch Mikroorganismen, jede eitrige Entzündung, sobald sie auf die Gefäßwände

oder in das Gefäßrohr übergeht, mit Rücksicht auf die Verschleppung des Eiters resp. der Bakterien durch die Blutbahn als ein sehr ernstes Ereignis aufzufassen ist.

Die für den Chirurgen so wichtigen akuten Entzündungen der Gefäßwände im Anschluß an Verletzungen sind im wesentlichen Teilerscheinung sonstiger lokaler und allgemeiner Infektionen durch Bakterien, also der umschriebenen und progredienten Phlegmone, des Erysipelas, der Wunddiphtherie, der Pyämie und Septikämie, auf welche wir sogleich näher eingehen werden. Wir verzichten daher auch darauf, die Diagnose und Behandlung der Entzündung der Gefäßwände allein für sich an dieser Stelle zu erörtern, sie fallen zusammen mit der Diagnose und Behandlung der vorhandenen sonstigen Entzündungen und Infektionen.

Nur bezüglich der Diagnose und Behandlung der zuweilen mehr oder weniger isoliert nach dem Schema der Lymphangoitis auftretenden Phlebitis resp. Periphlebitis im Anschluß an oft unbedeutende Verletzungen sei kurz folgendes hervorgehoben. In solchen Fällen fühlt man die entzündlich verdickten oder thrombotischen, subkutanen Venen als dicke Stränge. Im wesentlichen handelt es sich hier um Periphlebitis mit entzündlicher Infiltration der Gefäßscheiden und nicht immer um Venenthrombosen. Sind letztere vorhanden, dann besteht gewöhnlich eine entsprechende ödematöse Schwellung infolge der Zirkulationsstörung. Die Behandlung derartiger Zustände, wie sie besonders an den unteren Extremitäten, z. B. auch spontan bei Individuen mit varicösen Erweiterungen der Venen beobachtet werden, geschieht am besten durch zweckmäßige erhöhte, ruhige Lagerung der Extremität, durch feuchte Einwickelung mit darüber gelegtem Guttaperchapapier und vorsichtiges Einreiben von Quecksibersalbe oder Aufpinseln von Ichthyol. Die Einreibung oder richtiger das Aufstreichen von Quecksilbersalbe muß bei Phlebitis mit größter Vorsicht vorgenommen werden, damit nicht etwa Thromben losgelöst und weiter verschleppt werden. Auf diese Weise könnte durch Gehirnembolie, durch Embolie der Art. pulmonalis plötzlicher Tod eintreten. Unter dieser Behandlung lassen die Lokalerkrankung und das Fieber, wenn dasselbe überhaupt vorhanden ist, nach, in etwa 6—8 Tagen werden die Venenstränge weicher und verschwinden dann allmählich meist vollständig. In solchen Fällen ist die Phlebitis resp. Periphlebitis mit oder ohne Thrombenbildung in eine vollständige Restitutio ad integrum übergegangen, oder es hat sich durch Organisation des Thrombus zu Bindegewebe ein dauernder Verschluß der Vene ausgebildet. In neuerer Zeit hat man bei infektiösen und gutartigen Venenthrombosen durch Unterbindung der betreffenden Vene und Ausräumung der Thromben, z. B. bei Sinusthrombose durch Unterbindung der Vena jugularis, bei Unterschenkelthrombosen durch Unterbindung der Vena saphena, die Verschleppung der Blutpföpfe, die Entstehung von tödlicher Lungenembolie resp. von Pyämie mit gutem Erfolg verhütet, und ist diese operative Behandlung bestens zu empfehlen (Zaufal, W. Müller, Verfasser). Kommt es bei Phlebitis zu Abszeßbildung, so ist der Eiter möglichst bald durch Incision zu entleeren. Durch Verkalkung der Venenthromben entstehen die sog. Phlebolithen (Venensteine) usw. Die verschiedene Entstehungsweise der Thromben und ihre Ausgänge haben wir bereits S. 288ff. erörtert. —

§ 70. *Die Phlegmone.*

Die Phlegmone. — Unter Phlegmone verstehen wir eine zur Eiterung neigende Entzündung der Weichteile, welche besonders im subkutanen lockeren Zellgewebe oder tiefer im intermuskulären Zellgewebe, unter den Fascien, in den Sehnenscheiden, im Periost ihren Sitz hat. Wir unterscheiden klinisch zwei Hauptarten der Phlegmone, die zirkumskripte Phlegmone und die diffuse Phlegmone. Die erstere bleibt mehr oder weniger auf die Ursprungsstelle der Entzündung beschränkt, bei der letzteren dagegen besteht eine ausgesprochene Tendenz zur Ausbreitung der Entzündung, sie ist die Phlegmone progrediens, deren schlimmste Form die sehr akut verlaufende, septische Phlegmone mit zuweilen unglaublich rascher Ausbreitung der Entzündung darstellt.

Nicht immer sind es deutlich nachweisbare, offene Wunden, größere, frische Verletzungen, welche zur Phlegmone führen, oft genug ist es ein unbedeutender, bereits verheilter Einriß der Epidermis, z. B. am Nagelfalz, eine Kratzstelle, ein Nadelstich usw., von wo die phlegmonöse Entzündung ausgeht. Nicht selten kommt die Phlegmone entfernt von der Einimpfungsstelle zur Entwickelung, nachdem die Bakterien mittels der Lymphbahnen verschleppt worden sind und nun an einer geeigneten Stelle, z. B. in einer Lymphdrüse, abgelagert werden und zur Entwickelung kommen. Die früher angenommenen, spontan entstandenen Phlegmonen gibt es nicht, stets handelt es sich um eine Infektion durch Spaltpilze resp. durch deren Stoffwechselprodukte (Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes, Bazillen des malignen Ödems, seltener die sonstigen Eiterkokken, s. S. 316 ff.).

Mikroorganismen bei den verschiedenen Formen der Phlegmone, Eiterkokken.

Mikroorganismen bei den verschiedenen Formen der Phlegmone. — Die phlegmonösen Eiterungen werden am häufigsten durch Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes hervorgerufen, zuweilen finden sich auch die sonstigen Eiterkokken, z. B. Staphylococcus pyogenes albus, Mikrococcus pyogenes tenuis, Bacillus pyogenes foetidus (Passet), Bacillus pyocyaneus usw. Bezüglich der genauen Beschreibung aller dieser Mikroorganismen verweise ich auf S. 315—321. Zuweilen findet man nur eine relativ geringe Zahl von Kokken in den Entzündungsherden, und doch ist das Gewebe infolge der chemischen Stoffwechselprodukte der Bakterien auffallend durch Nekrose in Mitleidenschaft gezogen, wie z. B. in Fig. 357. In anderen Fällen sind die Kokken sehr zahlreich (Fig. 358). Die durch den Streptococcus hervorgerufenen Phlegmonen sind im allgemeinen durch eine auffallende Neigung zu rascher Ausbreitung charakterisiert.

Gasphlegmone, malignes Ödem.

Die schlimmsten Formen der Phlegmone, das sog. akute maligne Ödem, das progressive gangränöse Emphysem (akut-purulentes Ödem Pirogows, Gangrène foudroyante Maisonneuves) werden durch verschiedene, morphologisch ähnliche, teils anaërobe, teils aërobe Bazillen hervorgerufen (Wicklein), vor allem wohl durch die von Koch entdeckten Bazillen des malignen Ödems; zuweilen handelt es sich um Mischinfektionen durch Bazillen und Eiterkokken (P. Albrecht). Die Ödembazillen umfassen nach P. Albrecht (Archiv für klin. Chir., Bd. LXVII) eine Reihe von teils aëroben und teils anaëroben Stäbchen. Von den von P. Albrecht untersuchten sechs Stämmen anaërober Stäbchen sind vier teils identisch, teils nahe verwandt mit dem Welch-Fränkelschen Bazillus (s. S. 329—330) und mit dem von Schattenfroh und Grassberger beschriebenen fäulniserregenden Buttersäurebazillus. Sie gehören sämtlich in die Kategorie der gasbildenden Bakterien. Nach Stoltz (Beiträge zur klin. Chir., Bd. XXXIII) spielt in der Ätiologie der Gasphlegmonen der anaërobe, unbewegliche Buttersäurebazillus, der Gasbazillus Welch-Fränkels die Hauptrolle, in seltenen Fällen fand er wie Wicklein einen nahe verwandten Buttersäurebazillus. Ob der Bazillus des malignen Ödems bei Gasphlegmonen des Menschen überhaupt noch in Betracht kommt, ist Stoltz fraglich. Von aëroben Bazillen können nach Stoltz Proteus vulgaris Hauseri, Coli- und Paracolibazillen, ferner die von Levy, Legros und Lecène gefundenen

Gasbazillen Gasphlegmone beim Menschen erzeugen (s. auch S. 329—330). Das maligne Ödem resp. die Gasphlegmone oder der „Gasbrand" (P. ALBRECHT) ist beim Menschen, z. B. im Anschluß an nicht aseptisch behandelte, komplizierte (offene) Knochenbrüche, charakterisiert durch ausgedehntes Emphysem (Gasentwickelung) und Fäulnis der Weichteile; meist tritt nach wenigen Tagen der Tod ein. Die eben kurz charakterisierten ver-

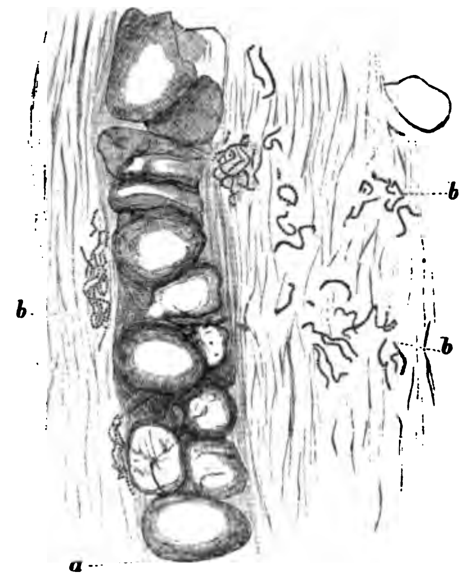


Fig. 357. Streptococcus der progressiven Gewebsnekrose bei Mäusen (nach R. KOCH). *a* Zellen des Ohrknorpels, *b* Streptokokken. Vergr. 700.

Fig. 358. Intermuskuläre Phlegmone des Vorderarmes. Streptococcus pyogenes zwischen den Muskelbündeln, durch Gentianaviolett nach GRAM gefärbt. Vergr. 250.

Bazillen des malignen Ödems.

schiedenen Arten der gasbildenden **Bazillen des malignen Ödems** finden sich besonders in den oberflächlichsten Schichten der Gartenerde, in den Füllungen der Zwischenböden, in verschiedenen faulenden Stoffen, im Schmutzwasser usw. Die KOCHschen „Bazillen des malignen Ödems" sind sehr bewegliche Stäbchen mit durch das LÖFFLERsche Färbeverfahren nachweisbaren Geißelfäden (R. PFEIFFER, C. FRAENKEL —

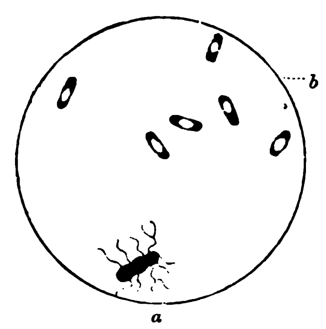


Fig. 359. Bazillus des malignen Ödems, *a* geißeltragendes Stäbchen (Vergr. 1000), *b* Sporenbildung.



Fig. 360. Längere Bazillenfäden des Bazillus des malignen Ödems.

s. Fig. 359 *a*), sie sind von 3,0—3,5 μ Länge und etwa 1,0 μ Breite, haben zugespitzte oder abgerundete Enden und bilden oft längere, nicht selten eigentümlich gebogene Fäden (Fig. 360). Sporen treten in den Kulturen schon am Ende des ersten Tages auf, am besten bei 37 ° C. (Körpertemperatur) und wachsen dann sehr schnell, langsamer

bei Zimmertemperatur. Bei der Sporenbildung beobachtet man zuerst eine leichte Körnung des Protoplasmas, dann ein meist mittelständiges, eiförmiges Gebilde (Fig. 359 *b*), welches nicht färbbar ist. Die Sporen werden frei und wachsen dann zu geißeltragenden Bazillen resp. Bazillenfäden aus. Die Kochschen Ödembazillen sind strenge Anaëroben, sie gedeihen nur in einer sauerstofffreien Atmosphäre. Auf Gelatineplatten bilden die Kolonien nach dem Verfahren nach v. Esmarch und Liborius kleine glänzende Kugeln mit flüssigem Inhalt. Die Gelatine wird verflüssigt. Auf Agarplatten entstehen rauchartige, mattweiße Trübungen ohne scharfen Rand. Bei Stichkulturen in Agar-Agar, am besten mit Zusatz von 1—2 % Traubenzucker oder indigschwefelsaurem Natron, entstehen diffuse, wolkige Trübungen (Fig. 361). An Blutserumkulturen sieht man homogene Trübung in der Richtung des Einstichs. Im Innern einer gekochten Kartoffel wachsen die Bazillen bei 38° C., und nach mehreren Tagen ist die Kartoffel von einem Netzwerk von Bazillen durchsetzt (Gaffky). Kitasato hat die Bazillen unter Wasserstoffzuleitung in Meerschweinchenbouillon gezüchtet, anfangs trübt sich die Flüssigkeit diffus, dann nach 2—3 Tagen bildet sich unter Klarwerden der Kulturflüssigkeit ein weißlicher Bodensatz (im Gegensatz zum Rauschbrandbazillus). Beim Öffnen der Kulturen entwickelt sich ein penetranter Gestank. Die Bouillonkultur bleibt Monate lang virulent. Die Bazillen lassen sich durch alle Anilinfarbstoffe färben und zeigen dann oft ein gekörntes Aussehen. Die Gramsche Doppelfärbung ist nicht anwendbar. Bei der Infektion von Mäusen und Meerschweinchen, z. B. durch subkutane Impfung von 0,1—0,3 ccm einer Bouillonkultur, sterben die Tiere in 8—15 Stunden. Bei der Sektion findet man dann ein von der Impfstelle ausgehendes, weit verbreitetes, subkutanes Ödem mit klarer, rötlicher, stark bazillenhaltiger Ödemflüssigkeit und vereinzelten Gasbläschen. Die Bazillen finden sich besonders in den serösen Höhlen und im Gewebssaft der verschiedenen Organe. Meerschweinchen, mit der Peritonealflüssigkeit solcher Tiere infiziert, gehen sehr rasch zugrunde. Im Blute sind die Bazillen erst einige Zeit nach dem Tode nachweisbar. Erhitzt man Bouillonkulturen 10 Minuten lang auf 115° C. oder filtriert man dieselben durch Porzellankerzen und injiziert etwa 100 ccm der bakterienfreien Flüssigkeit in drei Absätzen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen, so werden dadurch die Tiere gegen die Impfung mit den Bazillen selbst unempfänglich (Roux, Chamberland). Die Tiere sind durch die injizierten Stoffwechselprodukte der Bazillen gegen die Infektion mit den letzteren immun geworden.


Fig. 361. Reinkultur der Bazillen des malignen Ödems. Agar-Indigschwefelsaures Natron.

Pseudo-Ödembazillen.

Mit den Ödembazillen sind verschiedene von Novy, Klein, Kerry, E. Fränkel, Wicklein, Liborius, Sanfelice und besonders durch v. Hibler beschriebene anaërobe Spaltpilze verwandt, welche bei Tieren und Menschen analoge Krankheiten erzeugen und als Pseudoödembazillen zusammengefaßt werden. S. auch S. 327—328.

Septisches Emphysem (Gasphlegmone) durch Bacterium coli commune und andere Bakterien.

Auch durch das Bacterium coli commune wird beim Menschen Gasphlegmone erzeugt (Gussenbauer, Chiari, Bunge, L. de Gaetano, Stoltz). Von Interesse ist, daß der Kolonbazillus, welcher sich bekanntlich in der Mundhöhle und im Magendarmkanal des gesunden Menschen befindet, nach Gilbert, Roger u. a. äußerst giftige Stoffwechselprodukte bildet, welche wahrscheinlich durch die Leber resp. die Galle zerstört werden. Jedenfalls ist das Bacterium coli von sehr verschiedener Virulenz, gewöhnlich ziemlich harmlos, kann es aus noch unbekannten Gründen eine hohe Virulenz annehmen und die verschiedensten Entzündungen resp. Eiterungen hervorrufen, nicht nur des Darms (Enteritis, Dysenterie, Appendicitis) und seiner Umgebung (Peritonitis, Leberabszeß, Endometritis), sondern auch in entfernteren Organen (Endocard, Gehirnhäute, Schilddrüsen, Lunge, Gelenke) und an der äußeren Körperdecke; zuweilen sind gleichzeitig andere Mikroben vorhanden, z. B. besonders Streptokokken usw. Nach Park ist das Bacterium coli commune, welches in verschiedenen Arten vorkommt, wahrscheinlich identisch mit dem Bacillus neapolitanus Emmerich, dem Bacillus foetidus Passet (s. S. 320, Fig. 353), dem Bacillus lactis aërogenes und einer Reihe anderer Formen.

Pathogene Bedeutung des Bacterium coli commune.

Sonstige Bakterien bei Gangrène foudroyante.

E. Fränkel und Welch haben bei Gasphlegmone einen dem Milzbranderreger

ähnlichen, unbeweglichen, anaëroben Bazillus gefunden und in Reinkultur gezüchtet; bei Meerschweinchen erzeugten subkutane Injektionen dieser Kulturen typische Gasphlegmone. Denselben gasbildenden Bazillus (Bacillus aërogenes capsulatus) fanden Flexner, Lindenthal, Hitschmann, Muscatello, Schattenfroh, Grassberger, Albrecht und Stoltz. Nach Schattenfroh und Grassberger ist der Fränkelsche Bazillus, wie S. 327 bereits erwähnt wurde, eine pathogene Varietät des überall verbreiteten Granulobazillus der Buttersäuregärung der Kohlenhydrate. In sehr seltenen Fällen von Gasphlegmone fand man den Bacillus proteus Hauseri (s. S. 358).

Leptothrixphlegmone. Leptothrixinfektion.

Im Bereich der Submaxillar- und Halsgegend kommen gelegentlich im Anschluß an kariöse Zähne Mischinfektionen von Leptothrix (s. S. 258) und Staphylokokken, Diplokokken und Kolibakterien vor, welche besonders v. Arx als Leptothrixphlegmone beschrieben hat, weil die Leptothrixfäden bei derselben von besonderer Bedeutung sein sollen. Im allgemeinen kommen Leptothrixinfektionen beim Menschen fast ausschließlich auf Schleimhautoberflächen, z. B. besonders des Mundes und Darms, und in solchen Organen vor, welche mit Schleimhäuten in direktem Zusammenhange stehen. Pearce sah Leptothrixinfektion der Gallenwege und bei einem Tuberkulösen Leptothrixnekrose des Kehlkopfes.

Symptome der umschriebenen Phlegmone.

Die Symptome der mehr oder weniger umschriebenen Phlegmone sind verschieden je nach dem Sitz, je oberflächlicher die Entzündung, um so deutlicher sind sofort die Erscheinungen der beginnenden Phlegmone vorhanden. Bei der oberflächlichen phlegmonösen Entzündung der Haut und des subkutanen Zellgewebes ist die betreffende Hautstelle gerötet, geschwollen, fühlt sich heiß an und ist bei Druck schmerzhaft. Die Haut ist ödematös gespannt und läßt sich nicht von der Unterlage abheben. Die anfangs hart anzufühlende, phlegmonöse Infiltration wird dann mit der zunehmenden eitrigen Schmelzung weich, teigig. Eine Zerteilung der phlegmonösen Entzündung ohne Eiterung ist sehr selten. Ist der Übergang in Eiterung ausgebildet, ist ein Abszeß vorhanden, dann „fluktuiert" die betreffende Stelle, d. h. durch abwechselnden Druck mit den beiden Zeigefingern läßt sich der unter der Haut angesammelte Eiter, wie jede in einer Höhle mit nachgiebigen Wandungen befindliche Flüssigkeit, in „Fluktuation", d. h. in Wellenbewegung, versetzen. Der Eiter bricht sich entweder durch die allmählich sich verdünnende Cutis einen Weg nach außen oder wird durch Incision entleert. Entsprechend der längeren Dauer der nicht nach außen entleerten Eiterung entstehen leicht Eitersenkungen in die Tiefe oder in die weitere Umgebung des Abszesses, d. h. aus jeder umschriebenen Phlegmone resp. Eiterung kann jederzeit eine propagierende, lebensgefährliche Phlegmone entstehen.

Bei den tiefen umschriebenen Phlegmonen ist die Haut anfangs wenig verändert, es ist weder Schwellung noch Rötung vorhanden, erst wenn die tiefe Phlegmone sich der Hautoberfläche nähert, treten an ihr die eben beschriebenen Erscheinungen auf, zuerst gewöhnlich Schmerz bei Druck und Ödem, sowie Rötung der Haut.

An der Stelle der umschriebenen Phlegmone entstehen natürlich entsprechend der entzündlichen Infiltration und der nachfolgenden eitrigen Einschmelzung Gewebsnekrosen an der Haut, besonders auch an den Fascien, Sehnen, Sehnenscheiden, Muskeln und Knochen. Diese Gewebsnekrosen sind um so eher zu vermeiden resp. zu beschränken, je frühzeitiger Incisionen mit nachfolgender antiseptischer Ausspülung des phlegmonösen Herdes durch Sublimat (1:1000—2000) oder mittels 3 proz. Karbollösung vorgenommen werden. Jede Phlegmone, welche zu spät erkannt wird,

führt nicht nur zu ausgedehnten Eiterungen mit entsprechenden Gewebsnekrosen, sondern kann auch tödlich verlaufende Allgemeininfektion (Pyämie, Septikämie) verursachen, indem die entzündlichen Noxen durch die Gefäßbahnen verschleppt werden. Unter diesen Umständen kommt es zu Entzündungen der Lymphgefäße (Lymphangoitis), zu Entzündungen der Arterien und Venen (Arteriitis, Phlebitis) mit Bildung von eitrigen Venenthromben, zu Lymphdrüsenschwellungen und Lymphdrüsenabszessen, zu metastatischen Abszessen in inneren Organen usw. Bei jeder zirkumskripten Phlegmone ist Fieber von verschiedener Intensität, je nach der Virulenz des Giftes, vorhanden.

Panaritium.

Das sog. Panaritium ist im wesentlichen anfangs eine zirkumskripte Entzündung des Unterhautbindegewebes an den Fingern, besonders im Bereich des Nagels und an der Volarfläche. Die Panaritien sind nur scheinbar spontan entstanden, gewöhnlich treten sie im Anschluß an Verletzungen, besonders im Anschluß an kleinste Einrisse der Epidermis auf. Vorzugsweise handelt es sich um Individuen, welche sich leicht oberflächliche Verletzungen der Haut an den Fingern zuziehen, oder welche, wie Ärzte und Anatomen, häufig mit faulenden Substanzen in Berührung kommen und sich infizieren. Die Entzündung breitet sich gewöhnlich mehr in die Tiefe aus statt der Fläche nach. Aber es gibt auch sehr rasch flächenhaft wandernde Panaritien. Die Schmerzen sind gewöhnlich sehr heftig, weil in dem straffen Gewebe die Nerven stark komprimiert werden. Infolge der Kompression der Blutgefäße entstehen leicht Gewebsnekrosen. Hat ein Panaritium die Sehnenscheide erreicht, dann kommt es hier gewöhnlich zu rascher Propagation, welche durch das lockere Gewebe begünstigt wird. Infolge eines vernachlässigten „Panaritiums" hat schon mancher Kranke durch eine progrediente Phlegmone schwere Funktionsstörungen der Hand davongetragen oder den Verlust der Hand und des Vorderarmes oder des ganzen Armes zu beklagen gehabt, ja zuweilen ist das Leben durch Amputation oder Exartikulation nicht mehr zu retten. „Kleine Ursachen, große Wirkungen."

Holzphlegmone (Reclus).

Die von Reclus zuerst beschriebene „Holzphlegmone", d. h. die holzharte chronische Entzündung des subkutanen Bindegewebes, besonders des Halses, dauert oft Wochen, ja Monate, und die akute eitrige Entzündung ist wenig oder gar nicht ausgeprägt. Die echte Holzphlegmone dürfte durch wenig virulente Eiterkokken bedingt sein. Zuweilen handelt es sich um Aktinomykose, Syphilis oder Tumoren (Mühsam). Die Behandlung der Holzphlegmone besteht in frühzeitiger Incision und in der Darreichung von Jodkali.

Symptome der diffusen, progredienten Phlegmone.

Symptome der diffusen, progredienten Phlegmone. — Die diffuse, progrediente Phlegmone, früher auch Diphtherie des Zellgewebes genannt, ist durch einen viel schlimmeren, gewöhnlich sehr akuten Verlauf ausgezeichnet. Auch hier handelt es sich zuweilen um kleinste Verletzungen der verschiedensten Art, z. B. um Nadelstiche in die Finger oder um Wunden der Weichteile, der Knochen, der Gelenke, welche nicht früh genug unter den Schutz der antiseptischen Wundbehandlung gebracht worden sind. Die lokalen Erscheinungen sind anfangs dieselben wie bei der umschriebenen Phlegmone. In vielen Fällen beginnt die Erkrankung mit heftigem Schüttelfrost und entsprechend hohem Fieber. An der Hautbedeckung können die Veränderungen anfangs sehr gering sein, ja bei den prognostisch so ungünstigen, rasch fortschreitenden, tiefen Phlegmonen ist die Hautdecke nicht einmal gerötet. Gerade diese Fälle werden oft von Anfängern verkannt, die Phlegmone breitet sich im tiefen, subfascialen Zellgewebe rasch aus und kann relativ schnell durch Allgemeininfektion töten. Meist aber ist auch die Haut bei der propagierenden, diffusen Phlegmone bald beteiligt, unter tiefroter, oft blauroter Verfärbung, nicht selten mit blasiger Erhebung der Epidermis,

wird die Haut entzündlich infiltriert, sie fühlt sich oft bretthart an. Bei tiefen Phlegmonen ist die Haut mehr teigig, ödematös geschwollen. Der Schmerz ist stets sehr beträchtlich. Gewöhnlich ist hochgradiges Fieber vorhanden. Nicht selten ist der Verlauf so akut, daß schon nach 4—5 Tagen die Exartikulation der betreffenden Extremität notwendig wird oder gar zu spät ist, der Patient geht an Allgemeinvergiftung zugrunde. Dieses sind die schlimmsten Formen der septischen, propagierenden Phlegmone mit hohem Fieber, mit ausgedehnten brandigen Zerstörungen, mit Tod durch Allgemeinvergiftung. Hierher gehören auch die prognostisch so sehr ungünstigen Fälle von sog. malignem Ödem, von progressivem gangränösen Emphysem (Gasphlegmone, Gasbrand), welche bereits Pirogow als akut-purulentes Ödem, Maisonneuve als Gangrène foudroyante beschrieben haben. Diese ungünstigen, septischen Phlegmonen werden besonders durch die S. 327—330 beschriebenen Bazillen mit oder ohne Eiterkokken hervorgerufen.

Erfolgt die eitrige Schmelzung des diffusen entzündlichen Infiltrats im Unterhautzellgewebe, im subfascialen, intermuskulären Gewebe, in den Sehnenscheiden, im Periost, dann läßt der Schmerz nach, es kommt zu ausgedehnten Gewebsnekrosen der entzündlich infiltrierten Gewebe, der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Fascien, der Muskeln, der Sehnen, des Knochens, hier und da bilden sich größere Eitersäcke, die Haut ist von der Unterlage abgehoben, Gelenke werden eröffnet. Zuweilen kommt es, wie gesagt, infolge der fauligen Zersetzung des Eiters zu Emphysem, zu Gasentwickelung, welche so bedeutend sein kann, daß bei Druck mit dem Finger eigentümliches Knistern entsteht, und ein mehr oder weniger ausgesprochener tympanitischer Perkussionsschall vorhanden ist.

Geht der Patient bei der diffusen Phlegmone nicht an allgemeiner Sepsis zugrunde, dann ist der weitere Verlauf oft sehr langwierig, die brandigen Teile stoßen sich allmählich ab, und es bilden sich dann entsprechende narbige Kontrakturen der Haut, der Sehnen, der Muskeln, der Gelenke usw. Auch in diesem Stadium können die Patienten noch an Pyämie, an Marasmus, an parenchymatöser Entartung der inneren Organe oder infolge von Übergang der Entzündung auf lebenswichtige Organe, z. B. am Schädel auf die Gehirnhäute, ferner durch Blutungen infolge eitriger Perforation von Arterien oder großen Venen usw. zugrunde gehen.

Prognose der Phlegmone.

Prognose der Phlegmone. — Die Prognose der Phlegmone ist sehr verschieden je nach dem Sitz, je nach der Ausdehnung der Entzündung und je nach der Gattung der Spaltpilze, durch welche die Phlegmone hervorgerufen wird. Eine Phlegmone am Schädel z. B. ist wegen der Gefahr der Ausbreitung der Entzündung auf die Schädelhöhle stets gefährlich. Im allgemeinen sind die oberflächlichen Phlegmonen ungefährlich, die tieferen, subfascialen, progredienten Phlegmonen dagegen bedrohen um so eher das Leben durch Allgemeininfektion, je später sie erkannt werden. Die schlimmsten septischen Phlegmonen, die oben beschriebenen Fälle von progressivem Emphysem, von Gangrène foudroyante (Gasphlegmone, Gasbrand) enden meist letal, ja sie führen oft in wenigen Tagen zum Tode, bevor noch die lokalen Erscheinungen deutlich zum Ausbruch gekommen sind. Im übrigen ergibt sich die Prognose aus dem früher Gesagten.

Behandlung der Phlegmone.

Behandlung der Phlegmone. — Die Behandlung der Phlegmone ist im wesentlichen dieselbe, mag es sich um eine umschriebene oder eine progrediente Entzündung handeln. Früher verlor man viel Zeit mit der An-

wendung von Kataplasmen, um die Entzündung zu „zerteilen". Für die Behandlung jeder Phlegmone gilt der Grundsatz in cultro salus! Wir greifen sobald als möglich zum Messer, um durch ausgiebige Incisionen die entzündliche Spannung der Gewebe zu mildern, um dem Eiter baldigst Abfluß zu verschaffen. Wir warten nicht, bis die eitrige Schmelzung bereits eingetreten ist, wenn auch noch kein Eiter nachweisbar ist, machen wir dort, wo der heftigste Schmerz oder die ausgesprochenste Schwellung und entzündliche Infiltration vorhanden sind, eine Incision. Gerade durch frühe Incisionen kann man den Eintritt von Gewebsnekrosen, besonders z. B. an den Sehnenscheiden, am Knochen usw. verhindern resp. ihre Ausdehnung beschränken, gerade solche Fälle heilen relativ am schnellsten. Die Incisionen seien nicht zu klein, auch incidiere man lieber zu viel, als zu wenig. Am zweckmäßigsten ist es, wenn man den Eiterherd in seiner ganzen Ausdehnung durch lange Schnitte freilegt und auch etwaige Winkel und Taschen spaltet. Bei tiefen Phlegmonen macht man die Incision durch die Haut und Fascie mit dem Messer und dringt dann stumpf, z. B. mittels einer geschlossenen Kornzange, in die Tiefe, eventuell bis auf den Knochen. Bei ausgedehnten Phlegmonen muß man sehr genau auch die scheinbar gesunden Teile auf das Vorhandensein von Eitersenkungen untersuchen. Nach Ausführung der Incisionen werden größere Eiter- resp. Jaucheherde energisch mit 1 promill. Sublimat, mit 3—5 proz. Karbollösung ausgespült oder mit minimalen Mengen konzentrierter Karbollösung desinfiziert (Phelps, v. Bruns, Honsell, Chlumsky, Verfasser). Allerdings haben Schimmelbusch, Reichel, Haenel, Buchner u. a. gezeigt, daß die Desinfektion infizierter Wunden im allgemeinen wenig oder gar nichts leistet, weil die Mikroorganismen sehr schnell in die Gewebsinterstitien gelangen und dem Einfluß des Desinfektionsmittels dadurch entzogen werden. Henle und Messner kamen, besonders wenn sie nicht so hochvirulente Kulturen anwandten, wie Schimmelbusch, zu entgegengesetzten Resultaten als letzterer; nach ihnen kann die Allgemeininfektion durch eine energische Desinfektion infizierter Wunden verhindert werden. Jedenfalls werden wir infizierte Wunden energisch desinfizieren, d. h. streng antiseptisch behandeln und damit den allgemeinen Verhältnissen der Praxis Rechnung tragen. Abgesehen von dieser Desinfektion ist natürlich die ausgiebige Eröffnung und Drainage infizierter Wundhöhlen, der Abszesse usw. die Hauptsache, weil dann durch den Zutritt der Luft die ja meist obligat oder fakultativ anaëroben, pathogenen Bakterien in ihren Existenzbedingungen so beeinträchtigt werden, daß sie schon infolge der Incision und Drainage zum Teil zugrunde gehen, während sie sich in geschlossenen Wundhöhlen vorzüglich entwickeln.

Durch zweckmäßige Drainage (s. § 31) resp. Tamponade mit Jodoform- oder Vioformgaze, sterilisiertem Mull usw., wird der Abfluß des Eiters unterhalten. Als Verband empfiehlt sich für die zirkumskripten Phlegmonen ein aseptischer Deckverband, z. B. mit sterilisiertem Mull und Watte. Natürlich ist jede Kompression durch den Verband zu vermeiden, damit nicht etwa der Eiter mit Gewalt in die lockeren Bindegewebsräume gepreßt wird. Bei den phlegmonösen Entzündungen an den Fingern liebe ich in der ersten Zeit feuchte Verbände mit 1 % essigsaurer Tonerde und außerdem häufig lauwarme Bäder, später dann Salbenverbände mit einem antiseptischen

Pulver (Airol, Dermatol, Zinkoxyd usw.). Die früher beliebten Breiumschläge sind zu verwerfen, ihre Anwendung hat viel Unheil angerichtet. Um die Wunde täglich, z. B. auf etwa vorhandene Eitersenkungen, Eiterretention untersuchen zu können, müssen die Verbände bei Phlegmone in der ersten Zeit häufiger, z. B. täglich oder alle 2—3 Tage gewechselt werden; wenn die Wunde granuliert und die Eiterung nachläßt, können die Verbände länger liegen bleiben. Bei Nachblutungen infolge von Arrosion der Gefäßwände ist die Unterbindung der Gefäße, besonders der Arterien, im gesunden Gewebe empfehlenswerter, als die Blutstillung durch Tamponade und Kompressionsverband (Frommer). Bei ausgedehnten Eiterungen kann man nach Entfernung der Tamponade eventuell die Heilung durch sekundäre Naht beschleunigen.

Bei diffusen Phlegmonen mit ausgedehnten Gewebszerstörungen empfehlen sich ganz besonders lange Incisionen mit nachfolgender Tamponade der Wunden, eventuell ist die antiseptische Berieselung, die permanente Irrigation zweckmäßig (s. S. 185—186). Später, nach Abstoßung der brandigen Gewebe im Stadium der granulierenden Wundheilung kann man dann zu antiseptischen Deckverbänden, z. B. mit Airol, Dermatol usw. übergehen. Um die Überhäutung großer granulierender Flächen zu beschleunigen, eignet sich die Hauttransplantation nach Thiersch oder Krause (s. § 42). Sehr wichtig für die Behandlung jeder Phlegmone ist die zweckmäßige Lagerung des entzündeten Körperteils auf Schienen (§ 53), in einer Mitella (s. S. 203 Fig. 231 u. 232) usw. Die erhöhte Lagerung einer entzündeten unteren Extremität, die vertikale Suspension einer entzündeten Hand wirken ganz vorzüglich und tun oft geradezu Wunder. In den schlimmsten Fällen septischer Phlegmone wird oft die Amputation oder Exartikulation der betreffenden Extremität notwendig, um das Leben des Patienten zu retten. Leider wird die Operation zuweilen zu spät ausgeführt, wenn bereits allgemeine Sepsis vorhanden ist. Von 373 schweren Phlegmonen wurden nach R. Trzebicky 26 primär amputiert (21 Heilungen, 5 †), 347 konservativ behandelt (314 geheilt, 33 †). Die Indikation zur Amputation kann besonders auch durch den mehrmaligen Nachweis zahlreicher und immer mehr zunehmender Eiterkokken, besonders Streptokokken im Blute gestützt werden (Canon, Verfasser). Bezüglich der Anwendung des Antistreptokokkenserums s. S. 318.

Antistreptokokkenserum s. S. 318.

Die Nachbehandlung der Folgezustände der Phlegmone, z. B. der Narbenkontrakturen, der Nekrose der Knochen usw., geschieht nach den hierfür an anderer Stelle gegebenen Regeln (s. Kontrakturen; Nekrose der Knochen). —

Weiße Phlegmone.

Galin und Titow beobachteten eine tödlich verlaufene „weiße" Phlegmone, bei welcher der Eiter und der Belag der Wundhöhlenwände genau wie Milch aussah: bakteriologisch fanden sich massenhaft Streptokokken, welche für Tiere nicht pathogen waren. —

Phlegmasia alba dolens.

Die Phlegmasia alba dolens ist eine schleichend, unter Ödem und Schmerzen verlaufende Entzündung eines Beins, seltener beider Beine, welche meist auf Venenthrombose beruht und vorzugsweise bei Wöchnerinnen, ferner bei kachektischen Kranken (Tuberkulose, Karzinom usw.) auftritt. Die Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen entsteht meist durch Fortsetzung einer infektiösen Entzündung des Beckenbindegewebes (Parametritis), gewöhnlich in der zweiten Woche nach der Entbindung. Der Ausgang besteht entweder in Resorption des entzündlichen Infiltrates, oder in Eiterung, Gangrän,

selten in Tod, vorzugsweise durch Embolie oder Pyämie und Sepsis. Die Phlegmasia alba dolens bei Kachexie ist im wesentlichen eine Folge von Venenstauungen, bedingt durch mangelhafte Herz- und Lungentätigkeit, sie führt nur selten zur Eiterung. —

§ 71. *Erysipelas (Rotlauf, Rose).*

Erysipelas, Rose, Rotlauf. — Unter Erysipelas (von ἐρυϑρός rot und πέλλα Haut), Rose, Rotlauf, versteht man eine durch Spaltpilze, meist durch Streptococcus, zuweilen aber auch durch andere Bakterien (Staphylococcus und andere pyogene Bakterien) bedingte propagierende, seröse Entzündung der äußeren Hautbedeckungen, besonders der feineren Lymphbahnen der Haut und des Unterhautzellgewebes, eine spezifische Dermatitis, welche charakterisiert ist: 1. durch eine mehr oder weniger rasche, meist kontinuierlich stattfindende, flächenhafte Ausbreitung der serösen Entzündung in der Haut, seltener in der Tiefe; 2. durch eine mit der entzündlichen Lokalerkrankung Hand in Hand gehende toxische Allgemeinerkrankung (Intoxikationsfieber); 3. durch eine meist vollständige Restitutio ad integrum der lokalen Entzündung, wenigstens in den typischen und nicht komplizierten Fällen. Das Erysipel ist in seinen typischen Fällen eine seröse Entzündung, Eiterung, Abszeßbildung oder Gangrän gehören zu den Ausnahmen, sie sind Komplikationen der Lokalerkrankung.

Ätiologie des Erysipelas. Streptococcus des Erysipels.

Der Mikroorganismus des Erysipels ist meist ein Streptococcus (s. Fig. 362 und Fig. 350 und 351 S. 318), welchen Fehleisen zuerst in Reinkulturen in Fleischinfus-Gelatine gezüchtet hat. Impfungen mit diesem Streptococcus erzeugen bei Menschen und Tieren wiederum echtes Erysipel. Ich habe früher durch Impfung mit dem Inhalt von Erysipelblasen ebenfalls bei Tieren (Kaninchen) echtes Erysipel erzeugt. Der Streptococcus erysipelatis ist sehr verbreitet, er findet sich besonders auch in der Luft chirurgischer Krankenzimmer (v. Eiselsberg). Bei der histologischen Untersuchung der erkrankten Gewebe trifft man den Erysipelcoccus besonders in den Lymphbahnen der Haut und des subkutanen Zellgewebes, in Blutgefäßen ist er gewöhnlich nicht nachweisbar. Nicht selten findet man auch größere Haufen des Streptococcus im Gewebe. Nach neueren Untersuchungen von Baumgarten, E. Fränkel, Passet, Hajek u. a. ist der Fehleisensche Erysipelcoccus vollständig identisch mit dem S. 317—318 beschriebenen Streptococcus pyogenes, beide sind in der Tat in keiner Weise voneinander zu unterscheiden. Ich verweise daher bezüglich der genaueren Beschreibung des Erysipelcoccus auf S. 317—318 (Streptococcus pyogenes). Eiterungen, Abszesse entstehen beim Erysipel wahrscheinlich besonders dann, wenn die Streptokokken auch im Gewebe selbst reichlicher wuchern, oder bei Mischinfektionen, z. B. bei gleichzeitigem Vorhandensein des Staphylococcus pyogenes aureus oder anderer Eiterkokken. Auch das durch gangränöse Zerstörungen komplizierte Erysipel ist wohl durch Mischinfektionen bedingt. Nach Bonome, Bordini-Uffreduzzi, Jordan, Felsenthal u. a. kann Erysipel auch durch Staphylokokken, nach Pfahler besonders auch durch Diplokokken, und nach Rheiner auch durch Typhusbazillen entstehen. Bei Tieren (Kaninchen) kann man leicht durch Pneumokokken und durch Bacterium coli Erysipel erzeugen (P. Neufeld, Petruschky). Zuweilen handelt es sich, wie gesagt, um Mischinfektionen; nach Catrin ist die Kombination der Streptokokken mit Typhusbazillen besonders gefährlich. Das Erysipel ist also in bakteriologischer Beziehung ätiologisch keine spezifische Erkrankung. Man kann vielleicht zwei Hauptarten von Erysipel unterscheiden: 1. das echte primäre Erysipel, in der Regel durch Streptokokken bedingt, und 2. das seltenere sekundäre Erysipel im Verlauf von Infektionskrankheiten, welches durch

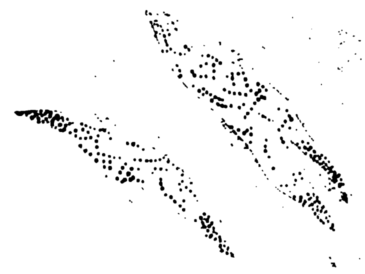


Fig. 362. Erysipelkokken in zwei Lymphgefäßen der Haut. Vergr. 700.

den jeweiligen Erreger der betreffenden Infektionskrankheit verursacht werden kann. Das eigentliche Erysipel und das sog. Pseudoerysipel sind nicht voneinander zu trennen. Von Interesse ist, daß KALTENBACH, STRATZ, RUNGE, LEBEDEFF u. a. bei Schwangeren intra-uterine Übertragung eines Erysipels resp. der Erysipelkokken auf das Kind beobachtet haben. Auch BOSTROEM hat den Übertritt der Erysipelkokken in das Blut konstatiert: im Anschluß an eine Gesichtsrose entstand eine akute katarrhalische Pneumonie, die Lymphgefäße der Lunge waren strotzend mit Streptokokken erfüllt. Die Allgemeinintoxikation, das Fieber bei Erysipel ist im wesentlichen eine Folge der in Zirkulation geratenen Stoffwechselprodukte der Streptokokken, letztere selbst kann man gewöhnlich im Blute nicht nachweisen (v. NOORDEN u. a.). —

Schleimhaut-erysipel.

Nicht nur an der äußeren Hautdecke, sondern auch an den Schleimhäuten, besonders an den der Haut benachbarten Schleimhäuten der Gesichtshöhlen und ihrer Adnexa, des Luftrohrs, des weiblichen Genitaltraktus, z. B. im Anschluß an die Menstruation, im Puerperium, ferner an der Harnblase, am Mastdarm usw. werden erysipelatöse Entzündungen beobachtet, sei es, daß ein Hauterysipel auf die genannten Schleimhäute übergreift, oder aber daß umgekehrt die erysipelatöse Entzündung an den genannten Schleimhäuten entsteht und als echtes Erysipel auf die Haut sich ausbreitet. Nach M. JERUSALEM u. a. ist die Menstruation und das Puerperium eine wichtige Ursache des primären und metastatischen Erysipels. Die relativ häufige Koincidenz der Nasenerysipele mit der Menstruation erklärt JERUSALEM durch die mit der letzteren einhergehenden, periodischen Veränderungen der Nasenschleimhaut. Auch bei Männern kommen nach FLIESS und JERUSALEM analoge periodische, biologische Vorgänge mit entsprechend zeitweilig wiederkehrenden Erysipelen vor.

Das Erysipel ist eine echte Wundinfektionskrankheit, d. h. es entsteht stets im Anschluß an Kontinuitätstrennungen nicht selten der unbedeutendsten Art. Die spontane Entstehung des Erysipelas kommt in dem früher angenommenen Sinne nicht vor. Wohl aber gibt es z. B. bei pyämischer Allgemeinvergiftung Erysipele, welche auf metastatischem Wege entstanden sind. Aus jedem phlegmonösen Abszeß kann eine kapilläre Lymphangoitis, d. h. ein Erysipel, entstehen, wenn die Streptokokken in den Lymphwegen der Haut und des subkutanen Zellgewebes sich ansiedeln und weiter wuchern.

Vorkommen des Erysipelas.

Was das Vorkommen des Erysipelas betrifft, so wird dasselbe am häufigsten im Gesicht beobachtet, es entsteht hier sehr oft im Anschluß an oberflächlichste Hautabschürfungen, an Geschwüre in der Nase usw. Zuweilen häufen sich die Erysipele in einer bestimmten Gegend oder in einem Hospitale so an, daß Epidemien resp. Endemien von Erysipelas beobachtet werden. Wie jede Wundinfektionskrankheit, so ist auch das Erysipel seit der allgemeinen Anwendung der antiseptischen resp. aseptischen Wundbehandlung seltener geworden, durch strenge Asepsis wird der Ausbruch eines Erysipels bei frischen, nicht infizierten Wunden sicher verhindert.

Symptome des Erysipelas.

Symptomatologie des Erysipelas. — Das klinische Bild des legitimen, nicht komplizierten Hauterysipels ist in der Mehrzahl der Fälle charakterisiert durch das plötzliche Auftreten eines schnell ansteigenden, meist hochgradigen Fiebers, welches Hand in Hand geht mit der erysipelatösen Hautentzündung, sodann ferner durch

eine ebenso rasche Deferveszenz der fieberhaften Temperatursteigerung bis zur Norm oder unter dieselbe, wenn die erysipelatöse Lokalentzündung sich ihrem Ende zuneigt.

Bei Beginn des legitimen Hauterysipels konstatieren wir in der nächsten Umgebung einer kleineren oder größeren, frischen oder älteren, granulierenden oder geschwürigen Kontinuitätstrennung das allmähliche Entstehen einer diffusen, etwas erhabenen Rötung der Haut. Oft ist an der betreffenden Hautstelle gar keine Kontinuitätstrennung mehr nachweisbar, eine kleine Hautabschürfung ist bereits wieder geheilt. In anderen Fällen endlich liegt die Eingangspforte für die Streptokokken des Erysipels an einer benachbarten Schleimhaut oder an einer entfernteren Hautstelle. Die Röte ist anfangs gewöhnlich mehr fleckig. Die roten Flecken sehen oft wie rot injizierte Lymphgefäßnetze aus. Wir erwähnten ja oben, daß die Ausbreitung des Erysipel-Streptococcus vorzugsweise in den Lymphbahnen der Haut und des Unterhautzellgewebes stattfindet. Die anfangs fleckige Röte wird dann sehr bald gleichmäßig. Zuweilen entsteht die Rötung der Haut wie gesagt mehr oder weniger entfernt von einer Wunde resp. einer unbedeutenden Kontinuitätstrennung der Epidermis, und rote lymphangoitische Streifen verbinden dann die Wunde, z. B. an den Fingern, Zehen, mit dem entstehenden roten Fleck am Arm resp. am Unter- oder Oberschenkel (s. Lymphangoitis § 68). Die erysipelatöse Rötung und Schwellung breitet sich nun bald hier bald dort kontinuierlich aus, sie wandert und kann je nach der Intensität der Erkrankung größere Hautpartien ja den ganzen Körper überziehen. Die zuerst befallenen Hautstellen blassen nach etwa 2—4tägigem Bestande oder schon früher sukzessive ab. An Stellen, wo die Haut an ihrer Unterlage, an Knochen oder Fascien befestigt ist, macht das Erysipel mit Vorliebe Halt. Die Ausbreitung des Erysipels erfolgt meist kontinuierlich, bei rasch wandernden Erysipelen aber zuweilen auch diskontinuierlich, z. B. bei Erysipelas des Fußes entsteht plötzlich ein größerer Erysipelfleck in der Gegend des Kniees, des Oberschenkels, welcher dann bald mit dem Erysipel am Fuß, am Unterschenkel konfluiert. Auch hier sind gewöhnlich verbindende rote Streifen (Lymphangoitis) zwischen den beiden Erysipelherden vorhanden. Zuweilen, besonders auch bei Komplikation mit Pyämie, beobachtet man sog. erratische oder besser multiple Erysipele, d. h. das Erysipel tritt an verschiedenen Körperstellen durch Metastase auf.

Die erysipelatöse Rötung der Haut zeigt meist eine hochrote bis dunkelrote Farbe. Bei geschwächten Individuen, bei Komplikation mit Lungen- und Herzaffektionen (Kreislaufstörungen), ferner kurz vor dem Tode oder als Vorstadium der lokalen Gewebsnekrose beobachtet man eine mehr bläuliche Färbung des Erysipels. Bei gastrischer Komplikation, bei Potatoren sieht man zuweilen eine ins Gelbliche spielende Hautröte.

Die Anschwellung an der Erysipelstelle ist gewöhnlich gleichmäßig, der Schmerz meist mäßig, er nimmt aber bei Fingerdruck zu. Wo die Haut über einer nachgiebigen, lockeren Unterlage liegt, beobachtet man hochgradigere erysipelatöse Transsudation, wie z. B. am Skrotum, am Penis, an den weiblichen Geschlechtsteilen, an den Augenlidern, an den Lippen. Sehr häufig beobachtet man bei Erysipel infolge der serösen Durch-

tränkung der oberflächlichen Cutisschichten die Bildung kleinerer oder größerer Blasen mit anfangs klarem serösen, später meist mit eitrigem Inhalt. Die Blasen trocknen gewöhnlich sehr bald zu Krusten ein.

Die Ausbreitung des Erysipelas geschieht bald von diesem, bald von jenem Rande aus, es schreitet fort, wie ein Feuer, sagt v. VOLKMANN sehr treffend, welches vom Rande her einen Bogen Papier verzehrt, „es wandert", daher Erysipelas migrans oder ambulans. Einige Tage lang breitet sich das Erysipel nach einer bestimmten Richtung aus, dann steht hier der Prozeß still, es schreitet an einer anderen Randstelle fort. Es ist wie bei einem Feuer, dessen man nicht Herr wird, es brennt weiter, wo es Nahrung findet, und plötzlich bricht die Flamme wieder hervor, wo man sie schon gelöscht glaubte. Nach PFLEGER wird das Fortschreiten des Erysipelas nach einer bestimmten Richtung durch den Verlauf der LANGERschen Spalt- resp. Spannungslinien der Cutis mehr oder weniger beeinflußt.

Die Schnelligkeit, mit welcher sich die erysipelatöse Entzündung ausbreitet, ist sehr verschieden, sie rückt z. B. innerhalb 24 Stunden bald etwa um 1—2 cm vor, bald um 4—8 oder um 15—20 cm und mehr. Schließlich geht in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle die entzündliche Rötung und Schwellung in eine vollständige Restitutio ad integrum über. Zuweilen aber entsteht Eiterung, es treten multiple Abszesse auf, oder das Erysipel kompliziert sich infolge starker Schwellung, infolge von Übergang des Rotlaufs in die Tiefe mit phlegmonösen Erscheinungen, mit ausgedehnteren oder beschränkteren Gewebsnekrosen (Erysipelas phlegmonosum, Erysipelas gangraenosum). Auch die umgekehrte Entstehung wird gelegentlich beobachtet, d. h. eine tiefere progrediente Phlegmone tritt an die Hautoberfläche und verläuft hier als Erysipelas. Wir betonten bereits früher, daß es sich in den komplizierten Fällen von Erysipel vorzugsweise um Mischinfektionen durch Streptokokken mit anderen Bakterien handelt.

Das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich der In- und Extensität der erysipelatösen Lokalerkrankung entsprechend alteriert. Die Temperatursteigerung (Fig. 363) beginnt in der Regel plötzlich mit ziemlicher Heftigkeit unter ein- oder mehrmaligem Schüttelfrost, und ebenso rasch kehrt die Temperatur zur Norm zurück, wenn das Erysipel aufhört. Die Temperatursteigerung beträgt auf der Höhe der Erkrankung meist gegen 40,0° C. und darüber, in seltenen Fällen kommen Fiebersteigerungen bis zu 42,0° C. vor. Der Fiebertypus ist bald kontinuierlich, bald remittierend, oder gar intermittierend (s. S. 297—299). Sehr häufig ist ein ausgesprochener Gastrizismus vorhanden: Magen- und Lebergegend sind bei Druck schmerzhaft, der Appetit fehlt gänzlich, es besteht Übelkeit oder Erbrechen, der Durst ist gewöhnlich groß, die Zunge ist stark belegt, trocken usw. Die Milz ist sehr oft geschwollen, die Nierengegend nicht selten schmerzhaft, der Urin ist meist dunkel gefärbt, enthält zuweilen Eiweiß, Blut, Gallenpigment und Bakterien; die Harnmenge ist vermindert. Nimmt das Erysipel einen letalen Ausgang, so erfolgt derselbe entweder infolge der Allgemeinintoxikation durch die Stoffwechselprodukte der Bakterien, oder der Tod ist bedingt durch irgend eine lokale Komplikation, z. B. durch Übergreifen des Erysipels auf ein lebenswichtiges Organ, z. B. auf die Schädelhöhle. Zu-

weilen ist bei lange sich hinziehenden Erysipelen die allmählich zunehmende Erschöpfung des Patienten die direkte Todesursache, welche selbst in der Rekonvaleszenz plötzlich das Ende herbeiführen kann.

Dauer des Erysipels. Recidive.

Die Dauer des Erysipels ist keine typische, auch werden sehr häufig Recidive beobachtet. Das Erysipel scheint abgelaufen zu sein, plötzlich erscheint dasselbe wieder von neuem. Die Dauer des Erysipels variiert zwischen Stunden und Wochen: es gibt ausgeprägte Erysipele von 24stündiger und geringerer Dauer und solche, welche wochenlang bald mit größerer, bald mit geringerer Intensität anhalten und eventuell den ganzen Körper, ja manche Körperstellen zu wiederholtem Male überziehen. Die mittlere Dauer des Erysipels beträgt etwa 6—8—10 Tage, und BILLROTH hat recht, wenn er es im allgemeinen für eine Seltenheit erklärt, wenn ein Erysipel 14 Tage dauert.

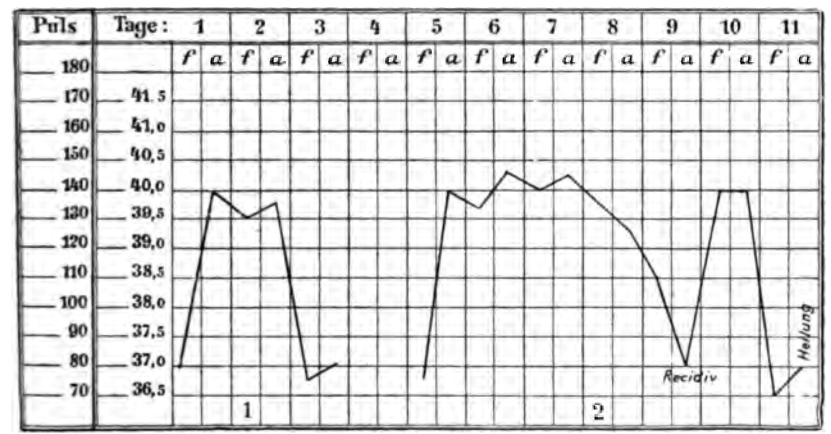


Fig. 363. *1* Temperaturkurve eines Erysipels von zweitägiger Dauer mit typischer, rascher Entfieberung (Defervescenz); *2* Temperaturkurve eines Erysipels mit vorübergehender Defervescenz, dann Recidiv des Erysipels und schließlich Heilung.

Habituelle Erysipele.

Bei manchen Individuen treten an bestimmten Körperstellen, besonders im Gesicht, z. B. im Anschluß an die Menstruation (s. S. 336) oder an chronische Nasenkatarrhe mit Geschwürsbildung, mehr oder weniger periodisch wiederkehrende Erysipele auf, welche man habituelle Erysipele nennt. Diese habituellen (recidivierenden) Erysipele führen nicht selten zu chronischer Hautverdickung (Pachydermie) an der von Erysipel wiederholt befallenen Hautpartie, z. B. an der unteren Extremität, am Skrotum, an der Vulva, im Gesicht usw.

Komplikationen des Erysipels.

Komplikationen des Erysipels. — Die Komplikationen des Erysipels bestehen einmal in schweren nervösen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems infolge des hohen Fiebers resp. der Allgemeinintoxikation, besonders auch bei Kopferysipelen mit konsekutiver Meningitis. In letzterem Falle beobachtet man anfangs sehr heftige Reizsymptome, Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Sopor und eventuell Konvulsionen. Ausnahmsweise beobachtet man auch im Beginn der Rekonvaleszenz, nachdem Erysipel und Fieber fast oder vollständig verschwunden sind, bei erregbaren Personen unter Kollapserscheinungen Delirien von mehr oder weniger maniakalischer Natur mit Wahnideen und Haluzinationen des Gesichts und Gehörs (sog. Kollapsdelirien). Diese vorübergehende Geistesstörung dauert gewöhnlich nur wenige Tage. Nur sehr selten kommt es zu Lähmungen peripherer Nerven infolge zentraler Störungen oder zu peripherer Neuritis infolge der erysipelatösen Entzündung. E. v. LEYDEN und RENVERS beobachteten eine längere Zeit andauernde Ataxie der unteren Extremität im Anschluß an eine auf den Rücken übergegangene Kopfrose.

Unter den lokalen Komplikationen sind die Eiterungen und der Ausgang in Gangrän, die Kombination mit phlegmonösen Erscheinungen, wie wir schon erwähnten, am wichtigsten. Die Zahl der zuweilen in der Rekonvaleszenz zur Beobachtung kommenden multiplen Abszesse ist manchmal sehr groß, 20—30 und mehr, ja Landouzy beobachtete sogar im Anschluß an ein Erysipel des Gesichts, der behaarten Kopfhaut, des Halses und Nackens 69 Abszesse, welche auch an solchen Stellen auftraten, welche vom Erysipel nicht befallen gewesen waren. Zuweilen sind die Eiterungen mehr diffuser Natur und greifen in die Tiefe, führen zu Vereiterungen der Muskeln, Sehnenscheiden, der Gelenke usw. (Erysipelas phlegmonosum). Die erysipelatösen Gelenkeiterungen treten entweder gleich im Beginn des Erysipels auf und verlaufen sehr akut oder manifestieren sich erst in der Rekonvaleszenz. Ferner erwähne ich noch unter den lokalen Komplikationen Phlebitis, Lymphadenitis und Lymphdrüsenabszesse. Die Lymphdrüsen sind gewöhnlich beim Erysipel sehr frühzeitig geschwollen. Gangränöse Prozesse sind sonst beim legitimen Erysipel selten und meist beschränkt, sie treten nur dann in höherem Grade auf, wenn das Erysipel sich mit phlegmonösen Erscheinungen kompliziert (E. gangraenosum).

Von sonstigen lokalen Komplikationen erwähne ich noch die Erkrankungen des Auges der verschiedensten Art (Verminderung der Sehschärfe, sehr selten vorübergehende Blindheit, Panophthalmie mit Atrophie resp. Vereiterung des Bulbus, besonders bei Übergang eines Gesichtserysipels auf das orbitale Zellgewebe, Trübungen der optischen Medien, Iritis, geschwürige Prozesse der Kornea, Retinitis, Neuritis optica mit Atrophia nervi optici), ferner Katarrhe und eitrige Prozesse des Gehörorgans, Entzündungen und Vereiterungen der Parotis, Schlingbeschwerden und zuweilen diphtherieartige Erscheinungen des Rachens bei Kopferysipelen. Zuweilen sind Lungenkatarrhe vorhanden, oder sog. erysipelatöse, d. h. allmählich sich ausbreitende Lungenentzündungen (erysipelatöse Pneumonien, Wanderpneumonien). Pleuritis und Herzaffektionen (Pericarditis, Endocarditis, Myocarditis) sind nicht häufig. Unter den gastrischen Komplikationen ist von besonderem Interesse das Vorkommen von Dünndarmgeschwüren und von transitorischer Hyperämie der Darmschleimhaut mit blutigen Diarrhoen wie bei Verbrennungen, und wie ich es nach ausgedehntem Karbolerythem gesehen habe. Die Leber und Milz geben nur ausnahmsweise zu Komplikationen Veranlassung, zuweilen besteht Ikterus infolge gastrischer Beschwerden, oder aber derselbe hat eine schlimmere Bedeutung, er tritt als hämatogener Ikterus in schweren Fällen von Erysipelas infolge der Vergiftung des Blutes durch die Stoffwechselprodukte der Bakterien auf und ist gewöhnlich ein Zeichen baldigen Todes. Häufig ist Nephritis mit entsprechender Albuminurie und Zylindrurie, meist aber nur vorübergehend, vorhanden; R. Pollatschek fand sie in 38 % von 50 untersuchten Erysipelfällen. In sehr seltenen Fällen ist die akute erysipelatöse Nephritis so hochgradig, daß Urämie eintritt. Letztere ist besonders zu fürchten, wenn Individuen mit bereits bestehenden Nierenleiden von Erysipelas befallen werden.

Zuweilen ist Erysipel durch Pyämie und Septikämie kompliziert (s. § 74 und 75). Besonders im Verlauf der Pyämie kommt es gelegentlich, wie schon erwähnt, zu Erysipel.

Verhalten der Wunden bei Erysipel.

Das Verhalten der Kontinuitätstrennungen, von welchen das Erysipel ausgeht, gibt nur selten zu Komplikationen Veranlassung. Die Heilung der Wunde per primam intentionem wird sehr oft nicht gestört, oder die Heilung ist nur scheinbar, die Wunde ist oberflächlich verklebt, in der Tiefe ist gestautes Wundsekret resp. Eiter vorhanden. Die granulierenden Wunden bekommen sehr oft ein kollabiertes, trockenes Aussehen, sie werden oft unrein, zeigen einen eigentümlichen, croupös-diphtheritischen Belag. Besonders in der vorantiseptischen Zeit hat man häufiger Erysipel zugleich mit Hospitalbrand (s. § 72) beobachtet.

Kuratives Erysipel.

Heileffekt des Erysipelas (Kuratives Erysipel). — Von besonderem Interesse ist der Einfluß, welchen interkurrente Erysipele der Haut auf Neubildungen, besonders lupöser oder syphilitischer Natur mit oder ohne Geschwürsbildung, ferner auf eigentliche Geschwülste, z. B. Sarkome und Karzinome, ausüben (sog. kuratives Erysipel). Man hat beobachtet, daß die genannten Gebilde eventuell dauernd verschwinden, daß lange bestehende Geschwüre, jeder Behandlung

trotzende chronische Hautkrankheiten sich besserten, ja heilten, wenn ein Rotlauf über sie hinwanderte. Die Franzosen haben den Rotlauf in solchen Fällen sehr passend Erysipèle salutaire genannt, und in der Literatur finden sich sehr zahlreiche Beobachtungen über den Heilwert des Erysipels bei verschiedenen Krankheiten (W. Busch, Biedert, Schwimmer, Janicke, Neisser, P. v. Bruns, Langenbuch, Verfasser, Coley u. a.). Besonders W. Busch hat bezüglich des kurativen Einflusses des Erysipels auf selbst umfangreiche Geschwülste (Sarkome, Lymphosarkome) sehr bemerkenswerte Beobachtungen mitgeteilt und gezeigt, daß die Geschwülste einer hochgradigen, rapiden Fettmetamorphose anheimfallen, auf diese Weise resorbiert werden und vollständig verschwinden können. Die Tatsache bezüglich des kurativen Einflusses des Erysipels auf Geschwülste hat man mehrfach benutzt, um inoperable Neubildungen durch künstlich erzeugte Erysipele zum Verschwinden zu bringen. Will man eine solche Überimpfung des Erysipels bei Kranken vornehmen, so bedenke man wohl, daß wir den Verlauf des Rotlaufs therapeutisch durchaus nicht beherrschen können, daß derselbe auch letal endigen kann, wie z. B. in den von Janicke, Neisser, Feilchenfeld u. a. beobachteten Fällen. Aber berechtigt ist die künstliche Erzeugung des Erysipels behufs Beseitigung von inoperablen Geschwülsten jedenfalls, nur soll man den Kranken auf die Gefahren der Kur aufmerksam machen. In neuerer Zeit hat P. v. Bruns die Heilwirkung des Erysipels auf Geschwülste kritisch beleuchtet und 22 Fälle aus der Literatur gesammelt. Vollkommen und dauernd geheilt wurden drei Sarkome (Beobachter W. Busch, Biedert und P. v. Bruns), ferner zwei Narbenkeloide und einige Lymphome. In dem Falle von P. v. Bruns wurde ein recidivierendes Melanosarkom der Mamma durch Erysipel definitiv geheilt (Beiträge zur klin. Chir., Heft III, Bd. III). In einem Falle von Impferysipel bei unoperierbarem Karzinom der Mamma haben Janicke und Neisser gesehen, daß die Krebsnester und Krebszellen durch die Erysipelkokken zugrunde gehen, und daß so in der Tat eine Heilung des Karzinoms durch Erysipel möglich ist.

Von Interesse ist eine Beobachtung Ferrets, nach welcher der Callus einer bereits knöchern geheilten Oberschenkelfraktur innerhalb 6 Tagen wieder vollständig resorbiert wurde, so daß die Fragmente wieder gänzlich beweglich wurden, wie am ersten Tage nach der Fraktur.

Erysipelatöse Entzündungen an den Schleimhäuten.

Schleimhauterysipele. — Daß auch an den der Haut benachbarten Schleimhäuten, also in der Mundhöhle und ihren Adnexen (Nase, Rachen, Kehlkopf), am weiblichen Genitaltraktus, an der Harnblase und am Mastdarm Entzündungen beobachtet werden, welche dem Erysipel der Haut analog sind, haben wir bereits S. 336 erwähnt. Bezüglich der sog. (erysipelatösen) Wanderpneumonien verweise ich auf die betreffende Schilderung in den Lehrbüchern der inneren Medizin.

Diagnose des Erysipels.

Die Diagnose des ausgebildeten, gewöhnlichen Hauterysipels ist in den typischen Fällen sehr leicht und wohl kaum zu verfehlen. Die sich allmählich ausbreitende lokale Rötung und Schwellung der Haut und das vorhandene Fieber sind so charakteristisch — besonders auch den akuten Exanthemen gegenüber —, daß Verwechselungen kaum vorkommen dürften. Am meisten Ähnlichkeit hat Erysipel mit Erythem, bei welchem aber gewöhnlich das Fieber fehlt und Schwellung und Schmerzhaftigkeit bei weitem nicht so ausgeprägt sind, wie bei Erysipel. Im übrigen verweise

ich bezüglich der Diagnose auf die geschilderten, durchaus charakteristischen Lokalerscheinungen des Erysipelas.

Prognose. Die Prognose des Erysipelas ist im allgemeinen nicht ungünstig, aber in keinem Falle von Erysipelas, mag es auch noch so leicht zu verlaufen scheinen, können wir für den günstigen Ausgang einstehen. Zahlreiche Umstände sind es, durch welche die Prognose des Erysipelas beeinflußt wird, besonders z. B. durch den Sitz desselben, durch die Konstitution, das Alter des Patienten, durch die etwa auftretenden Komplikationen, durch die Intensität und Dauer der Lokalerkrankung und des Fiebers usw. Je länger die Dauer, je höher das Fieber, je ausgedehnter die erysipelatöse Entzündung, um so ungünstiger ist die Prognose. Die Mortalität ist von den einzelnen Autoren sehr verschieden angegeben worden. Im allgemeinen dürfte die durchschnittliche Mortalität etwa 11 % betragen, wie sie von ZUELZER und von nordamerikanischen Ärzten auf Grund einer großen Zahl von Fällen berechnet worden ist.

Behandlung des Erysipels. *Antistreptokokkenserum s. S. 318.*

Behandlung des Erysipelas. — Die Behandlung des Erysipelas ist eine doppelte, sie betrifft einmal die vorhandene fieberhafte Allgemeinstörung und ferner die Lokalerkrankung. Bezüglich der Behandlung des Fiebers verweise ich auf § 62. Die Anwendung des Antistreptokokkenserums ist S. 318 angegeben. Sollen Erysipelkranke isoliert werden? Da das Erysipel keine kontagiöse Krankheit im gewöhnlichen Sinne ist, so ist eine strenge Isolierung der Erysipelkranken nicht notwendig, man wird sie aber mit Rücksicht auf aseptisch Operierte auf die infektiöse Abteilung des Krankenhauses legen, ganz besonders auch Kranke mit offenen, streptokokkenhaltigen Eiterungen.

Was die Behandlung der erysipelatösen Lokalerkrankung betrifft, so bestehe dieselbe zunächst in zweckmäßiger Lagerung des erkrankten Körperteiles. Eis wird besonders bei Kopferysipelen angewandt. Gegen die erysipelatöse Entzündung selbst hat man, wie gesagt, zahlreiche Mittel empfohlen. Im Beginn des Erysipels sind die von HUETER empfohlenen parenchymatösen Injektionen von 2—3proz. Karbollösung an den Randstellen des Erysipels (mittels der PRAVAZschen Spritze) zu empfehlen. In einer Sitzung werden etwa 3—5 PRAVAZsche Spritzen längs des Erysipelsaumes von der noch nicht erkrankten Haut aus injiziert, und je nach der Akuität der Entzündung resp. der Ausbreitung werden diese Einspritzungen 1—2 mal wiederholt. In ähnlicher Weise hat man subkutane Injektionen von Sublimat, Salicylsäure, Kokain, Ergotin (5—8 Centigr. in Spiritus und Glyzerin āā) usw. angewandt. ESTLANDER lobt die subkutanen Morphiuminjektionen, besonders in Verbindung mit täglichem Aufpinseln von Jodtinktur, welche auch TICHOMIROW sehr warm empfiehlt. Ich wende in jedem Falle von Erysipel Ichthyol an; dasselbe wird möglichst dick auf die erysipelatöse Hautstelle bis weit in die gesunden Hautpartien aufgepinselt, darüber wird Mull und Watte gelegt, welche durch Binden befestigt werden. Bei Erysipel der Extremitäten werden letztere durch Schienen immobilisiert. Von sonstigen Behandlungsmethoden seien noch folgende erwähnt: Aufpinselung resp. Einreibungen der Erysipelstelle, besonders auch des Erysipelrandes mit 50—80 proz. Resorcinsalbe (ANDEER), mit einer 10 proz. alkoholischen Karbollösung, mit 5—10 proz. Lösung von Trichlorphenol, mit Terpentin (2—3—5 mal täglich), mit Tinct. Jodi fortior (7—8 mal täglich), Argentum nitr. (1:4:8:10), mit Ammonium sulphoichthyolicum (zu gleichen Teilen mit Fett — SCHLADKEWITSCH), mit 1 Tl. Kreolin, 4 Tl. Jodoform, 10 Tl. Lanolin (KOCH, MRACEK), mit Bleiweiß-

farbe (FREER, BARWELL), mit Leinölfirnis (GERSUNY), ferner Zerstäubung mit Sublimatäther (TALAMON) usw. Alle genannten Mittel wirken besser, wenn man sie mit Mull, Watte, Binden und event. mit Guttapercha bedeckt und luftdicht abschließt. Empfehlenswert sind ferner Skarifikationen und Incisionen mit nachfolgender Berieselung mit 3—5 proz. Karbollösung oder Sublimat (1:1000), besonders im gesunden Grenzgebiet des Erysipels, sowie Applikation von 1—2 mal täglich gewechselten, feuchten $2^1/_2$ proz. Karbolkompressen oder von $^1/_{10}$ bis $^1/_{30}$ proz. Sublimatkompressen (KRASKE, KÜHNAST, RIEDEL, CLASSEN). FELSENTHAL empfiehlt die skarifizierten Erysipelstellen mit Ichthyol zu bestreichen. Mehrfach hat man energische Abreibung der Erysipelstelle mit Alcohol absolutus mit nachfolgenden feuchten Alkohol-Watteverbänden empfohlen; letztere sollen anfangs $^1/_2$ stündlich, dann 3—4 stündlich angefeuchtet werden. LARREY wandte mit Vorliebe das Glüheisen an, indem er Streifen zog oder punktförmig brannte, um durch diese Brandbarrière resp. durch die zerstörten Hautstellen das Erysipel aufzuhalten. WÖLFLER hat mechanisch durch Kompression mittels Heftpflasterstreifen die Ausbreitung des Rotlaufes mit Erfolg verhindert. NIEHANS benutzt in ähnlicher Weise Kollodium, indem er z. B. an einer Extremität etwa zwei Hand breit Kollodium aufpinseln läßt, so daß die Extremität wie von einer Binde umschnürt erscheint (SCHNEIDER). KROELL lobt die Abschnürung der Erysipelstelle durch Anlegung von Kautschukstreifen. v. WINIWARTER und FRAIPONT rühmen folgende Behandlungsmethode: 10 Minuten langes Bad oder länger dauernde Irrigation der vom Erysipel befallenen Teile und der Wunde mit Sublimat (1:3000), Einpinselung der abgetrockneten Erysipelstelle und der angrenzenden gesunden Haut mit Teer, dann feuchter Verband mit 1% essigsaurer Tonerde mittels leicht komprimierender Binde; die vorhandene Wunde wird mit in Sublimat angefeuchteter Jodoformgaze bedeckt. M. JERUSALEM empfiehlt konstante Wärme durch Auflegen der gewöhnlichen Kautschuk-Thermophorkompressen. H. KRUKENBERG sah günstige Erfolge bei Anwendung roten Lichtes, d. h. von der Behandlung im „roten Zimmer".

Auch durch innere medikamentöse Behandlung hat man die erysipelatöse Entzündung zu bekämpfen versucht. Besonders englische Chirurgen rühmen die innere Anwendung des Eisens (Liq. ferri chlorat. in großen Dosen, stündlich 15—20 Tropfen, ja bis 2,0 und mehr), andere loben die Darreichung von Liq. ferri sesquichlorati (2—3 stündlich 10—15 Tropfen) oder von Ergotin, Jodkali, Belladonna. HABERKORN hat neuerdings das Natrium benzoicum in Dosen von 15—20g pro die in schleimiger Lösung oder in Selterswasser mit Erfolg angewandt, jede Lokalbehandlung wurde vermieden. Die Wirkung aller dieser inneren Mittel ist sehr problematisch. Auch die von PIROGOW so warm empfohlene Anwendung des Kampfer (innerlich oder in Form von subkutanen Injektionen) nützt wenig.

Die Behandlung der Komplikationen, besonders der Abszesse, der Gangrän, der Gelenkentzündungen geschieht nach den hierfür gültigen Regeln. Die vorhandene Wunde muß bei Ausbruch oder Vorhandensein eines Erysipels sorgfältig untersucht und nach antiseptischen Regeln behandelt werden, eine etwaige Retention von Blut oder Eiter ist durch Entfernung der Nähte,

durch Trennung der verklebten Wundränder, durch Incision usw. zu beseitigen.

Will man das Erysipel zu therapeutischen Zwecken auf eine inoperable Geschwulst oder sonstige Hautkrankheiten überimpfen, so bedenke man wohl, daß derartige Impfungen mit den Streptokokken des Erysipels auch tödlich verlaufen sind. —

Zoonotisches Erysipeloid (wanderndes Erythem).

Zoonotisches Erysipeloid, wanderndes Erythem (Erythema migrans). — Das sog. Erysipeloid oder wandernde Erythem wird fast ausschließlich an den Händen beobachtet, und zwar erkranken vorzugsweise solche Individuen, welche mit allerhand toten Tierstoffen zu tun haben, z. B. Wildhändler, Fischhändler, Köchinnen, Restaurateure, Fleischer, Gerber, Austernöffner, Kaufleute, welche mit Käse oder Heringen vielfach in Berührung kommen usw. Das Erysipeloid ist eine Wundinfektionskrankheit von sehr geringer Infektionsfähigkeit, welche durch Einimpfung eines Infektionsstoffes in wunde Stellen, fast ausschließlich der Hand, erworben wird. Es entsteht eine dunkelrote, mäßige Infiltration der Haut, welche ohne Fieber sehr langsam unter einem juckenden, prickelnden Gefühl, z. B. in 8 Tagen von einer Fingerspitze bis zum Metakarpus, nur selten bis zum Handgelenk, wandert. Zuweilen sind die tieferen Teile (Gelenkkapseln, Sehnenscheiden) befallen, und dann sind heftige Schmerzen und Bewegungsbeschränkungen vorhanden. Die Krankheit ist oft sehr hartnäckig, z. B. von 3—4—6 wöchentlicher Dauer, wenn keine zweckmäßige Behandlung stattfindet. In anderen Fällen verschwindet das Erysipeloid in 1—2—3 Wochen spontan. Eiterung tritt niemals ein. Rosenbach fand als Ursache des Erysipeloids kokkenähnliche Körperchen, größer als Staphylokokken, sie wachsen in Gelatine bei 20° C. am besten, bilden verschlungene Fäden von sehr verschiedener Länge und bieten bemerkenswerte Analogien mit einer von Cohn unter dem Namen Cladothrix dichotoma beschriebenen Mikrobenform dar. Rosenbach und Cordua haben durch Impfung an sich selbst das Erysipeloid erzeugt.

Die zweckmäßigste Behandlung des zoonotischen Erysipeloids besteht in Ruhe und eventuell Hochlagerung des Gliedes, in kutaner Injektion von 3proz. Karbolsäure in die entzündeten Hautstellen und deren Umgebung oder besser in Anwendung grauer Salbe und Ichthyol (Tavel). —

§ 72. Der Hospitalbrand (die Wunddiphtherie).

Der Hospitalbrand, die Wunddiphtherie. — Der Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis) oder die Wunddiphtherie war in der vorantiseptischen Zeit, besonders in manchen Hospitälern mit ungünstigen hygienischen Verhältnissen und in der Kriegspraxis, eine häufiger beobachtete Wundkrankheit, bei antiseptischer resp. aseptischer Wundbehandlung kommt dieselbe niemals vor. Gegenwärtig beobachtet man sie gelegentlich noch besonders in der Geschlechts- und Aftergegend (Matzenauer). Der Hospitalbrand ist im wesentlichen eine lokale, jedenfalls bakterielle Wundinfektionskrankheit, welche, kurz gesagt, in brandigem Zerfall der Wundgranulationen und des benachbarten Gewebes besteht.

Ätiologie des Hospitalbrandes.

Der Mikroorganismus für den Hospitalbrand ist bis jetzt noch nicht bekannt. Auch Rosenbach hat in seiner Monographie über den Hospitalbrand keinen Aufschluß über die krankheitserregende Ursache desselben geben können. Matzenauer, welcher Hospitalbrand und Noma (s. § 100) als zusammengehörig betrachtet, fand einen anaëroben, schlanken, geradlinigen, zuweilen leicht geschwungenen Bazillus, dessen Reinkultur — allerdings nicht einwandfrei — gelungen ist (Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LV). Brabec fand Vincentsche Bazillen mit Spirillen im Eiter und in den Geweben, eine Reinzüchtung gelang aber nicht.

Die so vielfach diskutierte Frage bezüglich der Identität des Hospitalbrandes und der Rachendiphtherie ist bis jetzt noch eine offene; mancherlei Tatsachen sind von verschiedenen Autoren pro und contra angeführt worden. Besonders W. Roser und Rosenbach haben sich gegen diese Identität ausgesprochen. Brunner versteht unter Wunddiphtherie jene Art der Wundinfektion, welche nachweisbar durch den Löfflerschen Erreger der gewöhnlichen Diphtherie (Rachendiphtherie) hervorgerufen wird. Diese Wunddiphtherie beobachtet man besonders fortgeleitet als Diphtherie der Tracheotomie-

wunde bei diphtheritischer Larynxstenose und sodann gelegentlich als selbständige Infektion von Wunden an verschiedenen Körperstellen ohne gleichzeitige Rachendiphtherie. Solche Wunden zeigen einen geschwürigen Charakter, außer den LÖFFLERschen Diphtheriebazillen findet man gewöhnlich auch Eiterkokken (Staphylokokken und Streptokokken). Aber mit dieser Wunddiphtherie deckt sich der echte Hospitalbrand in seinen eigentlichen schweren Formen nicht. Die letzteren kommen seit der antiseptischen resp. aseptischen Periode der Chirurgie kaum noch vor, daher erklärt es sich auch, warum uns die spezifische Ursache des eigentlichen Hospitalbrandes unbekannt ist. Wahrscheinlich ist der sog. Hospitalbrand eine hochgradige Fäulnis der Wunde infolge verschiedenster Mikroben. Pathologisch-anatomisch handelt es sich beim Hospitalbrand wie bei der Rachendiphtherie um einen Infarkt der infizierten Wunde, um eine Koagulationsnekrose im Sinne von COHNHEIM und WEIGERT mit massenhaften Eiterkokken und Fäulnisbakterien.

Klinischer Verlauf des Hospitalbrandes.

Klinisch unterscheiden wir mit HEINE, KÖNIG, BRABEC u. a. drei Formen: 1. die oberflächliche croupöse und diphtheritische, 2. die diphtheritisch-ulceröse und 3. die pulpöse Form; die letztere ist die bösartigste Form. Die einzelnen Formen sind klinisch nicht immer streng zu trennen, sie gehen ineinander über. Die oberflächliche croupöse resp. diphtheritische Form des Hospitalbrandes ist charakterisiert durch die Bildung hämorrhagischer Herde mit Schwellung und nachfolgendem Zerfall derselben in einen gelblichroten, eitrigen resp. jauchigen Brei. Durch eine sofortige Behandlung der diphtheritischen Stelle mit konzentrierter Karbolsäure oder Chlorzinklösung oder mit dem PAQUELINschen Thermokauter kann man das Fortschreiten dieses niedrigsten Grades des Hospitalbrandes wohl meist aufhalten. Auch die ulceröse Form des Hospitalbrandes beginnt mit der Bildung hämorrhagischer Herde mit grauer oder graugelber Verfärbung, welche anfangs zirkumskript sind, dann aber in relativ kurzer Zeit sich über die Granulationsfläche ausbreiten und letztere in eine graue oder graugelbliche Masse verwandeln, welche dann zu einem gangränösen Brei zerfällt. Diese brandige Zerstörung kann sich immer weiter in die Tiefe ausbreiten und auch den Hautrand der Granulationsfläche durch fortschreitende Ulceration in Mitleidenschaft ziehen.

Die ulceröse Form des Hospitalbrandes kann in die gefährlichste Form desselben, in die pulpöse übergehen. Bei der pulpösen Form handelt es sich in der Regel um ein rapides Aufquellen des Gewebes infolge ausgedehnter Blutungen in die Granulationen mit putridem Zerfall der ganzen Masse und Entwickelung von Fäulnisgasen. Die Wundränder sind gerötet und sehr schmerzhaft. Die aufgequollene, graue oder graurötliche Wunde gleicht, wie KÖNIG treffend sagt, einer faulig erweichten Milz oder faulender Gehirnmasse.

Der Verlauf des Hospitalbrandes hängt im wesentlichen davon ab, ob die Gangrän der Wunde oberflächlich bleibt oder in die Tiefe sich ausbreitet. Jede Form des Hospitalbrandes kann die Haut zerstören und in die Tiefe sich fortpflanzen, ganz besonders aber wird es bei der pulpösen Form beobachtet. Die Ausbreitung der brandigen Zerstörung geschieht bald sehr rasch, so daß in 24 Stunden die Wunde um das Doppelte, ja mehr vergrößert sein kann, bald aber sehr langsam.

Die Allgemeinerscheinungen sind dem Grade der Lokalerkrankung entsprechend. Das Fieber ist bald kontinuierlich, bald remittierend mit

interkurrenten Schüttelfrösten. Sehr oft beginnt die Lokalerkrankung mit einem Schüttelfrost und mit Fieber von 40—41° C.

Prognose des Hospitalbrandes.

Die Prognose des Hospitalbrandes hängt ganz besonders ab von der Form der Gangrän und von der Art der Behandlung. Die pulpöse Form des Hospitalbrandes ist die ungünstigste. Prognostisch wichtig sind besonders auch der Kräftezustand des Kranken und die äußeren Verhältnisse, unter welchen der Patient lebt. Die leichten Formen des Hospitalbrandes heilen oft spontan aus, die schweren dagegen führen häufiger zum Tode durch septische Allgemeinintoxikation, wenn nicht frühzeitig genug mit aller Energie die Ausbreitung der Gangrän durch zweckmäßige Behandlung bekämpft wird. Recidive der Krankheit sind ziemlich häufig beobachtet worden.

Behandlung des Hospitalbrandes.

Die Behandlung des Hospitalbrandes besteht in Isolierung des Kranken und zunächst in einer energischen Lokalbehandlung der infizierten Wunde, d. h. in der Anwendung des Thermokauter von PAQUELIN und der Ätzmittel, besonders der konzentrierten Karbolsäure, der Salpetersäure, des Chlorzinks, um die Ausdehnung des Brandes zu bekämpfen. Ferner müssen tiefere Brandherde mit dem Messer bloßgelegt werden, um der Jauche Abfluß zu verschaffen und um den Jaucheherd energisch mit 1 promill. Sublimat oder konzentrierter Karbolsäure desinfizieren zu können. Als Verbandmethode dürften sich trockene, desodorisierende Pulververbände (Airol, Jodoform, Naphthalin usw.) oder feuchte antiseptische Verbände oder bei größerer Ausdehnung der Gangrän antiseptische Berieselung (s. S. 185—186) empfehlen. In allen schweren Fällen ist frühzeitige Amputation mit offener Nachbehandlung des Stumpfes indiziert, um allgemeine Sepsis zu vermeiden. Ist die Amputation des brandigen Gliedes notwendig, dann ist dieselbe unter Beobachtung strengster Antisepsis auszuführen, nachdem vorher der Brandherd energisch desinfiziert oder mit dem Paquelin ausgebrannt und mit einem feuchten antiseptischen Verband bedeckt worden ist. Bezüglich der Anwendung des Antistreptokokkenserums gegen die septische Allgemeinintoxikation s. S. 318. —

§ 73. *Der Wundstarrkrampf (Trismus, Tetanus).*

Der Wundstarrkrampf (Trismus, Tetanus). — Unter Wundstarrkrampf versteht man eine Wundinfektionskrankheit, welche charakterisiert ist durch das Auftreten von krampfhaften Kontraktionen teils der Kiefermuskeln (Trismus), teils anderer bestimmter Muskelgruppen oder aller Körpermuskeln (Tetanus). Häufig beginnen die tetanischen Muskelkontraktionen zuerst an den Muskeln in der Nähe der Verletzungsstelle, wo das Gift eingeimpft wurde, und später kommt es dann zu tetanischen Kontraktionen der übrigen Muskeln.

Ätiologie des Tetanus.

Die Ätiologie des Wundstarrkrampfes ist in neuerer Zeit durch NICOLAIER, BRIEGER und vor allem durch KITASATO gefördert worden. Die früheren Theorien über die Natur und das Wesen des Wundstarrkrampfes waren für die Erklärung des Tetanus bei Verletzten durchaus mangelhaft und sind gegenwärtig als völlig aufgegeben zu betrachten. Nach den Untersuchungen von NICOLAIER und KITASATO ist nicht mehr daran zu zweifeln, daß der Wundstarrkrampf bedingt ist durch den von NICOLAIER entdeckten spezifischen Bazillus, welchen KITASATO zuerst in Reinkulturen gezüchtet hat (Fig. 364). Die frühere Anschauung, daß der Tetanus ein Sammelname für

symptomatisch gleichartige, aber ätiologisch verschiedene Krankheiten sei, ist jedenfalls als aufgegeben zu betrachten.

Die Verletzungen, nach welchen Tetanus beobachtet wird, sind sehr verschiedener Natur, teils handelt es sich um hochgradige Verletzungen der Weichteile und der Knochen, z. B. um komplizierte Frakturen, um Verbrennungen, Erfrierungen, teils um ganz unbedeutende Wunden der Haut, um Granulationsflächen, um leichte Stichverletzungen usw. Sogar nach Applikation von Blasenpflastern, nach Bienenstichen, ferner nach subkutanen Injektionen nicht genügend sterilisierter Gelatine bei Blutungen, Aneurysmen (s. S. 114) hat man Wundstarrkrampf auftreten sehen. Ganz besonders beobachtet man Tetanus nach solchen Verletzungen an den Händen und Füßen, welche Fremdkörper, z. B. Erde oder Holzsplitter, enthalten. Wie THALMANN zeigte, entsteht die Tetanusinfektion besonders auch nach Verletzungen der Mundhöhle, von den Mandeln aus, nach Zahnextraktionen, nach Wunden der Nase, nach Einatmung der Bazillen von den katarrhalisch affizierten Luftwegen (Bronchien) aus usw. Durch Infektion von der Mund-Nasenhöhle und von den Bronchien aus sind wohl die Fälle von sog. idiopathischem oder rheumatischem Tetanus ohne äußerlich nachweisbare Verletzung zu erklären, aber ich glaube mit ADRIAN, daß auch dieser sog. idiopathische Tetanus im wesentlichen auch im Anschluss an Traumen entsteht. Vom gesunden oder kranken Magendarmkanal und von den Harnorganen aus konnte THALMANN Meerschweinchen nicht infizieren. Auch Tiere, z. B. Pferde, vermitteln manchmal die Übertragung des Tetanusbazillus auf den Menschen. Gewöhnlich tritt die Erkrankung erst nach Ablauf einer gewissen Inkubation von etwa 1—2 Wochen auf, und es ist daher erklärlich, daß der Tetanus selbst bei in Vernarbung begriffenen oder schon vernarbten Wunden beobachtet worden ist. Unter bestimmten Umständen können sich die Erkrankungen so häufen, daß z. B. in Hospitälern, besonders im Kriege, wo die Regeln der Antisepsis und Asepsis nicht streng befolgt werden, Endemien vorkommen.

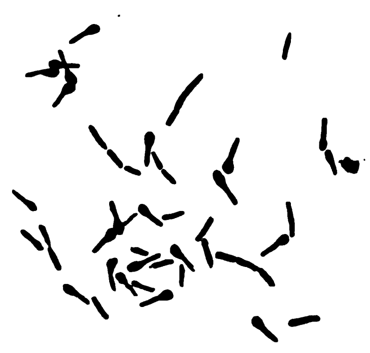


Fig. 364. Tetanusbazillen, sporentragend, aus Agarkultur. Vergr. 1000.

Experimentelle Untersuchungen über Tetanus. Erdtetanus Nicolaiers.

Experimentelle Untersuchungen bezüglich des Tetanus, Übertragungsversuche an Tieren. — CARLE, RATTONE, ROSENBACH, BONOME, GIORDANO, MORISANI, HAEGLER, LUMNICZER u. a. haben den Tetanus vom Menschen auf Tiere, z. B. Meerschweinchen, und von letzteren wieder auf andere Tiere (Meerschweinchen und Kaninchen) mit Erfolg übertragen. Von besonderem Interesse sind sodann die in FLÜGGES Laboratorium ausgeführten Untersuchungen NICOLAIERS, welcher zuerst durch Impfungen mit Erde an der Schwanzwurzel von weißen und gelben Hausmäusen, sowie unter die Haut bei Kaninchen und Meerschweinchen typischen Tetanus erzeugte, welcher gewöhnlich $1^1/_2$—$2^1/_2$—5 Tage nach der Impfung auftrat und in 12—20—48 Stunden tödlich endigte. NICOLAIER gelang es aber nicht, den Erreger des Tetanus als spezifischen Mikroorganismus aus der zur Impfung benutzten Erde oder aus den Versuchstieren zu isolieren. Erst KITASATO gelang es, den schon von NICOLAIER beobachteten Tetanusbazillus rein zu züchten, durch Übertragung von Reinkulturen dieses Bazillus auf Tiere Tetanus zu erzeugen und somit endgültig zu be-

weisen, daß dieser Bazillus in der Tat der Erreger des Tetanus sei. KITASATO brachte ein kleines Gewebsstückchen aus der unmittelbaren Umgebung der vereiterten Wunde eines an Tetanus verstorbenen Menschen auf die gebräuchlichen Nährmittel, und es zeigte sich im Brutschrank eine üppige Entwickelung sämtlicher Bakterien, am schnellsten aber wuchs eine Köpfchensporen bildende Art, während die anderen erst nach einiger Zeit sich zu entwickeln anfingen. Bevor letzteres nun geschehen, erhitzte KITASATO die Mischkulturen auf 80° C., wodurch alle nicht in die Dauerform übergegangenen Bazillen vernichtet wurden, jene sporenbildende Art aber intakt blieb. KITASATO konnte nun von dieser Reinkulturen anlegen und durch Übertragung auf Tiere lieferte er den Beweis, daß der von NICOLAIER zuerst gefundene, endständige Köpfchensporen tragende Bazillus in der Tat der echte Tetanusbazillus sei.

Morphologisches Verhalten des Tetanusbazillus.

Der Tetanusbazillus (Fig. 364), welcher sich häufig in den oberflächlichen Schichten der Erde, in verfallenem Mauerwerk, in faulender Flüssigkeit, im Dünger, an in Wunden eingedrungenen Holzsplittern (BRUMER, Verfasser, v. EISELSBERG), ferner im Wundeiter der an Tetanus Verstorbenen findet, ist ein schlankes, mittelgroßes, borstenähnliches Stäbchen mit deutlicher Eigenbewegung, welches in künstlichen Kulturen bei höherer Temperatur sehr frühzeitig, schon nach 20 Stunden endständige Sporen bildet, wodurch die Bazillen die bekannte Noten- oder Trommelschlägerform erhalten (Fig. 364). Die Stäbchen bilden meist regellose Haufen, sie wachsen zuweilen zu längeren Fäden aus, an welchen die Trennpunkte der einzelnen Glieder nur noch undeutlich sind. Der Tetanusbazillus wächst ziemlich langsam, am besten bei 36—38° C., unter 16° C. findet überhaupt kein Wachstum statt. Er ist obligat anaërob, d. h. er wächst nur unter Luftabschluß, bei Sauerstoffzutritt gehen die Stäbchen rasch zugrunde. Die Bazillen können aber an anërobes Wachstum gewöhnt werden, sie verlieren dann jedoch allmählich das Vermögen der Toxinbildung (THALMANN). Reinkulturen erhält man am besten in der oben angegebenen Weise. Auf Gelatineplatten in reiner Wasserstoffatmosphäre entstehen langsam in einigen Tagen kleine, strahlige Kolonien, welche unter Gasbildung den Nährboden verflüssigen und denen des Heubazillus ähnlich sind (massiges, dichtes Zentrum mit einem feinen Strahlenkranz). Bei Stichkultur in hoher Traubenzuckergelatine oder in Gelatine mit Zusatz von 0,1 % reduzierendem indigschwefelsauren Natron sieht man in der Tiefe derselben die in Fig. 365 abgebildete Kultur, welche am Ende der ersten Woche etwa einem ästigen Tannenbaum gleicht, d. h. vom Impfstich gehen zahlreiche, feine Fortsätze in die Umgebung aus, ähnlich wie beim Wurzelbazillus. Später tritt auch hier Verflüssigung der Gelatine und Gasbildung ein. In hohem Agar bei Zusatz von 1—2 % Traubenzucker oder indigschwefelsaurem Natron ist das Wachstum bei Bruttemperatur schneller und üppiger, schon nach 1—2 mal 24 Stunden entwickelt sich hier die Kultur, welche unter Gasbildung einen charakteristisch angenehmen Geruch verbreitet. In Traubenzuckerbouillon ist das Wachstum ebenfalls sehr lebhaft und die Gasbildung im Brutofen so reichlich, daß der Glaskolben dadurch zertrümmert werden kann. Auf Blutserum bilden sich bei 34—38° C. in 1—3 Tagen kleine, kreisrunde Vertiefungen, welche allmählich konfluieren.



Fig. 365. Tetanuskultur. Stichkultur in hoher Gelatine mit indigschwefelsaurem Natron; 7 Tage alt.

Die Sporenbildung geschieht bei 37° C. schon nach 20 Stunden, sie ist, wie gesagt, endständig, indem der betreffende Teil der Zelle trommelschlägerartig anschwillt (Fig. 364). Die Sporen sind sehr widerstandsfähig, sie bleiben bei einer Temperatur von 80° C. in feuchtem Zustande eine Stunde lang lebensfähig, durch 5 Minuten langes Verweilen im Wasserdampf von 100° C. werden sie abgetötet. Getrockneter sporenhaltiger Eiter ist nach 16 Monaten noch virulent (KITT). Die Tetanusbazillen lassen sich mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen gut färben, ebenso ist die GRAMsche Methode anwendbar.

Pathogenese des Tetanus.

Überträgt man eine kleine Menge einer Reinkultur auf Mäuse, Ratten, Meerschweinchen oder Kaninchen, so treten bei den ersteren schon nach 20—24 Stunden die

ersten Krankheitserscheinungen auf, bei den letzteren erst nach 2—3 Tagen. Auch bei Pferden, Schafen und Hunden bewirkt die Übertragung von Reinkulturen typischen Tetanus (Kitt). Hühner sind nur wenig empfänglich für den Tetanus. Die tetanischen Erscheinungen sind zuerst lokal in den der Impfstelle am nächsten liegenden Teilen, dieser anfangs *lokale* Tetanus wird dann allmählich zu einem *allgemeinen*, und die Tiere gehen dann sehr bald zugrunde. An der Impfstelle ist Infiltration und Hyperämie, keine oder nur geringe Eiterung vorhanden. An der Infektionsstelle sind zuweilen noch Bazillen nachweisbar, in den Organen oder im Blute aber niemals. Am besten erhält man das ausgesprochene Bild des typischen Tetanus mit meist rasch tödlichem Ausgange, wenn man bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen *keimfreie Filtrate von Bouillonkulturen der Tetanusbazillen — also nur toxische Stoffwechselprodukte der Bazillen — subkutan injiziert.* Länger währt das Latenzstadium und später tritt der Tod ein, wenn man bazillenhaltiges Material einimpft (O. Vulpius). Die Tetanusbazillen gehören zu den toxischen Bakterien, d. h. sie wirken nicht deletär durch Vermehrung der Bazillen im Körper, sondern *durch Bildung äußerst giftiger Stoffwechselprodukte.* Die durch die Bazillen gebildeten Gifte wirken ähnlich wie *Strychnin,* der Tetanus gleicht einer *Strychninvergiftung.* Brieger, Weyl, Kitasato, C. Fraenkel, Tizzoni, Cattani, Courmont und Doyon, Ehrlich, Dönitz, Madsen und v. Behring haben die Toxine der Tetanusbazillen zu isolieren versucht. Weyl, Kitasato, Brieger und C. Fraenkel erhielten vor allem eine sehr giftige, den Eiweißkörpern nahestehende Substanz (*Tetanotoxalbumin*), durch welche man bei Tieren Tetanus nach *einer gewissen Inkubationsperiode* erzeugen kann, allerdings nicht so typisch, wie nach Infektion mit Tetanusbazillen oder durch keimfreie Filtrate. Brieger hat zuerst aus allerdings nicht ganz reinen Tetanuskulturen 4 Toxine chemisch rein dargestellt und zwar das *Tetanin* $C_{13}H_{30}N_2O_4$, das *Tetanotoxin* $C_5H_{11}N$, das *Spasmotoxin* und ein *salzsaures Toxin.* Minimale Mengen dieser Toxine erzeugten bei Tieren wohl tetanische Erscheinungen, nach Weyl und Kitasato aber niemals *typischen* Tetanus. Ehrlich fand in Tetanuskulturen zwei verschiedene Gifte, das die tetanischen Kontrakturen veranlassende *Tetanospasmin,* welches nach Dönitz im Körper von den Nervenzellen gebunden wird, und das *Tetanolysin,* welches stark hämolytische Wirkungen besitzt. Dönitz und Madsen zeigten, daß man die an die Nervenzellen und an die roten Blutkörperchen gebundenen beiden erwähnten Toxine durch Antitoxin (Antispasmin und Antilysin) beseitigen und gleichsam im Reagenzglase eine Heilung erzielen kann.

Das Tetanusgift.

Das Tetanusgift befindet sich teils im *Blutserum,* teils in den Geweben, besonders in den Nervenzellen, und wird zum Teil durch die Fäces und besonders durch die Nieren ausgeschieden. Durch subkutane Injektion von Harn von tetanischen Tieren erzielte Bruschettini wieder Tetanus. Im Blute von Versuchstieren fanden Buschke und Oergel fast regelmäßig Fetttropfen. Auch in der *Leber,* in der *Milz,* in den tetanischen *Muskeln* und, wie gesagt, vor allem in den *peripheren Nerven* und in den *zentralen sympathischen Ganglienzellen* findet sich ein sehr giftiges, kleinere Tiere sofort tötendes Toxalbumin (Courmont, Doyon, Buschke, Oergel, Ehrlich und Dönitz). Die durch den Tetanusbazillus an seiner Ansiedelungsstelle gebildeten Toxine werden wohl teils durch die *Lymphbahnen* aufgenommen, und eine gewisse Zeit werden sie in den *regionären Lymphdrüsen aufgehalten* (K. Büdinger), teils aber wirken die Toxine direkt von der Bildungsstätte aus auf die *peripheren Nerven* und werden in den letzteren von der Achsenzylindersubstanz aus direkt zum Rückenmark fortgeleitet, ähnlich wie gelöste Stoffe im Erdboden durch die Wurzeln in den Baumstamm und in die Zellen der Endorgane des Baumes gelangen. So erklärt es sich, daß zunächst der örtliche Tetanus an der Impfstelle, dann später der allgemeine Tetanus entsteht. Über die *Art der Wirkung* des Tetanusgiftes auf das *Nervensystem* haben uns besonders die Untersuchungen von Brunner, Autokratow, Courmont, Doyon, Buschke, Oergel, Wassermann, Ransom, H. Meyer, Ehrlich und Dönitz näheren Aufschluß gegeben. Nach Wassermann, Ransom, Milchner, Ehrlich und Dönitz steht das Tetanusgift, besonders das oben erwähnte Tetanospasmin (Ehrlich, Dönitz) zur Nervensubstanz des Zentralnervensystems in spezifischer Beziehung, es wird hier chemisch gebunden resp. durch die hier gebildeten Schutzstoffe (Antitoxine) neutralisiert, so daß es bei an Tetanus verstorbenen Tieren hier schließlich nicht mehr nachweisbar ist, während sich in den übrigen Organen große Giftmengen finden. *Durch das Tetanusgift wird wie bei*

der Strychninvergiftung die Erregbarkeit des Rückenmarks, d. h. der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern gesteigert, so entsteht der allgemeine Tetanus; aus dem anfangs lokalen Tetanus wird ein allgemeiner. Nach Zupnik wirkt das Tetanotoxin unter den peripheren Organen auch auf das Muskelgewebe spezifisch ein, vom Zentralnervensystem werden nur die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks angegriffen.

Sormani verfütterte Reinkulturen von Tetanusbazillen und Fleisch von an Tetanus verstorbenen Tieren bei Pflanzen- und Fleischfressern, alle Tiere blieben gesund. In den Fäces der Tiere, besonders bei Herbivoren, fand sich aber wirksames Tetanusgift, welches, wie schon bekannt, durch die Fäces, den Dünger, z. B. von Pferden, verbreitet werden kann.

In neuerer Zeit haben zahlreiche Autoren sich mit der Untersuchung der Tetanusbazillen und ihren giftigen Stoffwechselprodukten beschäftigt. Ich erwähne besonders die Arbeiten von Verhoogen, Baert, R. Schwarz, Reynier, Nissen, Bombicci, Faber, Vaillard, Vincent, v. Behring, Tizzoni, Cattani, Frank, Celli, Fermi, Turco, Roux, Courmont, Doyon, Wassermann, Ransom, Knorr, Ehrlich, Dönitz, Madsen u. a.

Tetanusimmunität bei Tieren.

Von hohem Interesse sind die Untersuchungen von v. Behring, Kitasato, Tizzoni, Ehrlich, Cattani, Roux, Vaillard, J. Courmont und M. Doyon über das Zustandekommen der Tetanusimmunität bei Tieren. Den genannten Autoren ist es gelungen, sowohl infizierte Tiere zu heilen, wie die gesunden derartig vorzubehandeln, daß sie gegen das Tetanusgift unempfänglich (immun) wurden. Das Blut und das daraus gewonnene zellenfreie Blutserum des tetanusimmunen Kaninchens besitzt Eigenschaften, durch welche die Entstehung des von den Bazillen gebildeten Giftes verhindert resp. das bereits vorhandene Tetanusgift zerstört wird, es wirkt sowohl prophylaktisch, als auch heilend. Durch Blut- resp. Seruminfusion lassen sich hervorragende therapeutische Wirkungen erzielen, d. h. man kann infizierte Tiere damit heilen und andere, z. B. Mäuse, dauernd gegen das Tetanusgift unempfänglich (immun) machen. Die künstlich erzeugte Immunität der Tiere geht auf die Föten über, sie ist für eine gewisse Zeitdauer vererbbar (Tizzoni, Cattani). Tizzoni und Cattani haben weiße Mäuse durch Blutserum von Fröschen und Tauben, welche gegen Tetanus unempfänglich sind, immun gemacht, was von Kitasato, welcher mit Blut von Hühnern experimentierte, bestritten wird. Letztere sind für Tetanus wenig empfänglich. Kitasato hat auch durch Injektion von Jodtrichlorid Kaninchen gegen Tetanus immun gemacht. Entmilzte Kaninchen lassen sich nach Tizzoni und Cattani nicht immunisieren. v. Behring, Frank, Tizzoni, Cattani, Lang, Wernicke, Ehrlich, Dönitz und Madsen haben Heilserum von immunisierten Tieren („Antitoxin") für die Behandlung beim Menschen dargestellt und empfohlen. Dieses Heilserum wirkt vor allem auf die Toxine der Tetanusbazillen, es hemmt die giftige Wirkung der letzteren resp. beseitigt sie. Die Schutzkörper, die Antitoxine werden von bestimmten Organzellen, besonders von den giftaffizierten Nervenzellen (Ganglienzellen des zentralen und sympathischen Nervensystems) gebildet und an das Blutserum abgegeben. Wie das Antitoxin wirkt, ob durch Giftzerstörung (Ehrlich) oder durch chemische Bindung, z. B. nach dem Typus der Säureneutralisierung durch Alkali (v. Behring), ist noch nicht klar. Durch frühzeitige intrakranielle (Roux und Borrel), intravenöse und subkutane Injektion dieses Antitoxins, z. B. von Hunden oder Kaninchen, sind beim menschlichen Tetanus mehrfache Heilungen erzielt worden.

Therapeutische Verwertung der Immunität. *Tetanus-Heilserum.* *Antitoxin.*

Desinfektion der mit Tetanusgift infizierten Gegenstände.

Die Desinfektion aller mit Tetanusgift infizierten Gegenstände geschieht am besten, wenn möglich, durch heißen Wasserdampf von 100—130° C. oder durch Kochen in 1 proz. Sodalösung. Für die Desinfektion von Krankensälen, von Zimmern usw. empfiehlt Bombicci Chlor in statu nascendi, für steinerne Wände 10 proz. Chlorkalk, oder noch besser folgende Mischung: 10 Tle. Chlorkalk, 25 Tle. Ätzkalk, 100 Tle. Wasser, für hölzerne Wände flüssigen Steinkohlenteer. Zur Desinfektion der Hände des Chirurgen empfehlen Tizzoni und Cattani eine Mischung von Sublimat 1°/₀₀, Phenylsäure 5 °/₀ und Chlorwasserstoffsäure 0,5 °/₀. —

Tetanie.

Tetanie. — Unter Tetanie versteht man einen eigentümlichen Reizzustand in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarks, so daß tonische Krampfanfälle, besonders in Händen und Füßen auftreten. Die Tetanie verläuft teils akut, teils subakut, teils chronisch, ist bald gutartiger Natur, bald absolut letal. Zahlreiche ein-

gehende Untersuchungen haben unsere Kenntnisse bezüglich der klinischen Erscheinungsformen erweitert, aber die Ätiologie der Tetanie ist zum Teil noch unsicher. Wir unterscheiden mit PFEIFFER folgende Formen: 1. die epidemisch-endemische Tetanie (die akutrecidivierende Form nach v. JACKSCH, die eigentliche epidemische Tetanie SCHLESINGERS); 2. die Tetanie der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden; 3. die Tetanie nach Kropfexstirpationen; 4. die Tetanie nach Vergiftung mit Ergotin, Chloroform usw. (toxische Tetanie); 5. die Tetanie nach Infektionskrankheiten; 6. die Tetanie nach Magen-Darmaffektionen; 7. die Tetanie bei Konstitutionskrankheiten. Von besonderem Interesse für den Chirurgen ist die Tetanie nach Totalexstirpation der Schilddrüse, sie ist wohl durch eine wirkliche Intoxikation bedingt (s. das Nähere im Lehrbuch der speziellen Chirurgie bei der Lehre vom Kropf). Ob bestimmte Mikroorganismen als Erreger der Tetanie, z. B. bei der epidemischen Form, in Betracht kommen, ist noch fraglich. Es handelt sich bei den oben kurz charakterisierten Tetanieformen jedenfalls um verschiedene Ursachen. —

Klinischer Verlauf des Tetanus.

Klinischer Verlauf des Tetanus. — Das klinische Bild des Wundstarrkrampfes tritt nach einer verschieden langen Inkubation auf. Nach E. ROSE, welchem wir eine vorzügliche Monographie über den Tetanus verdanken, bricht der Tetanus fast in der Hälfte der Fälle erst in der 2. Woche nach der Verletzung aus, in $^1/_3$ der Fälle in der 1. Woche, in $^1/_5$ der Fälle in der 3.—4. Woche usw. Zuerst beobachtet man gewöhnlich wie bei den oben erwähnten Tierversuchen von NICOLAIER und KITASATO, daß zuerst eine eigentümliche Starre und krampfhafte Kontraktion der Muskeln in der Nähe der Verletzung resp. der Impfstelle auftritt. Etwa nach 2—4 Tagen oder später bemerkt man dann, daß die Kranken den Mund nicht recht öffnen können, und daß sie über ziehende Schmerzen in den Kaumuskeln klagen. Gleichzeitig besteht schon jetzt gewöhnlich hohes Fieber, oder die Kranken sind in den weniger akut verlaufenden Fällen noch fieberlos. Infolge der krampfhaften Kontraktion der Gesichtsmuskeln (Trismus) hat das Gesicht einen eigentümlich starren Ausdruck. Im Anschluß an diese bis jetzt lokalen Muskelkrämpfe kommt es dann zu allgemeinem Tetanus. Sehr bald zeigt sich ein gewisser Grad von Nackenstarre, und es treten tetanische Zuckungen von kürzerer oder von Minuten langer Dauer, bald am Stamme, bald an den Extremitäten auf, welche sehr schmerzhaft sind und durch die leichtesten äußeren Reize, durch jede Berührung des Kranken, durch Luftzug, Geräusche usw. hervorgerufen werden. Manche Muskeln sind dauernd fest zusammengezogen. Nicht selten treten auch Erektionen des Penis (Priapismus) auf. Die Kontraktionen werden durch eine teils periphere, teils zentrale Einwirkung des Tetanusgiftes auf das Nervensystem, besonders wohl durch Reflex infolge Reizung der sensiblen Nervenbahnen hervorgerufen (s. S. 349—350).

Das Fieber ist gewöhnlich bei Tetanus hochgradig, nicht selten beobachtet man Temperatursteigerungen von 41—42° C., ja selbst bis 43—44° C., Temperaturen, die nach dem Tode noch eine weitere Steigerung zuweilen bis nahe an 45° C. erfahren. Diese exzessive Wärmesteigerung ist im wesentlichen eine Folge der Muskelkontraktionen, wie auch der bekannte Versuch v. LEYDENS lehrt, dem es gelang, durch häufig wiederholte Tetanisierung, durch starke elektrische Reizung des Rückenmarks binnen 2 Stunden die Temperatur eines Hundes von 39,6 auf 44,8° C. zu erhöhen. Die Kranken sind gewöhnlich bei vollem Bewußtsein, sie sind in Schweiß gebadet und klagen über brennenden Durst. Der Urin enthält Eiweiß, wohl infolge

tetanischer Kontraktion der Nierenarterien (COHNHEIM). Doch es gibt auch Fälle mit sehr rasch tödlichem Verlauf ohne Fieber; im wesentlichen handelt es sich in solchen Fällen um ausgebreitete Muskelstarre, besonders an Kopf und Rumpf, die Kranken liegen ganz steif da, es kommt nicht zu den erwähnten Muskelzuckungen, nicht zu den gewöhnlichen Krämpfen mit momentanem Nachlaß der Starre.

Der akute Tetanus verläuft wohl meist tödlich. Der Tod kann beim akuten Tetanus innerhalb 24 Stunden oder erst 4—5 Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgen. Außer dem akuten Tetanus gibt es auch eine subakute oder chronische milde Form von Trismus oder Tetanus, welche gewöhnlich fieberlos verläuft. Besonders in den Tropen, seltener in unseren Gegenden kommen chronische Tetanusfälle vor, in welchen lange Zeit, Jahre hindurch Muskelkontraktionen bestehen (GROBER). Zuweilen bleibt der Wundstarrkrampf auf die Muskeln in der Umgebung der Verletzung, z. B. auf den betreffenden Arm, auf das verletzte Bein oder auf den Kopf beschränkt. Der sog. Kopftetanus tritt nach ROSE, BERNHARDT, GÜTERBOCK und BRUNNER nach Verletzungen resp. Infektionen durch Tetanusbazillen im Gebiete der zwölf Hirnnerven auf. Es handelt sich besonders um tetanische Kontraktion der Kaumuskeln, um sog. Trismus, welcher zuweilen mit Facialislähmung und Krampf der Schlundmuskeln wie bei der Tollwut — daher auch Tetanus hydrophobicus genannt — verbunden ist. In einer gewissen Zahl von Fällen treten nur Krämpfe, bei anderen Krämpfe mit Lähmungserscheinungen zusammen auf. Die Lähmungen sind, wie gesagt, vorwiegend im Facialisgebiet vorhanden (P. KLEMM), selten in den Augennerven, während das motorische Trigeminusgebiet davon frei bleibt, dagegen sich um so stärker an den Krämpfen beteiligt (BRUNNER). Die Starre geht dann deszendierend auf Hals, Rumpf und Extremitäten über. Auf der Seite der Verletzung treten die Krämpfe zuerst und stärker auf. In Fällen mit Lähmungserscheinungen finden sich dieselben regelmäßig auf der Seite der Verletzung, bei medianer Verletzung ist eventuell doppelseitige Facialislähmung vorhanden. Facialislähmung soll nach der Ansicht ROSES durch Einklemmung des geschwollenen Facialis im FALLOPIschen Kanal bedingt sein, was durch Sektionen aber nicht immer bewiesen wurde. Der Kopftetanus verläuft nicht immer tödlich, besonders die chronischen Fälle, welche nach der Zusammenstellung von KLEMM 4—12 Wochen lang dauern können, gehen eher in Genesung über, als die akut verlaufenden. Unter den von GÜTERBOCK und BERNHARDT gesammelten 14 Fällen finden sich vier Heilungen. KLEMM hat im Anschluß an einen günstig verlaufenden Fall von chronischem Tetanus hydrophobicus 24 Fälle zusammengestellt mit sieben Heilungen, darunter sechs chronische Fälle. SCHÜTZE beobachtet Kopftetanus nach Biß eines Pfaus in die Stirn einer 58jährigen Frau, welche durch Injektion von 250 Immunitätseinheiten des v. BEHRINGschen Tetanusheilserums, etwa 4 Wochen nach der Verletzung injiziert, geheilt wurde. In der Wunde fand sich ein kleines abgebrochenes Stück des Pfauenschnabels; Impfung von Teilen des letzteren auf Mäuse ergab Tetanus.

Der Kopftetanus.

Anatomische Veränderungen bei Tetanus.

Die anatomischen Veränderungen bei Tetanus sind, wie schon erwähnt, gering. Die mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks und der angrenzenden peripheren Nerven ergaben nach ROKITANSKY lebhafte zellige Wucherung. MONASTYRSKI fand im

Rückenmark und in den peripheren Nerven halbmondförmige Blutaustritte im interstitiellen Bindegewebe und körnige Infiltration der Nervenzellen.

Prognose des Tetanus.

Die Prognose des Wundstarrkrampfes ist im wesentlichen von der Inkubationsdauer und von der Virulenz und Menge der infizierenden Tetanusbazillen resp. Sporen abhängig (M. Beck). Der akute und frühe auftretende Tetanus verläuft in der Regel tödlich, während die subakute und die allerdings seltene chronische Form eine günstigere Prognose haben. Auch in jenen Fällen, wo sich der Tetanus auf die Muskeln des verletzten Gliedes, auf den Kopf (Tetanus hydrophobicus) beschränkt, ist, wie erwähnt, der Ausgang nicht immer tödlich. Je früher der Tetanus erkannt und zweckmäßig behandelt wird, um so besser ist die Prognose. Nach E. Rose beträgt die Mortalität des Tetanus 88 %.

Behandlung des Tetanus.

Behandlung des Tetanus. — Die Behandlung ist beim akuten Tetanus, wenn er bereits deutlich ausgebildet ist, weniger wirksam. Die Behandlung ist eine lokale und allgemeine. In jedem Falle ist zunächst eine entsprechende chirurgische Behandlung der vorhandenen Verletzung nach antiseptischen Kautelen vorzunehmen, wenn möglich soll der primäre Herd zerstört, beseitigt werden. Vor allem wird man alle etwa durch Erde oder sonstige Stoffe verunreinigten Wunden so bald als möglich einer gründlichen Reinigung und energischen Desinfektion unterwerfen. Da die Tetanusbazillen anaërob sind, so soll man die vorhandene Verletzungsstelle mit Messer, Schere, Löffel usw. so behandeln, daß die Luft überall genügenden Zutritt hat und daß das bereits infizierte Gewebe gründlich, eventuell durch den Thermokauter, entfernt wird. Tizzoni und Cattani empfehlen zur Desinfektion von Wunden, in welchen man die Entwickelung von Tetanusbazillen befürchtet, 1 proz. Höllensteinlösung, durch welche die Bazillen und ihre Sporen am schnellsten und sichersten (in einer Minute) abgetötet werden. In geeigneten Fällen ist die Amputation des verletzten Gliedes so bald als möglich vorzunehmen. Durch frühzeitige Amputation des betreffenden verletzten Gliedes ist Heilung erzielt worden (P. Berger), in anderen Fällen war sie erfolglos. Sodann hat man besonders bei Tetanus nach Verletzungen an den Extremitäten die Dehnung des bloßgelegten Hauptnervenstammes der betreffenden verletzten Körperstelle, z. B. des Ischiadikus, vorgenommen und Verneuil, Voigt, Kocher, Pilz u. a. haben Heilungen dadurch erzielt. Der Nutzen der Nervendehnung (s. § 77) ist beim infektiösen Tetanus gewiß durchaus zweifelhaft. Mit einer energischen Lokalbehandlung ist so bald als möglich das durch v. Behring, Laroy, Frank, Tizzoni und Cattani, Roux u. a. dargestellte Heilserum (Antitoxin s. S. 350) zu injizieren, und zwar möglichst schon präventiv vor Ausbruch des Tetanus, am besten innerhalb der ersten 30 Stunden. Das Antitoxin nach v. Behring wird nebst Gebrauchsanweisung durch die Firma Dr. Siebert und Dr. Ziegenhein in Marburg (Provinz Hessen) versandt; es wird subkutan injiziert. Man hat das Antitoxin auch intravenös, intracerebral in die Seitenventrikel von einer kleinen Trepanationsöffnung im Schädel aus (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie § 23) oder intravertebral zwischen 3. und 4. oder 4. und 5. Lendenwirbel oder zwischen letzterem und dem 1. Kreuzbeinwirbel in den Sakralkanal injiziert. Von 26 nach Roux und Borrel intracerebral behandelten Fällen sind nach Lereboullet nur 8 gestorben. Nach Moschowitz, welcher 338 mit Antitoxin behandelte Tetanusfälle zusammenstellte, ist die Mortalität des Tetanus seit der Einführung der Heilserumtherapie von etwa 90 % auf

40 % gesunken. In 290 Fällen wurde das Antitoxin subkutan mit 40,3 % Mortalität, in 48 Fällen intracerebral mit 52,1 % Mortalität angewandt. Inwieweit in dieser relativ günstigen Statistik bezüglich der antitoxischen Behandlung auch die oft spontan heilenden chronischen Tetanusfälle verwertet sind, läßt sich nicht übersehen. Nach Vallas, welcher 373 mit Serum behandelte Fälle von Tetanus zusammenstellte, betrug die Sterblichkeit beim akuten Tetanus 57 % (früher 70—90 %), bei langsamem (subakutem) Verlauf etwa 20 %. Die Erfolge der intracerebralen Injektion sind nach Vallas nicht günstig, er verwirft sie wegen der Möglichkeit der Hirnblutungen und Hirnabszesse. Nach Vallas sind auch die Erfolge der intraduralen Injektion nicht günstig. Sehr zu empfehlen ist jedenfalls auf Grund der bis jetzt gemachten Erfahrungen auch die prophylaktische Seruminjektion, d. h. bei jedem Verletzten mit unreiner, besonders durch Erde verunreinigter Wunde Antitoxin subkutan und intravenös zu injizieren. Nach Calmette genügt Bestreuen der Wunden mit trockenem, gepulvertem Antitoxinserum. Nach den neuesten Veröffentlichungen von v. Behring empfehle ich streng nach dessen Gebrauchsanweisung das Antitoxin subkutan zu injizieren und die Wunde gleichzeitig mit dem Trocken-Antitoxin zu behandeln. Letzteres kann auch in 10 ccm 1 proz. Kochsalzwasser gelöst werden.

Mit der energischen Lokalbehandlung und der Serumtherapie soll eine symptomatische Allgemeinbehandlung — vor allem durch Narkotika — verbunden werden. Gewöhnlich wendet man sukutane Injektionen von Morphium und gleichzeitig Klistiere von Chloralhydrat (3—5 g pro die) an, oder man gibt große Dosen von Chloralhydrat oder Bromkalium innerlich, z. B. zweistündlich abwechselnd 2 g Chloralhydrat und Bromkalium. Nach Kane wurden von 228 mit Chloral behandelten Fällen 134 geheilt und 94 starben. Von 93 mit Chloralhydrat und gleichzeitig mit anderen Mitteln Behandelten starben nur 33. Das wirksamste Mittel zur Beruhigung des Kranken während der Anfälle sind Chloroforminhalationen, aber nach Aufhören der Narkose ist die Muskelstarre auch sofort wieder vorhanden. Ein sehr wertvolles, aber wegen der wechselnden chemischen Zusammensetzung in seiner Wirkung sehr inkonstantes Mittel ist Curare, das Pfeilgift der Indianer, durch welches bekanntlich die willkürlichen Muskeln gelähmt werden. Die Erfolge der Curarebehandlung sind aber wenig ermutigend. Die Konzentration des Mittels ist bekanntlich sehr verschieden. Man kann von Curare etwa 0,015—0,05 $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$—1 stündlich injizieren. Karg hat die Curaresierung der Kranken (durch subkutane Injektion) bis zur Respirationslähmung gesteigert, nachdem vorher prophylaktisch die Tracheotomie zur Einleitung der künstlichen Atmung gemacht worden war; die vier so behandelten Fälle endeten letal. Empfehlenswerter ist es wohl, mit den Curareinjektionen Narkotica zu verbinden. Endlich hat man Amylnitrit (5 Tropfen zweimal pro die) mit Erfolg inhalieren lassen. Baccelli hat günstige Erfolge nach subkutanen Injektionen von Karbolsäure (0,01 g stündlich) gesehen; in einem in Heilung übergegangenen Falle wurden in 18 Tagen 175 Injektionen einer 3 proz. Karbollösung gemacht, die geringste Dosis betrug 9 cg, die größte 54 cg, im ganzen wurden 5,25 g Karbolsäure injiziert, und in einem anderen ebenfalls geheilten, von Ascoli mitgeteilten Falle wurden im ganzen sogar 1504 cg Karbolsäure subkutan

injiziert (511 Injektionen); die Tagesmenge in 24 Stunden betrug in den ersten Tagen etwa 40 cg, später 72 cg. Auch andere Ärzte haben mittels der BACCELLIschen subkutanen Karbolinjektion Heilung erzielt, so daß die so einfache Behandlungsmethode jedenfalls unsere vollste Beachtung verdient. KROKIEWICZ, SCHRAMM und KADY injizierten subkutan mit günstigem Erfolg etwa 10 g einer mit steriler Kochsalzlösung verriebenen und filtrierten Gehirnemulsion von einem eben getöteten Kaninchen. SORMANI empfiehlt Jodoform. Nach den Untersuchungen von SORMANI wird das Tetanusgift durch Jodoform resp. durch das aus Jodoform entstehende Jod am sichersten neutralisiert, ja während der Inkubationszeit kann durch Jodoformbehandlung der Wunde Tetanus verhindert werden. Mit unvermischter Erde geimpfte Mäuse starben nach SORMANI in weniger als 3 Tagen an Tetanus, während diejenigen, wo der Impferde 10—20 cg Jodoform beigemengt waren, gesund blieben. Reinkulturen werden übrigens von Jodoform nicht alteriert, dagegen am besten durch 1proz. Lösungen von Arg. nitr. in einer Minute abgetötet (TIZZONI, CATTANI). Außer Jodoform empfiehlt SORMANI Jodol und 2proz. Sublimat in saurer Lösung, ferner Chloral mit Kampfer. Bei sog. idiopathischen und rheumatischen Fällen von Tetanus infolge von Infektion von den Luftwegen, der Mund-Nasenhöhle aus empfiehlt THALMANN protrahierte Sauerstoffinhalationen in Verbindung mit Expektorantien, weil die Bazillen, wie wir S. 348 sahen, infolge des Sauerstoffes ihr Vermögen, Toxine zu bilden, verlieren. Im übrigen empfiehlt es sich, den Kranken streng zu isolieren und besonders im Stadium der Krämpfe jeden äußeren Reiz, jede Störung von ihm fern zu halten. DE RENZI hat von fünf Fällen von Tetanus vier geheilt, nach ihm ist absolute Ruhe des Kranken das beste Heilmittel. DE RENZI legt die Tetanuskranken mit verstopften Ohren in ein vollkommen isoliertes, absolut ruhiges und finsteres Zimmer, dessen Boden mit Teppichen belegt ist. Alle am Kranken notwendigen Manipulationen erfolgen womöglich im Dunkeln. Die Nahrung ist flüssig. Bei starken Schmerzen gibt DE RENZI Belladonna und Secale cornut. innerlich. —

§ 74. *Die Septikämie.*

Die Septikämie (Septhämie). — Unter Septikämie (Septhämie, d. h. Blutfäulnis) verstehen wir eine in der Regel rasch tödlich endigende Vergiftung (Intoxikation) des Körpers durch Fäulnisbakterien resp. deren Toxine, bei welcher es im Gegensatz zu der nosologisch verwandten Pyämie (Eitervergiftung) nicht zur Bildung metastatischer Eiterung kommt. Die Septikämie entwickelt sich gewöhnlich im Anschluß an Wunden oder Entzündungsherde mit fauliger (brandiger) Zersetzung an irgend einer Körperstelle. Jede Verletzung, jede eitrige Entzündung des Körpers, wo es auch sei, kann zu allgemeiner Vergiftung (Intoxikation), zu Septikämie führen. Zuweilen ist die Eingangspforte der Infektion nicht nachweisbar (kryptogenetische S.). Eine strenge Unterscheidung zwischen Pyämie und Sepsis ist jedoch oft gar nicht möglich, häufig kombinieren sich beide Krankheitsbilder sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch, daher die Bezeichnung Septikopyämie. BRUNNER gebraucht die Bezeichnung Septikämie nur in ihrer ursprünglichen Bedeutung, d. h. nur für die heute seltener gewordenen Allgemeinerkrankungen, bei welchen es sich um die Existenz fauliger Prozesse resp.

um die Gegenwart und Wirkung von Fäulnisorganismen handelt (s. dessen Monographie über Septikämie; J. Huber, Frauenfeld 1899). Die durch Eitererreger irgend welcher Art erzeugten Allgemeinerkrankungen mit Metastasen fassen wir mit dem Namen pyogene Allgemeinerkrankung oder Pyämie zusammen. Kocher und Tavel scheiden die septischen Erkrankungen in Bakteriämie und Toxinämie, was aber wohl zurzeit noch nicht durchführbar ist. Canon empfiehlt die Bezeichnungen Staphylomykose und Streptomykose, oder nach Petruschky Staphylose und Streptose. Das Wort Sepsis möchte auch Canon beibehalten wissen, ebenso die Bezeichnung Pyämie als Unterabteilung für alle Fälle mit nachweisbaren Metastasen, also Streptokokkensepsis, Streptokokkenpyämie. Von besonderer Wichtigkeit für Ätiologie und Prognose der Sepsis und Pyämie ist die Untersuchung des Blutes auf seinen Gehalt an Bakterien, d. h. ob letztere in das Blut eingedrungen sind und sich dort vermehrt haben oder nicht (Canon, s. S. 359).

Ätiologie der Septikämie beim Menschen.

Die Ätiologie der Septikämie. — Die Ätiologie der Septikämie ist wohl von allen Wundinfektionskrankheiten zuerst am meisten gefördert worden. Durch experimentelle Übertragung faulender Stoffe in das Gefäßsystem oder in die Gewebe von Tieren wurde von Virchow, Billroth, C. O. Weber u. a. Septikämie erzeugt, und gerade bei der Entstehung der Sepsis wurde mit der zunehmenden Entwickelung der Lehre von der Gärung und Fäulnis, bedingt durch niedere Organismen, zuerst die Bedeutung der letzteren anerkannt. Dann zeigte Panum, daß auch durch gekochte Faulflüssigkeiten nach Entfernung der darin befindlichen Spaltpilze analoge septische Erkrankungen infolge der Einwirkung der in den Faulflüssigkeiten gelösten chemischen Gifte (Toxine) entstanden. Diese Lehre von der Entstehung der Septikämie teils durch Bakterien, teils durch bakterienfreie Faulflüssigkeiten resp. durch Toxine ist dann in neuerer Zeit immer weiter ausgebildet worden, so daß wir gegenwärtig zwei Hauptformen der Septikämie unterscheiden, eine septische Infektion durch Spaltpilze, und eine septische Intoxikation durch gelöste chemische Giftstoffe. Bei der septischen Intoxikation ohne Spaltpilze im Blute findet sich irgendwo im Körper ein Intoxikationsherd, z. B. faulendes Blut, und die hier befindlichen Bakterien erzeugen wahrscheinlich verschiedene Giftstoffe. Auch durch nichtbakterielle Fermente können der Septikämie ähnliche Erkrankungen entstehen (Alex. Schmidt, Schmiedeberg, v. Bergmann, v. Angerer, Krehl, Matthes u. a.; s. S. 302—303). Die durch die Gegenwart von Spaltpilzen im Blut hervorgerufene Septikämie ist eine auf andere Tiere übertragbare Infektionskrankheit, das Blut von solchen septischen Tieren, auf andere übertragen, ruft dieselbe Erkrankung hervor. Die Virulenz des Blutes nimmt mit der Zahl der Zwischenglieder, d. h. mit der Häufigkeit der Übertragungen von einem Tier auf ein anderes, an Intensität zu (Goze, Faltz, Davaine, Magendie, Petrone). Die septische Intoxikation ohne Bakterien im Blute ist nicht übertragbar, ebensowenig wie die Strychnin- oder Blausäurevergiftung des Blutes. Zwischen der septischen Intoxikation durch Toxine und der bakteriellen Septikämie gibt es gewiß mehrfache Übergangsformen, d. h. auch bei der septischen Intoxikation finden sich gelegentlich im Blute Spaltpilze der verschiedensten Art vor.

Schon lange weiß man, daß bei der Fäulnis Produkte mit toxischen Eigenschaften entstehen. So stellte Panum 1863 aus faulenden Stoffen das putride Gift dar, v. Bergmann und Schmiedeberg einen kristallinischen Körper, das Sepsin, Billroth das Fäulniszymoid. Selmi hat die Natur dieser Körper, dieser Toxalbumine, dieser giftigen Alkaloide zuerst charakterisiert und sie als Kadaveralkaloide oder Ptomaïne bezeichnet, gegenwärtig nennen wir sie seit Brieger kurz Toxine. v. Nencki, Étard, Gautier, Zuelzer, Schmiedeberg, Harnack, v. Angerer, Maas und ganz besonders Brieger haben Toxine, z. B. das Collidin, Peptotoxin, Neurin, Neuridin, Cholin usw. rein dargestellt und ihre Wirkungen nach Versuchen an Tieren studiert (s. S. 264).

Die menschliche Septikämie ist bald durch Bazillen, bald durch Kokken (Streptococcus pyogenes, Streptococcus septicus Flügge, Staphylococcus aureus usw.) bedingt.

Die experimentelle Septikämie bei Tieren.

Die experimentelle Septikämie bei Tieren. — Über die experimentelle Septikämie der Tiere besitzen wir durch die Versuche von ROB. KOCH genauere Kenntnisse als über die menschliche Septikämie. Hier läßt sich ebenfalls eine toxische Septikämie (septische Intoxikation) und eine bakteritische Septikämie (übertragbare septische Infektion) unterscheiden. Die toxische Septikämie beobachtet man nach der Injektion reichlicher Mengen fauliger Substanzen in das Unterhautzellgewebe; sofort oder bald nach der Injektion entstehen Unruhe, Schwäche der Bewegungen, dann Krämpfe, oft Erbrechen, endlich Lähmungen, und nicht selten erfolgt der Tod schon mehrere Stunden nach der Infektion an Respirationsparalyse. Im Blut und in den inneren Organen finden sich keine Bakterien. Werden Faulflüssigkeiten mit Fäulnisbakterien 24 Stunden lang im Brutofen bei 40—41° C. aufbewahrt, dann ist die Infektionswirkung eine sehr hochgradige, nach 48 Stunden aber sind die Flüssigkeiten unwirksam (PETRONE).

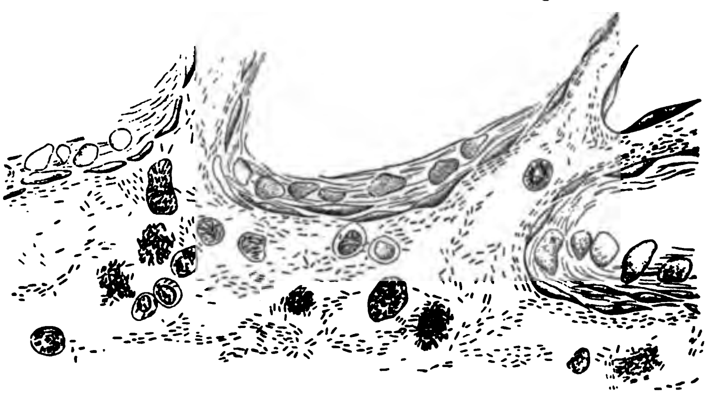


Fig. 366. Septikämiebazillen in einer Zwerchfellvene einer septikämischen Maus. Weiße Blutkörperchen, teils Bazillen enthaltend, teils in Bazillenhaufen verwandelt. Vergr. 700 (nach ROBERT KOCH).



Fig. 367. Blut einer septikämischen Maus, am Deckglas eingetrocknet, mit Methylviolett gefärbt, in Canadabalsam eingelegt. Rote Blutkörperchen und kleine Bazillen. Vergr. 700 (nach ROBERT KOCH).

Fig. 368. Weiße Blutkörperchen aus der Zwerchfellvene einer septikämischen Maus. Übergänge von solchen Blutkörperchen, die wenige Bazillen enthalten, bis zu solchen, die in einen Bazillenhaufen verwandelt sind. Vergr. 700 (nach ROBERT KOCH).

Bei der bakteritischen septikämischen Infektion finden sich besonders im Blut, aber auch in den Geweben massenhafte Bakterien. KOCH lehrte uns bei Tieren zwei Arten bakteritischer Septikämien kennen, die Septikämie der Mäuse und die Septikämie der Kaninchen, beide durch Bazillen verursacht. Die Bazillen der Mäuseseptikämie sind nach ROBERT KOCH außerordentlich feine Stäbchen (Fig. 366—368), ähnlich wie die Bazillen des Schweinerotlaufs. Der von GAFFKY genauer beschriebene Bazillus der Kaninchenseptikämie ist völlig identisch oder nahe verwandt mit den Hühnercholerabakterien, mit dem Bazillus der Schweineseuche (SCHÜTZ), mit dem Bazillus der Entencholera (CORNIL) und mit den Bakterien der Wildseuche

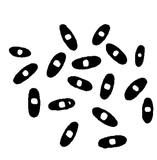


Fig. 369. Bacterium septicaemiae haemorrhagicae (HUEPPE), Bakterien der Hühnercholera, der Kaninchenseptikämie usw. Schematisch. Stark vergrößert.

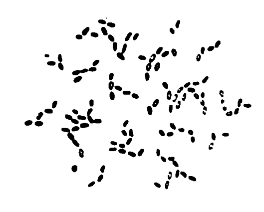


Fig. 370. Reinkultur des Bacterium septicaemiae haemorrhagicae (HUEPPE). Vergr. 1000.

Septicaemia haemorrhagica.

(Kitt, Hueppe). Hueppe hat für alle diese Bakterien den Sammelnamen Bakterien der Septicaemia haemorrhagica (Fig. 369—370) vorgeschlagen. Auch bei diesen bakteritischen Septikämien entstehen natürlich giftige Stoffwechselprodukte, so hat Hoffa bei der Kaninchenseptikämie eine giftige Base, das Methylguanidin, ($C_2H_7N_3$), wahrscheinlich durch Oxydation des Kreatins entstanden, isoliert.

Bei Tieren gibt es ferner auch Kokkenseptikämien. Hierher gehört der Kokkus der Sputumseptikämie A. Fraenkels, welchen man bei Kaninchen durch Injektion von Speichel aus dem Munde des Menschen erzeugen kann. Derselbe Kokkus ist wahrscheinlich zuweilen der Erreger der croupösen Pneumonie beim Menschen. Ferner sei erwähnt der Streptococcus septicus (Flügge), sodann ein von Nicolaier und Guarnieri in unreiner Erde gefundener Kokkus, dem Streptococcus pyogenes durchaus ähnlich, und endlich der Micrococcus tetragenus (Gaffky). Durch Papageien werden gelegentlich schwere Septikämien auf den Menschen übertragen; Lepetit fand als Ursache einen kleinen Kokkus, welchen er aus dem Blute rein züchtete. In der Lunge fand er Staphylococcus aureus und citreus.

Fäulnisbakterien.

Hauser hat uns über das morphologische und biologische Verhalten dreier Fäulnisbakterien belehrt, welche von ihm Bacillus proteus vulgaris, p. mirabilis und p. Zenkeri genannt wurden. Aus kleinen, dem Bacterium termo Cohn ähnlichen Stäbchen entwickeln sich auf geeignetem Nährboden längere Stäbe, stattliche Fäden und schraubige Formen, welche nach Erschöpfung des Nährbodens in kurze Stäbchen und kokkenähnliche Bildungen, wohl Sporen, zerfallen. Die drei genannten, aus faulenden Substanzen isolierten Fäulnisbakterien erzeugen stets faulige Zersetzung, während das bakterienfreie Filtrat nicht fäulniserregend (saprogen) wirkt. Die Versuche über die pathogenen Eigenschaften und deren Beziehung zur Septikämie führten zu dem Ergebnis, daß die genannten Bakterien bei der fauligen Zersetzung tierischen Gewebes ein hochgradiges chemisches Gift erzeugen, von dem schon geringe Mengen ausreichen, um, in die Blut- und Lymphbahnen gebracht, kleinere Tiere unter den Erscheinungen der putriden Intoxikation zu töten. Die genannten saprophytischen Bakterien selbst sind nach Hauser gewöhnlich nicht wachstumsfähig innerhalb des lebenden Tierkörpers, wohl aber bei Symbiose mit anderen pathogenen Bakterien, besonders mit Streptokokken, ihren häufigsten Begleitern (M. W. Ware). Nach Schnitzler kann der Bacillus proteus vulgaris allein für sich eitererregend wirken, besonders in toten Geweben. Nach Brunner ist der Proteus vulgaris besonders bei den akutesten Fällen von puerperaler Sepsis häufiger von Bedeutung; es ist möglich, daß er wie der Bacillus coli communis vom benachbarten Mastdarm aus in die Geburtswege verschleppt wird. Nach E. Levy ist der Proteus vulgaris Hauser als ein verschieden giftig wirkender Fäulniskeim zu betrachten, der bei Hunden, Mäusen, Kaninchen subkutan injiziert das typische Bild der Sepsis (v. Bergmann, Schmiedeberg), vor allem auch eine akute hämorrhagische Gastroenteritis hervorruft. Ein Teil der sog. Fleischvergiftungen wird durch diesen Proteus Hauser verursacht.

Fermentintoxikation und Septikämie.

Durch Untersuchungen von Semmer, M. J. Rossbach und Rosenberger ist gezeigt worden, daß nach Injektion von Fermenten, z. B. von Papayotin, oder von sterilisiertem septischen Blute die betreffenden Tiere unter Entwickelung von Bakterien im Blute an Sepsis zugrunde gingen. Wenn hier kein Irrtum vorliegt, so würde daraus hervorgehen, daß durch Injektion der genannten Stoffe die Beschaffenheit des Blutes so verändert wird, daß sich in demselben Bakterien entwickeln, welche sonst unter normalen Verhältnissen im Blute und in den Geweben nicht zur Entwickelung gelangen. Doch lassen sich berechtigte Bedenken erheben, ob die genannten injizierten Stoffe wirklich bakterienfrei waren.

v. Bergmann und v. Angerer haben über das Verhältnis der Fermentintoxikation zur Septikämie interessante Mitteilungen gemacht. Bekanntlich haben Al. Schmidt, A. Köhler, Edelberg, Birk u. a. durch Transfusion mit einem an Ferment überreichen Blute oder durch Injektion von Fibrinferment in das Gefäßsystem bei den Versuchstieren stets dieselben Erscheinungen im Leben und nach dem Tode erhalten, wie sie nach Einspritzung faulender oder durch Bakterienvegetation getrübter Flüssigkeiten eintreten. Die Störungen bestehen im wesentlichen in einer mehr oder weniger massenhaften Auflösung der weißen Blutkörperchen mit sekundären Fibrinausscheidungen in den Kapillaren, in den großen Lungengefäßen und im Herzen.

v. BERGMANN und v. ANGERER erzielten dieselben Störungen durch Injektion großer Dosen steriler, wasserklarer Lösungen von Pepsin und Pankreatin. Die schweren Fermentintoxikationen verlaufen unter dem Bilde der putriden Intoxikation rasch tödlich. Die Wirkungsweise der reinen Fermente ist hiernach ähnlich wie die der pathogenen Bakterien resp. ihrer Toxine, d. h. sie zerstören vor allem die weißen Blutkörperchen. v. BERGMANN und v. ANGERER konnten aber die S. 358 erwähnten Angaben von ROSENBERGER und ROSSBACH nicht bestätigen, daß unter dem Einfluß sterilisierter Fermentlösungen im Blute sich Bakterien entwickeln. —

Vorkommen der Septikämie.

Was das Vorkommen der Septikämie beim Menschen betrifft, so ist dieselbe seit der allgemeinen Anwendung der antiseptischen Wundbehandlung gegen früher seltener geworden. Eine sachkundig durchgeführte Antisepsis resp. Asepsis bei der Operation und bei der weiteren Behandlung jeder Wunde ist der beste Schutz gegen das Auftreten der Septikämie. Wenn nach Operationen in gesunden Geweben Septikämie auftritt, so ist irgend ein Verstoß gegen die Regeln der Asepsis gemacht worden. Die Übertragung des septischen Giftes, der Mikroorganismen in die Wunde kann in der verschiedensten Weise geschehen, z. B. durch die Verletzung an sich, durch infizierte Instrumente, durch unreine Finger usw.

Anatomische Veränderungen bei der Septikämie.

Die anatomischen Veränderungen bei der Septikämie bestehen einmal in lokalen Veränderungen an der Infektionsstelle, an der Wunde und ihrer Umgebung, welche wir bei der Symptomatologie näher beschreiben werden. Die konstanteste Veränderung zeigt das Blut septischer Leichen. Dasselbe ist meist dunkel, teerartig, zu rascher Fäulnis geneigt, nicht selten reagiert es sauer (kohlensaures Ammoniak). Nach GRAWITZ ist das Blut auffallend dünnflüssig; wenn der Wert der Trockensubstanz des Blutes rasch von 21 % auf 15 % oder weniger sinkt, tritt stets der Tod ein. Im Blute, in den Gefäßen und in den Geweben der verschiedensten Organe finden sich die früher erwähnten Mikroorganismen, in Fällen von reiner Intoxikation fehlt die allgemeine Verbreitung der Mikroorganismen, sie sind nur in dem Infektionsherde vorhanden. CANON konnte in einem Drittel der Fälle von septischen Erkrankungen pyogene Bakterien im lebenden Blute und auch im Leichenblute, aus der Armvene entnommen, nachweisen (s. Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd. LXI). Um Mikroben im Blute nachzuweisen, bedarf es stets der Anlegung einer größeren Reihe von Kulturen von nicht zu kleinen Blutproben, von mindestens 5 ccm (CANON). Charakteristisch ist die Auflösung der weißen Blutkörperchen und zum Teil auch der roten durch die Mikroorganismen resp. durch deren Stoffwechselprodukte. Die Bakterien finden sich in den weißen Blutkörperchen, werden mit letzteren verschleppt und schließlich verwandeln sich die Leukocyten in Bakterienhaufen (s. S. 357 Fig. 366 und 368). Infolge der Auflösung der weißen Blutkörperchen besitzt das Blut eine erhöhte Koagulationsfähigkeit. Infolge dieser Veränderungen der Blutmischung und der Gefäßwände, welche durchlässiger geworden sind, besteht eine Neigung zu kleineren und größeren Blutergüssen im Magendarmkanal, im Mesenterium und Netz, in der Milz, im Endokard, in den Pleuren, in den Nieren, in der Harnblase, kurz in den verschiedensten Organen. Die Herz- und Lungenbefunde sind wenig konstant, zuweilen sind diffuse Pleuriten und Symptome von Pericarditis vorhanden. Im Darmkanal findet sich häufig eine ausgebreitete Enteritis in der Form katarrhalischer Schwellung mit Ekchymosen, Geschwürsbildung, ja mit dysenterieartiger Entzündung. Die Milz

ist fast immer vergrößert und erweicht, die Leber ebenfalls etwas geschwollen, blutreich und brüchig. Die Nieren sind vergrößert, das Parenchym ist im Stadium trüber Schwellung, die Harnkanälchen sind katarrhalisch verändert. Die oben erwähnten Mikroorganismen finden sich vorzugsweise auch in den Nieren und zwar besonders innerhalb der Kapillaren der Glomeruli und in den zuführenden Gefäßen. Die Veränderungen der inneren Organe sind zuweilen übrigens sehr gering. Die diffusen metastatischen Entzündungen, die embolischen Infarkte und jauchigen Abszesse kommen auch bei der Septikämie vor, besonders bei der Kombination der Septikämie mit Pyämie (Pyo-Septikämie), sie sind aber bei weitem nicht so häufig und nicht so charakteristisch, wie es die metastatischen Eiterungen für die Pyämie sind.

Klinischer Verlauf der Septikämie.

Klinischer Verlauf der Septikämie. — Die beiden in ätiologischer Beziehung unterschiedenen Formen der Septikämie, die putride oder septische Intoxikation durch bakterielle Stoffwechselprodukte und die septische Infektionskrankheit lassen sich klinisch nicht streng voneinander unterscheiden, auch treten dieselben, wie wir betonten, beim Menchen wohl nicht selten kombiniert auf. Bei der Schilderung des Krankheitsbildes der Septikämie trennen wir die lokalen Erscheinungen von den allgemeinen.

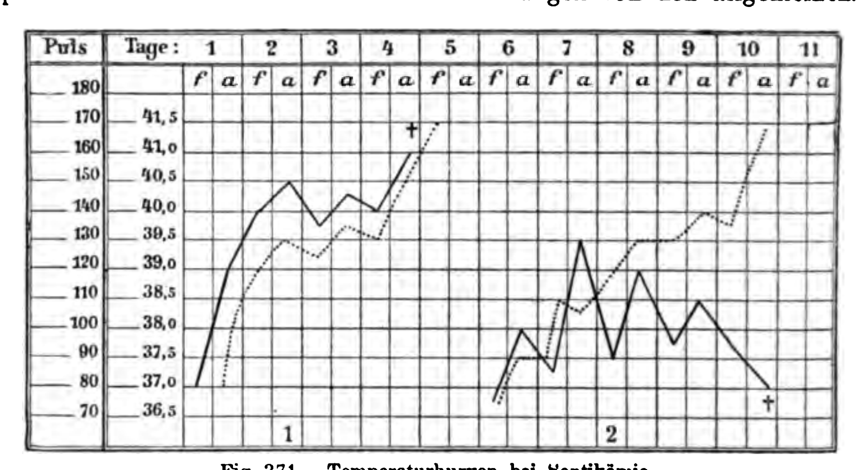


Fig. 371. Temperaturkurven bei Septikämie.
1 Temperaturkurve bei Septikämie mit hohem Fieber, Tod bei 41,0° C. und 170 Puls am 3. Tage nach der Operation (Laparotomie). *2* Temperaturkurve bei Septikämie mit geringer Temperatursteigerung; Tod am 4. Tage nach der Verletzung (Schußverletzung) bei subnormaler, sinkender Temperatur und hochgradiger Pulsfrequenz.

Wir beschäftigen uns zunächst mit den Lokalerscheinungen. Die Wunden, von welchen die Septikämie ausgehen kann, sind teils frische, teils alte, granulierende. Jede frische oder längere Zeit bestehende, granulierende Wunde, und sei sie noch so klein, kann zu Septikämie Veranlassung geben, ja jedes Fieber im Anschluß an Wunden kann man zu den septischen Intoxikationen resp. Infektionen zählen, welche in der Regel rasch vorübergehen. In § 66 S. 312 ff. haben wir die Entstehung der Wundinfektionskrankheiten genauer erörtert, und verweise ich daher auf das dort Gesagte. Die lokalen Erscheinungen an der Verletzungsstelle sind sehr verschieden, ja sie können vollständig fehlen, und doch kann rasch der Tod eintreten.

Alle jene Fälle septischer Allgemeinerkankung mit deutlich vor-ndenen progredienten Entzündungen von der Infektionsstelle s sind prognostisch im allgemeinen ungünstiger. Der Grad der septischen gemeinerkrankung und die Ausdehnung der lokalen Entzündungsprozesse d auch hier sehr wechselnd, die letzteren schwanken zwischen einer ;hten Lymphangoitis bis zu den schweren septischen Phlegmonen, bis zur ıtesten septischen Gangrän. Hierher gehören zunächst jene Fälle von ɔtischer Infektion, welche im Anschluß an leichteste Verletzungen, z. B. an ı Fingern bei Chirurgen nach Operationen in Abszeß- oder Jaucheherden, erhaupt nach Infektion mit faulenden Stoffen auftreten. Unter Frost steigt wöhnlich nach 12—24 Stunden rasch die Temperatur bis 39,5° oder 40° C. d darüber an, die betreffende kleine Fingerverletzung schmerzt, ist entndet, die Kubital- und Achseldrüsen schwellen an, am Arm treten rote reifen auf (septische Lymphangoitis). Schon am nächsten Tage kann unter eigneter Behandlung die septische Infektion abgelaufen sein, oder die eilung erfolgt unter Eiterbildung an der Verletzungsstelle, und in den ubital- oder Achseldrüsen kommt es zur Bildung umschriebener Abszesse, der es tritt der Tod infolge der septischen Allgemeinvergiftung ein. In anderen Fällen ist die septische Entzündung, welche sich von der Wunde ausbreitet, hochgradiger, es kommt zu ausgebreiteten, rasch fortschreitenden phlegmonösen Prozessen mit hohem Fieber, wie wir es schon S. 331—332 geschildert haben. Hierher gehört die Sepsis infolge von Verletzungen der Bauchorgane, z. B. des Magens, Darms, der Harnblase mit rasch fortschreitender Peritonitis, manche Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, z. B. im Wochenbett usw. In seltenen Fällen, besonders nach schweren Traumen, z. B. durch Überfahrenwerden, entwickelt sich eine rapid fortschreitende faulige Entzündung mit Gasentwickelung im Gewebe, welche gewöhnlich innerhalb der ersten 48 Stunden zum Tode führt. Die Gangrän der Gewebe kann in solchen Fällen zunächst durch die Verletzung als solche bedingt sein, aus der lokalen traumatischen Gangrän wird dann nach Eindringen der Fäulniserreger rapid fortschreitende Fäulnis, welche sich über die ganze betreffende Extremität ausbreiten kann. In anderen Fällen aber ist diese Entstehung der Gangrän durch das Trauma, durch die Quetschung der Gewebe auszuschließen, und dennoch kommt es zu rasch fortschreitender Gangrän, zu Fäulnis mit Gasentwickelung, wie man es gelegentlich auch nach Schlangenbissen beobachtet. Zu diesen schlimmsten Formen der septischen Entzündungen gehören, wie schon erwähnt, *jene Fälle*, welche Pirogow akut-purulentes Ödem, Maisonneuve *Gangrène foudroyante* nannte. Die [illegible] ist meist *ganz ungewöhnlich* angeschwollen, teil[illegible] *Unter Entwickelung* starken F[illegible] *knisterndes* Emphysem der Haut [illegible] durchsetzte, lockere, [illegible] gewöhnlich unter [illegible] der Tod [illegible] ist seit [illegible] es ist, [illegible] Koch als [illegible] Kaninchen [illegible]

[illegible]pto- [illegible]serum auch . 318.

entdeckte. Dementsprechend wird das progressive gangränöse Emphysem besonders im Anschluß an komplizierte Knochenbrüche, überhaupt bei tiefen Wunden beobachtet, in welche Ödembazillen enthaltendes Material eingedrungen ist.

Alle diese verschiedenen, kurz skizzierten lokalen Wundinfektionskrankheiten führen zu den septischen Allgemeinerscheinungen, vor allem zu Fieber. Die Erhöhung der Körpertemperatur ist meist vorhanden, sie kann aber auch fehlen, die Pulsfrequenz ist aber stets beträchtlich vermehrt, letzteres Symptom ist für Septikämie charakteristisch. Die sonstigen Symptome infolge der septischen Allgemeininfektion resp. Intoxikation sind kurz folgende. Die Milz ist gewöhnlich deutlich vergrößert, sehr oft auch die Leber. Nicht selten besteht Ikterus, er ist zuweilen hämatogener Natur infolge der Zerstörung der roten Blutkörperchen durch die Mikroorganismen resp. durch deren Toxine. Gastrointestinale Störungen sind gewöhnlich vorhanden, in den schweren Fällen von Septikämie bestehen oft Durchfälle von bald fäkulenter, bald schleimig-wässeriger oder gar blutig-diphtheritischer Beschaffenheit. Der Urin enthält gewöhnlich Eiweiß. Die diffusen Entzündungen der Pleura, des Peri- und Endokardium machen nur ausnahmsweise besondere Symptome. An der Haut beobachtet man nicht selten exanthematische Eruptionen in der Form von Bläschen, Pusteln oder urtikaria-, masern- und scharlachähnliche Exantheme, (s. auch S. 363), sie sind teils durch die Bakterien selbst (durch bakterielle Hautmetastasen) bedingt, teils als Angioneurosen infolge der Einwirkung der bakteriellen Toxine zu erklären (R. Meyer). Zuweilen treten die Blutungen bei der Septikämie in der Haut und in den inneren Organen sehr in den Vordergrund (Septicaemia haemorrhagica s. auch S. 358). Auch durch jauchige Abszesse können Venen und Arterien zuweilen eröffnet werden, so daß es dann zu lebensgefährlichen Blutungen kommt.

Prognose der Septikämie.

Die Prognose, der Ausgang der Septikämie, ist in den wirklich ausgebildeten Fällen von Mikrobenseptikämie wohl in den meisten Fällen tödlich. Die relativ beste Prognose haben alle jene Fälle von putrider Intoxikation, wo wir den vorhandenen Infektionsherd durch entsprechende Behandlung aus dem Körper entfernen können. Mit der Beseitigung des Infektionsherdes hört dann auch die Resorption der bakteriellen Stoffwechselprodukte und damit auch die putride Intoxikation auf. Praktisch wichtig ist besonders auch die Tatsache, daß die Septikämie scheinbar ausheilt, daß sich die Infektionsstoffe abkapseln und nun plötzlich nach längerer oder kürzerer Zeit, z. B. nach einem leichten Trauma, nach heftigen Muskelbewegungen wieder in Zirkulation geraten, und der Kranke nun der Infektion resp. der Intoxikation erliegt. Die Untersuchungen von Köhler, Silbermann, Kaufmann, Hauser, Grawitz, v. Behring, Buchner, Nissen, Gottstein u. a. machen es wahrscheinlich, daß der Widerstand des Organismus gegen die septische Intoxikation besonders infolge der reichlichen Auflösung der roten Blutkörperchen durch die toxischen Substanzen vermindert wird.

Diagnose der Septikämie.

Für die Diagnose der Septikämie ist das Verhalten der vorhandenen Verletzung, das Auftreten von Entzündungserscheinungen an derselben, von Fäulnis des in der Wunde befindlichen Blutes, des Wundsekretes, des Eiters, ferner das vorhandene Fieber und besonders die vermehrte Pulsfrequenz von größter Wichtigkeit. Und in jenen Fällen von akuter Septikämie, bei welchen ohne nachweisbare lokale Entzündungserscheinungen schon einige Stunden nach der Verletzung schweres Fieber eintritt, wird die Diagnose gewöhnlich erleichtert durch die Anamnese bezüglich der Art und Weise, wie die Verletzung zustande gekommen ist. Sehr wichtig für die Diagnose der Septikämie ist der kleine, sehr frequente Puls. Die meisten diagnostischen Schwierigkeiten machen jene seltenen Fälle, wo ein äußerlich nachweisbarer Infektionsherd nicht vorhanden ist, wo es sich um

eine sog. kryptogenetische Septikämie resp. Septikopyämie handelt, deren Ursprung dann erst durch den weiteren Verlauf oder durch die Sektion aufgeklärt wird. P. WAGNER hat eine größere Zahl derartiger lehrreicher Fälle mitgeteilt.

Der sog. chirurgische Scharlach (Wundscharlach).

Der sog. chirurgische Scharlach (Wundscharlach). — Im Verlauf der Pyämie und Septikämie beobachtet man gelegentlich die bereits S. 362 erwähnten exanthematischen Eruptionen der Haut, besonders auch masern- und scharlachähnliche Exantheme. Der sog. chirurgische Scharlach ist zuerst von englischen Autoren (MAUNDER, MURCHISON, JAMES PAGET, HOWARD MARSH) und dann besonders von THOMAS, RIEDINGER, HOFFA, C. BRUNNER u. a. beschrieben worden. Zuweilen ist der chirurgische Scharlach nur eine rein vasomotorische Störung. Außer diesen scharlachähnlichen Exanthemen bei Septikämie, Pyämie, Erysipel oder den rein vasomotorischen Störungen gibt es aber auch einen wirklichen Scharlach nach Operationen und Verwundungen, besonders bei Kindern. In solchen Fällen tritt das Scharlachgift direkt durch die Wunde in den Kreislauf. Das Exanthem beginnt gewöhnlich von der Wunde aus. Nach meinen Beobachtungen und jenen von E. KOCH, welcher 26 Fälle von wirklichem Scharlach nach Operationen und Verwundungen aus dem Kinderhospital zu Basel zusammengestellt hat, ist das Inkubationsstadium bei diesem Wundscharlach kürzer, als bei dem gewöhnlichen, nicht-chirurgischen Scharlach. Es handelt sich wahrscheinlich im wesentlichen bei diesem Wundscharlach um eine Streptokokkeninfektion. —

Behandlung der Septikämie.

Behandlung der Septikämie. — Die Behandlung der Septikämie besteht zunächst im wesentlichen in der sachgemäßen chirurgischen Behandlung der vorhandenen Verletzung. Wie jede Wundinfektionskrankheit, so wird auch die Septikämie durch sorgfältig durchgeführte Antisepsis resp. Asepsis sicher vermieden. Tritt bei einem Verletzten, bei einem Operierten Fieber auf, so ist die vorhandene Wunde auf das sorgfältigste zu untersuchen, und eine etwaige Retention von faulendem Blut, von Wundsekret, Eiter oder Jauche ist eventuell durch Incision und Drainage und nachfolgende Desinfektion mit 1 promill. Sublimat oder 3—5 proz. Karbolsäure zu beseitigen. Bezüglich der Behandlung der lokalen Entzündungen und Eiterungen resp. Verjauchungen verweise ich auf § 67 bis 72. Bei der septischen Entzündung des Peritoneums, z. B. im Anschluß an Verletzungen des Magens oder Darms, kann der Kranke noch durch baldigst ausgeführte Eröffnung des Unterleibs (Laparotomie) mit Naht des verletzten Magens oder Darms und mit nachfolgender Drainage der Bauchhöhle gerettet werden. Bei jeder septischen Erkrankung muß rasch, sachgemäß und energisch gehandelt werden. Bei der Septikämie infolge schwerer septischer Phlegmonen, bei ausgedehnter Gangrän, müssen wir nicht selten das erkrankte Glied durch Amputation oder Exartikulation opfern, um das bedrohte Leben des Patienten zu retten. Es ist aber wohl zu bedenken, daß gerade bei ausgedehnten septischen Phlegmonen zuweilen zahlreiche Incisionen mit nachfolgender, energischer Desinfektion des allseitig bloßgelegten Infektionsherdes Vorzügliches leisten, andererseits darf man mit der Amputation auch wieder nicht zu lange warten, weil sonst der Patient trotzdem an der Septikämie zugrunde geht.

Antistreptokokkenserum s. auch S. 318.

Über die Wirkung der subkutanen Injektion des S. 318 erwähnten Antistreptokokkenserums liegen bei Septikämie bis jetzt noch zu vereinzelte Beobachtungen vor, um über den tatsächlichen Wert dieser Serumtherapie ein sicheres Urteil fällen zu können. Die besten Resultate scheinen bis jetzt DENYS und TAVEL erzielt zu haben, deren serumproduzierenden Pferde mit vom Menschen stammenden Streptokokken infiziert werden. Von 99 schwersten Puerperalkranken hat DENYS durch subkutane Injektion von Antistreptokokkenserum zwei Drittel gerettet (s. auch S. 318). CREDÉ empfiehlt intravenöse

Injektion von Collargol oder eine Schmierkur mit Collargolsalbe (s. S. 178), Ewing, Maguire und Barrows die intravenöse Injektion von 500—750 ccm einer wässerigen Lösung von Formalin (1 : 5000). Andere erzielten nur Mißerfolge mit Formalin, welches nach W. Bauer nicht die Bakterien abtötet, sondern nur die Toxine verdünnt; letzteres geschehe besser durch intravenöse Kochsalzinfusion. Die sonstige Behandlung der Septikämie ist eine symptomatische. Ein wirksames Mittel gegen die septische Allgemeininfektion gibt es nicht. Die Behandlung des Fiebers geschieht nach den in § 62 gegebenen Regeln. Bei septisch infizierten Kranken mit trockener Haut hat Billroth empfohlen, die Ausscheidung der giftigen Stoffe durch eine energische Anregung der Diaphorese durch warme Bäder von einer Stunde Dauer, durch warme Einwickelungen, durch Darreichung größerer Quantitäten warmen Getränks usw. zu begünstigen. In der Tat wissen wir durch Untersuchungen von Brunner u. a., daß die Bakterien durch den Schweiß ausgeschieden werden. Die septischen Durchfälle bekämpft man durch Opium, Tannin, Bismuth. subnitr., Plumb. acet., durch Stärkemehlklystiere mit Tannin, Opium usw., leider aber oft mit wenig Erfolg. Die Diät des Kranken sei leicht verdaulich und so kräftig als möglich, besonders empfiehlt sich die Darreichung von Alkohol in der Form von schwerem Wein und Kognak. Die von Hueter gegen Septikämie empfohlene Transfusion ist nicht empfehlenswert. Die Lokalbehandlung der vorhandenen infizierten Wunden, Entzündungen, Phlegmonen geschieht nach allgemeinen Regeln (s. § 67—73). Oft wird man den Kranken durch Entfernung des septischen Herdes, z. B. bei septischen Phlegmonen der Extremitäten durch Amputation resp. Exartikulation, zu retten suchen. —

Die Pest.

Die Pest. — Da die Pest sich in den letzten Jahren immer mehr ausgebreitet hat, so halte ich es bei der großen Bedeutung der Krankheit für geboten, hier das Wesen, den Verlauf, die Verbreitungsweise, Diagnose und Behandlung der Seuche kurz zu schildern, und zwar im wesentlichen nach den Mitteilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. Für denjenigen, welcher sich bezüglich der Pest genauer orientieren will, sei folgende Literatur empfohlen: T. Aoyama, Mitteilung über die Pestepidemie usw. — Bandi e Stagnitta, La peste bubbonica in Oporto, Messina 1900. — Bitter, Rep. of the Commission etc. Kairo 1897. — Choksy, Rep. on the outbreak of bubonic plague, Bombay 1896—1897. — Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds, Paris 1892. — Courmont et Cade, Arch. de med. exp. Juillet 1900. — A. Dieudonné in Kolle und Wassermann, Handbuch d. pathog. Mikroorganismen, Bd. II. Jena, G. Fischer 1903. — Dürck, Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft, IV. — Frosch u. Kossel, Über die Pest in Oporto, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin 1900. — Godinho, Revista med. S. Paolo 1900. — W. Griesinger, Ziemssens Handbuch, Bd. II. — Hossak, Ann. de Méd. navale 1900. — K. Jamagiwa, Virchows Archiv 1897, S. 52. — Kitasato, The Lancet 1894. — Montagu Lubbock, Artikel Plague in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates, Edinburgh und London 1893. — Lustig und Galeotti, Deutsche med. Wochenschrift 1897. — Lutz, Revista med. S. Paolo 1900. — Müller, Bericht der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1898. — Patrick Manson, Tropical diseases 1900. — Rho, Malattie predominanti nei paesi caldi e temperati, Torino 1897. — Rocha, Lepierre et Fonseca, Bullet. de la Soc. de Biologie Mars 1900. — Sticker, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Berlin 1899. — Terni, Deutsche Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 44, 1903. — Wilm, Indian. med. Gaz. 1897. — Yersin, Annales de l'Institut Pasteur 1894. — Yokot, Peste bubonique, Porto 1899.

Die Pest ist eine ansteckende Krankheit, die ausschließlich dadurch hervorgerufen wird, daß ein bestimmter Krankheitskeim (die Pestbazillen) Eingang in den Körper gefunden hat. Der Pesterreger ist ein streng aërober Bazillus ohne Eigenbewegung

von verschiedener Form und Größe je nach den äußeren Entwickelungsbedingungen. In der Regel sind die Pestbazillen kurze, an den Enden abgerundete, seitlich leicht gebauchte Stäbchen, welche mit den gebräuchlichen Anilinfarben färbbar sind, und zwar an den beiden Endpolen stärker als in der Mitte (Polfärbung, s. Fig. 372); nach der GRAMschen Methode sind sie nicht färbbar. Die künstliche Züchtung der Pestbazillen gelingt bei Luftzutritt auf und in den gebräuchlichen Nährböden und Nährflüssigkeiten, am besten bei 25—37° C. Bei Luftabschluß bleibt das Wachstum aus. Nach 1—2—3 mal 24 Stunden sieht man bei Oberflächenkulturen bei Lupenbetrachtung zarte, durchsichtige, kleine, tröpfchenartige, weißlich graue Kolonien mit dunklem Zentrum (s. Fig. 373); letzteres nimmt dann in den nächsten Tagen immer mehr zu, so daß dann die Kulturen das

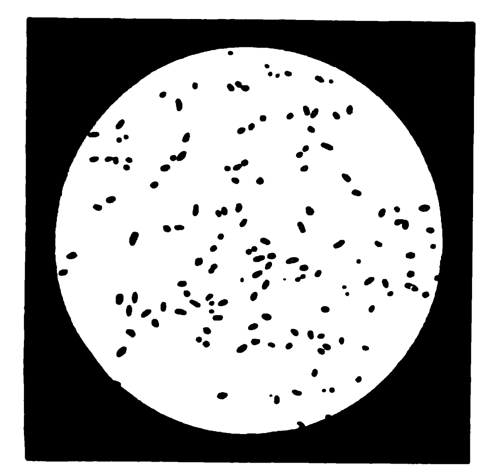


Fig. 372. Pestbazillen. Ausstrich aus Bubonensaft. Methylenblaufärbung. Vergr. 1000 : 1 nach DIEUDONNÉ.

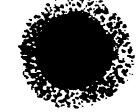



Fig. 374. Kolonien von Pestbazillen am 7. und 8. Tage nach TERNI.

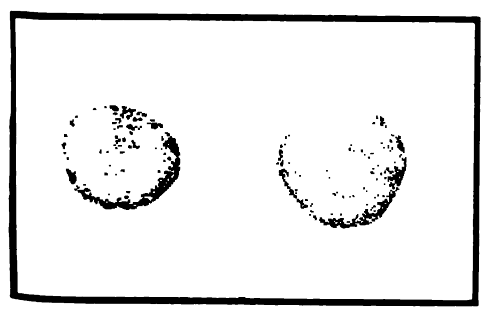


Fig. 373. Plattenkultur der Pestbazillen auf Agar. 48 Stunden bei 30° C. Vergr. 100 : 1 nach DIEUDONNÉ.

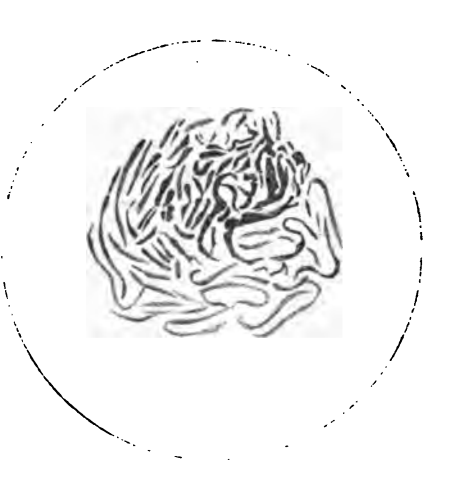


Fig. 375. Gelatinekultur der Pestbazillen. 48 stündiges Klatschpräparat nach KOSSEL und OVERBECK.

in Fig. 374 wiedergegebene Aussehen haben. In Bouillon sieht man streptokokkenähnliche Ketten. Charakteristisch für Pestbazillen sind die in Klatschpräparaten vorhandenen, einem lockeren Drahtknäuel vergleichbaren, langen, gewundenen Fadenschlingen (s. Fig. 375). Dauerformen (Sporen) der Pestbazillen sind nicht bekannt.

Die Pest stellt ein plötzlich oder nach kurzem, allgemeinem Übelbefinden einsetzendes fieberhaftes Leiden dar, welches in der Mehrzahl der Fälle, und zwar gewöhnlich zwischen dem dritten und fünften Krankheitstage, zum Tode führt und bei den Genesenen nicht selten mehr oder minder schwere Nachkrankheiten hinterläßt. Die Erkrankten pflegen unter auffallender Verminderung der Arterienspannung und Ver-

mehrung der Zahl der Pulsschläge sehr rasch in hochgradige Schwäche und Teilnahmlosigkeit zu verfallen.

Nach dem Sitz und der Intensität der Krankheit sind verschiedene Formen der Pest zu unterscheiden. Am häufigsten ist die Drüsen- oder Bubonenpest, welche durch schmerzhafte Anschwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen, besonders der Schenkelbeuge, in der Achselhöhle und am Halse, gekennzeichnet ist. Die Höhe der Erkrankung wird bei ihr meist schon am ersten Tage erreicht. Im Verlauf der Krankheit kommt es in der Regel zu Blutergießungen in die Schleimhäute (Blutharnen, Entleerung schwärzlicher Massen durch Erbrechen und Stuhlgang), seltener in die Haut. Ist der Tod nicht bereits in den ersten Krankheitstagen erfolgt, so kann die Drüsengeschwulst in Vereiterung oder langsame Zerteilung übergehen.

Bei einer weiteren Form der Pest ist das Auftreten eines Bläschens an irgend einer Hautstelle charakteristisch. Aus diesem Bläschen entwickelt sich das bisweilen zu handgroßen Gewebszerstörungen führende Pestgeschwür oder die Pestpustel. Der Krankheitsverlauf ist hier im allgemeinen etwas milder als bei der Drüsenpest.

Die Lungenpest bietet das Bild einer plötzlich beginnenden schweren Lungenentzündung und verläuft fast ausnahmslos tödlich. Der Auswurf des Kranken enthält Pestbazillen in zahlloser Menge. Personen, welche an chronischen Lungenkrankheiten, namentlich an Lungenschwindsucht leiden, sind für diese Form der Pest besonders empfänglich. Der in der Lunge lokalisierte Krankheitsprozeß kann zu Zerstörungen des Lungengewebes und äußerst starken Lungenblutungen mit nachfolgendem Brand führen (der „schwarze Tod" des Mittelalters).

Von einzelnen Forschern ist eine vierte schwere Form der Krankheit, die Darmpest, beobachtet worden; es soll hierbei zu Geschwürsbildung auf der Magen- und Darmschleimhaut kommen und der Verlauf der Erkrankung dem eines schweren Unterleibstyphus gleichen.

Diese Krankheitsformen der Pest können sehr bald nach Beginn der Erkrankung durch Verallgemeinerung der Infektion eine gewaltige Steigerung ihrer ohnehin großen Bösartigkeit erfahren, so daß sie unter den Zeichen einer allgemeinen Sepsis unter Umständen in wenigen Stunden zum Tode führen. Außer diesen schweren Fällen sind jedoch, wenn auch weit seltener, noch leichte Formen der Pest beobachtet worden, die zum Teil mit kaum merkbaren allgemeinen und örtlichen Erscheinungen einhergehen und in der Regel einen günstigen Verlauf nehmen.

Der Ansteckungsstoff, die S. 365 beschriebenen Pestbazillen befinden sich im Blute, im Inhalt und Gewebe der erkrankten Lymphdrüsen, der Pestgeschwüre und -Pusteln, bei der Lungenpest im Auswurf und Speichel, seltener im Stuhl und Urin des Kranken. Die Pestbazillen können von den Kranken auf andere Personen, sowie auf manche Tiere, wie Ratten und Mäuse, übergehen und in die mannigfachsten Gegenstände geraten und mittels derselben verschleppt werden. Solche Gegenstände sind beispielsweise Kleidungsstücke, Leibwäsche, Bettstücke, Lumpen, Wolle, Teppiche, Haare, ungegerbte Felle und dergl.; auch Speisen und Getränke sind unter Umständen geeignet, die Ansteckung zu vermitteln.

Die Übertragung des Ansteckungsstoffes auf Menschen und auf die dafür empfänglichen Tiere erfolgt am häufigsten in der Weise, daß derselbe durch kleine, unbeachtete Verletzungen der Haut, z. B. Kratz- und Rißwunden oder Schrunden, oder durch Stiche von Insekten, welche an pestkranken Tieren oder Menschen sich befunden haben, in den Blutkreislauf gelangt; die Übertragung kann auch dadurch zustande kommen, daß Staub oder Nahrungsmittel, welchen die Pestbazillen anhaften, eingeatmet resp. zum Munde geführt werden.

Bei der Lungenpest geschieht die Ansteckung gewöhnlich von Person zu Person durch Vermittelung des bazillenreichen Auswurfs des Patienten.

Die Ausbreitung der Pest nach anderen Orten kann geschehen:

a. durch den Aufenthaltswechsel solcher Personen, welche nur leicht an der Seuche erkrankt oder in der Genesung befindlich sind;

b. durch Versendung undesinfizierter Gebrauchsgegenstände von Pestkranken, namentlich von Kleidern, Wäsche oder Bettstücken;

c. durch Wanderung oder Transport von Ratten, Mäusen und anderen an Pest er-

krankten Tieren; das ihnen anhaftende Ungeziefer, ihre Absonderungen, event. ihre Kadaver vermitteln die Verschleppung der Seuche.

Die Pest breitet sich gewöhnlich anfangs langsam, dann event. schneller aus, zuerst setzt sie sich gewöhnlich in einzelnen Familien, Häusern, entlegenen Quartieren fest.

Die Diagnose gründet sich vor allem auf den Nachweis der Pestbazillen, dieselbe kann aber in der Praxis, besonders in den ersten Fällen, große Schwierigkeiten darbieten, und die Verantwortung einer solchen Diagnose und der daraus folgenden Maßnahmen ist gewiß nicht leicht zu nehmen.

Die Behandlung der Pest besteht vor allem in der Sorge für ein gutes Lager, für frische Luft, für kühle Waschungen. Gegen den großen Durst gibt man frisches Wasser, säuerliche Getränke, Milch; Alkohol wird nicht empfohlen bei Depressionszuständen. Die sonstige Behandlung besteht in Reinigung der Verdauungsorgane durch leichte Abführmittel (Rizinusöl), in Ausbrennen oder Ausätzen der Pestpustel, in Einreibung von grauer Salbe, in Sublimat- oder Karbolwasserumschlägen über Lymphgefäßentzündungen und Bubonen, in Einatmung einer 1 proz. Karbolkalkwasserzerstäubung bei Lungenpest und in chirurgischer Behandlung der Bubonen nach allgemeinen Regeln.

Der wirksamste Schutz für Ärzte und Wärter ist größte Reinlichkeit. Das Sputum der Lungenpestkranken und die Lungenödemflüssigkeit Sterbender ist sehr ansteckend. Alle Abgänge der Kranken und die mit ihnen in Berührung kommenden Gegenstände sind streng zu desinfizieren (1 ‰ Sublimat, 3 % Karbolwasser, 2 % Chlorkalklösung oder Kresolseifenlösung). Impfungen mit abgetöteten Pestkulturen verleihen — allerdings erst nach 7 Tagen — einen nicht sicheren, aber doch unverkennbaren Schutz gegen die Infektion. Serum von gegen Pest immunisierten Tieren scheint bei der Menschenpest sowohl zu Immunisierungs- wie zu Heilzwecken unbrauchbar zu sein. —

§ 75. *Die Pyämie (Pyohämie), Eitervergiftung.*

Die Pyämie (Pyohämie) oder Eitervergiftung. — Unter Pyämie oder Pyohämie (von πύον, Eiter und αἷμα, Blut — Piorry) verstehen wir eine durch Eitererreger und deren Toxine entstandene Allgemeininfektion. Die Pyämie ist im allgemeinen charakterisiert durch die Entwickelung multipler Eiterungen (Metastasen) in den verschiedensten Organen infolge der Verschleppung des pyämischen Giftes von irgend einem Infektionsherd aus (Haut, subkutanes Zellgewebe, Gelenke, Knochen, innere Organe usw.) und durch einen intermittierenden Fiebertypus. Zuweilen ist die Eingangspforte der Infektion bei der Pyämie wie bei der Septikämie nicht nachweisbar (sog. kryptogenetische Pyämie). Besonders Virchow hat sich um die Erklärung des pyämischen Krankheitsprozesses bleibende Verdienste erworben. Wir haben bereits früher hervorgehoben, daß eine strenge Unterscheidung zwischen Septikämie und Pyämie oft gar nicht möglich ist, und daß sich beide Krankheitsbilder sowohl klinisch, wie anatomisch mehrfach kombinieren (Septikopyämie). Mit Recht werden daher immer mehr Stimmen laut, welche sowohl klinisch wie anatomisch zwischen Septikämie und Pyämie keinen Unterschied mehr machen wollen. Handelt es sich doch oft um dieselben Mikroorganismen bei beiden Affektionen, ob die Infektion zur Eiterung führt, oder nicht, ist Nebensache. Am einfachsten dürfte es sein, die beiden Krankheiten unter der Bezeichnung Pyoseptikämie oder Septikopyämie zu einer einzigen zusammenzufassen oder Pyämie und Septikämie mit Brunner, Canon u. a. in der S. 355—356 angegebenen Weise zu unterscheiden.

Ätiologie der Pyämie. Mikroorganismen. Die Mikrokokkenpyämie.

Ätiologie der Pyämie. — R. Koch hat bei Kaninchen Pyämie experimentell erzeugt, welche der menschlichen Pyämie analog ist. Nach Koch wird diese Pyämie der Kaninchen durch spezifische Kokken hervorgerufen, welche sich von allen anderen Kokken, besonders auch von den Kokken der käsigen Eiterung beim Kaninchen unter-

scheiden. Auch für die Pyämie des Menschen hat man früher meist angenommen, daß sie durch einen spezifischen Mikroorganismus bedingt sei. Es hat sich aber gezeigt, daß das nicht der Fall ist. Im allgemeinen findet man bei der Pyämie dieselben Mikroorganismen wie bei der Septikämie (s. S. 356—358), ein Beweis, daß die beiden Krankheiten, wie schon oben gesagt, ätiologisch nicht auseinander zu halten sind. Vor allem entsteht die Pyämie durch die Invasion von Eiterkokken (s. S. 316—321), besonders des Streptococcus pyogenes (s. S. 317—318) und des Staphylococcus pyogenes aureus (s. S. 316—317). Jeder akute Abszeß kann zur Pyämie führen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird der Abszeß durch die umgebende entzündliche Infiltration von der gesunden Umgebung abgeschlossen, so daß die Kokken nicht weiter in das Gewebe und in die Körpersäfte eindringen können. Wird der Organismus aber nicht in dieser Weise geschützt, steht der Eiterherd unter einem gewissen Druck, oder ist irgend ein Herd vorhanden mit fortgesetzter neuer Zufuhr von Kokken, dann kommt es leicht zu allgemeiner Kokkenvergiftung mit fieberhafter Allgemeinerkrankung und Bildung von Eiterherden in den verschiedensten Organen, d. h. zu Pyämie.

Sonstige Pyämieformen. Bazillenpyämie.

Sodann gibt es, wie bei der Septikämie, auch eine Bazillenpyämie. Durch Chiari haben wir einen Kapselbazillus als Erreger der Pyämie beim Menschen kennen gelernt. Derselbe ist dem Bacillus pneumoniae Friedländers und dem Bacillus capsulatus Pfeiffers ähnlich.

Fig. 376. Gefäß aus der Rindensubstanz der Niere von einem pyämischen Kaninchen, *a* dichter, wandständiger Haufen von Mikrokokken, Blutkörperchen einschließend; *b* kleine Gruppen von Kokken zwischen Blutkörperchen. Vergr. 1000 (nach Rob. Koch).

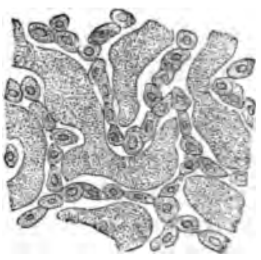


Fig. 377. Präparat aus der Leber eines an Pyämie verstorbenen Mannes. Die Kapillaren zwischen den Leberzellen sind mit Mikrokokkenhaufen erfüllt.

Mischinfektionen. Pyämie durch Hefepilze.

Zuweilen handelt es sich um Mischinfektionen. Bezüglich der Pyämie durch Hefepilze s. S. 257.

Anatomische Veränderungen bei der Pyämie.

Anatomische Veränderungen bei der Pyämie. — Die anatomischen Veränderungen bei der Pyämie sind im wesentlichen folgende. Während bei der Septikämie die schwere Allgemeinvergiftung des Organismus in den Vordergrund tritt, sind für die Pyämie die lokalen Entzündungsvorgänge charakteristisch. Zunächst finden sich in den Gefäßen, im Blut, in den verschiedensten Organen und in den metastatischen Eiterherden meist, wie früher erwähnt wurde, Mikrokokken (s. Fig. 376 und 377), zuweilen auch andere Mikroorganismen, z. B. Bazillen oder Hefepilze (s. S. 257). Im Blute finden sich die Mikroorganismen, vor allem die Kokken sowohl im Plasma, als auch ganz besonders in den weißen Blutkörperchen, welche bei der Pyämie wie bei der Septikämie in relativ großer Zahl zugrunde gehen. Behufs bakteriologischer Untersuchung des Blutes empfiehlt sich vor allem die Anlegung von Kulturen. Bei der reinen Pyämie fand Canon weder im lebenden Blut noch im Leichenblut Mikroorganismen, es bestanden nur Metastasen. Charakteristisch für Pyämie sind besonders die bakteritischen Entzündungen der Gefäßwände, besonders der Venen, mit nachfolgender Bildung von Thromben, welche unter dem Einfluß der eingewanderten Bakterien eitrig zerfallen (s. § 69 S. 324 ff.). Von den infizierten resp. eitrigen Thromben lösen sich Teile los

(s. Fig. 356 S. 325), werden durch den Blutstrom weggeschwemmt und bleiben irgendwo als Emboli, z. B. in den Lungenkapillaren, stecken und erzeugen überall wieder Thrombose und Eiterung (metastatische Abszesse).

Im Herzfleisch, im Endo- und Perikard, in den Lungen, in der Pleura, im Gehirn, in der Leber, Milz, in den Nieren, in den Gelenken, im Knochenmark, in den Muskeln, in den Lymphdrüsen, in den Lymph- und Blutgefäßwänden, kurz, in den verschiedensten Organen können sich Mikrobenherde und metastatische (embolische) Abszesse vorfinden. An der Haut treten zuweilen erysipelartige Rötungen auf, welche meist nach wenigen Tagen wieder verschwinden, ferner Bläschen resp. Pusteln.

Bei der mehr chronisch verlaufenden Pyämie sind die anatomischen Veränderungen weniger ausgesprochen. Die lokalen Entzündungsprozesse, die metastatischen Abszesse sind nicht so zahlreich vorhanden, oder sie befinden sich im Stadium der Ausheilung. Charakteristisch für chronische Pyämie sind die beträchtliche Abmagerung des Kranken, die durch das anhaltende Fieber bedingten Organveränderungen (s. § 62) und die Reste der früher bestandenen lokalen Entzündungsprozesse resp. der Eiterungen.

Vorkommen der Pyämie.

Das Vorkommen der Pyämie ist seit der antiseptischen Periode der Chirurgie viel seltener geworden. In der vorantiseptischen Zeit der Chirurgie waren manche Hospitäler wegen der in ihnen grassierenden Epidemien von Pyämie und sonstigen Wundinfektionskrankheiten gefürchtet. In denselben Hospitälern sind die Wundinfektionskrankheiten durch die antiseptische Wundbehandlung verdrängt worden. Durch exakte Ausführung der Antisepsis und Asepsis wird die Entstehung der Pyämie jedenfalls am sichersten verhütet. —

Klinischer Verlauf der Pyämie.

Klinischer Verlauf der Pyämie. — Der Verlauf der Pyämie ist verschieden je nach der Virulenz und Menge der infizierenden Mikroorganismen, je nach der Empfänglichkeit des infizierten Organismus und je nach dem Sitz und der anatomischen Beschaffenheit der irgendwo im Körper vorhandenen Infektionsstelle. So gibt es leichte, schwere und schwerste Fälle von Pyämie. Jede Verletzung, jeder Entzündungsherd, wo es auch sei, kann zu pyämischer Infektion führen. Die beste Prophylaxe jeder Infektion einer Wunde ist die aseptische resp. antiseptische Behandlung derselben. Die Symptome der Pyämie sind charakterisiert durch die Entwickelung multipler metastatischer Eiterungen und Bakterienherde in den verschiedensten Organen von der Wunde, vom Infektionsherd aus und durch einen intermittierenden Fiebertypus mit interkurrenten Frostanfällen.

Das pyämische Fieber, welches besonders von Billroth u. a. genauer studiert worden ist, hat im allgemeinen einen unregelmäßigen Gang, es ist im wesentlichen intermittierend, d. h. nach hohen Temperatursteigerungen beobachtet man plötzlich normale oder subnormale Temperaturen von verschiedener Dauer (Fig. 378). Gewöhnlich wird die Pyämie durch einen Schüttelfrost eingeleitet. Im weiteren Verlauf der Pyämie wiederholen sich die Frostanfälle bald häufiger, bald seltener, nach jedem Frostanfall steigt die Temperatur mehr oder weniger schnell bis 40° C. oder höher, und ebenso rasch kann die Temperatur bis zur Norm wieder sinken. Die Dauer der Frostanfälle ist außerordentlich verschieden. Wenn die Körpertemperatur nur langsam sich erhöht, dann fehlen oft die Frostanfälle.

Dieser unregelmäßige, intermittierende Gang des Fiebers wiederholt sich bald innerhalb 24 Stunden, bald ist der Fiebertypus zwei- oder mehrtägig. Oft glaubt man, daß nach mehrtägiger fieberfreier Zeit die Pyämie glücklich überwunden sei, plötzlich tritt ein neuer Frost mit nachfolgendem hohen

Fieber auf und beweist, daß die Krankheit noch fortbesteht. Dieser eigentümliche, unregelmäßige Verlauf des pyämischen Fiebers ist wohl dadurch bedingt, daß zeitweise Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte von irgend einem Herde aus in Zirkulation geraten; sind die Noxen wieder aus dem Blute ausgeschieden, dann schwindet das Fieber wieder.

Auch das Verhalten des Pulses ist dem Gange des Fiebers im allgemeinen entsprechend, jedoch mit dem Unterschiede, daß der Puls der Pyämischen auch in der fieberfreien Zeit gewöhnlich frequent bleibt und nicht ganz zur Norm herabsinkt. Das sonstige Befinden des Kranken ist dem Fieber entsprechend gestört, gewöhnlich liegt der Appetit sehr darnieder, zuweilen besteht Übelkeit oder Erbrechen, in den späteren Stadien kommt es zuweilen zu profusen Durchfällen. Im Urin finden sich gewöhnlich

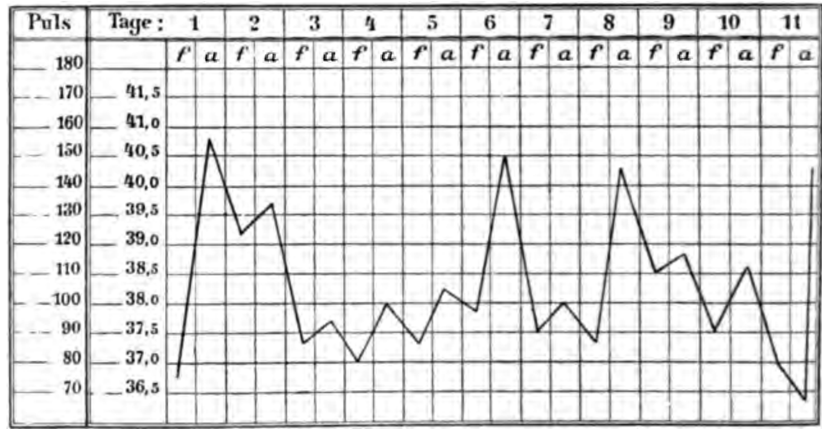


Fig. 378. Temperaturkurve bei Pyämie.

Eiweiß und Zylinder. Sehr häufig kommt es zu Ikterus, welcher bald wie bei der Septikämie ein hämatogener infolge des Zerfalls der roten Blutkörperchen ist, bald aber durch pyämische Leberabszesse oder durch katarrhalische Schwellungen der Darmschleimhaut in der Umgebung des Ductus choledochus bedingt ist.

Die weiteren Erscheinungen der Pyämie sind im wesentlichen bedingt durch die metastatischen Entzündungen in den inneren Organen, sie sind je nach der Verbreitung und dem Sitz der letzteren sehr wechselnd. Bei Metastasen in der Lunge kommt es zu Hämoptoë, zu umschriebenen Katarrhen, zu lobulären Pneumonien, zu ausgedehnten Lungenabszessen, ferner zu den verschiedenen Formen der Pleuritis. Die metastatischen Prozesse in den Unterleibsorganen, in Leber, Milz und Nieren machen oft so wenig Symptome, daß man sie während des Lebens der Kranken nicht diagnostizieren kann. Am häufigsten sind Lungen- und Milzabszesse sowie metastatische Gelenkentzündungen, weit seltener Leber- und Nierenabszesse. Reichlicher Eiweißgehalt des Harns, das Vorkommen von Epithelien, Zylindern und von Blut in demselben sowie Verminderung der Harnabsonderung berechtigen zur Annahme einer akuten metastatischen Nephritis. Für Herderkrankungen im Gehirn sprechen entsprechende Lähmungssymptome, bei metastatischer Meningitis sind die Zeichen diffuser

Hirneiterung vorhanden. Die Abszesse in den oberflächlich gelegenen Organen, in den Lymphdrüsen, in der Parotis, in den Gelenken, in den Muskeln, im subkutanen Zellgewebe usw. sind leichter zu erkennen, sie verlaufen oft vollständig schmerzlos und mit geringer entzündlicher Reaktion, z. B. auch im Knochenmark. Wie bei der Septikämie so besteht auch bei der Pyämie infolge der Ernährungsstörung in den Gefäßwänden eine Neigung zu kapillären Blutungen, oder infolge des eitrigen Zerfalls von Gefäßthromben und der Gefäßwände, z. B. in einem Eiterherd, kann es zu lebensgefährlichen Blutungen aus größeren Arterien und Venen kommen. Die Hautexantheme bei der Pyämie sind wie bei der Septikämie teils als bakterielle Hautmetastasen, teils als Angioneurosen infolge der Einwirkung der bakteriellen Toxine zu erklären (R. Meyer). Ist die Pyämie von einer Granulationswunde ausgegangen, so beobachtet man zuweilen, daß die Eiterung an derselben geringer wird, daß die Granulationen blaß, schlaff werden und nicht selten eitrig oder diphtheritisch zerfallen.

Die Dauer der Pyämie ist sehr verschieden. Meist ist der Verlauf ein akuter (8—10—12 Tage), oft ein subakuter (3—4 Wochen), selten ein chronischer (2—3—5 Monate). Wie wir es bereits früher bei der Septikämie hervorgehoben haben, so gibt es auch Fälle von Pyämie, welche scheinbar geheilt sind. Plötzlich nach Monaten oder nach Jahren findet von einem alten, abgekapselten, pyämischen Herd aus eine neue, akute Allgemeininfektion statt, welcher der Kranke dann erliegen kann.

Prognose der Pyämie.

Die Prognose der Pyämie hängt im allgemeinen davon ab, ob der Infektionsherd rechtzeitig beseitigt werden kann oder nicht. Die akute Pyämie verläuft meist letal, doch sind Heilungen trotz vorhandener innerer Metastasen in der Lunge, in der Milz usw. beobachtet worden. Je häufiger sich die Fröste wiederholen, je rascher die Kräfte verfallen, je früher Symptome innerer Metastasen auftreten, um so schneller tritt der Tod ein. Die chronische Pyämie führt schließlich den Tod durch Erschöpfung herbei, wenn nicht der vorhandene Infektionsherd durch chirurgische Behandlung entfernt wird oder spontan ausheilt.

Diagnose.

Für die Diagnose der Pyämie ist der beschriebene unregelmäßige Verlauf des Fiebers mit interkurrenten Frösten und das Auftreten der Metastasen entscheidend. Zuweilen kombiniert sich Pyämie mit Septikämie, mit Erysipel, und ist dann der Verlauf entsprechend der gleichzeitig vorhandenen, anderen Wundinfektionskrankheit verändert.

Behandlung der Pyämie.

Behandlung der Pyämie. — Die Behandlung der Pyämie geschieht im wesentlichen in derselben Weise, wie wir sie früher für die Septikämie geschildert haben, und verweise ich daher auf S. 363—364. Wie bei der Behandlung der Septikämie so ist auch bei der Pyämie die lokale Behandlung des vorhandenen Infektionsherdes das wichtigste Mittel, sie sei so aktiv als nur möglich, d. h. jeder pyämische Eiterherd werde nach Möglichkeit baldigst beseitigt. Die einer chirurgischen Behandlung zugänglichen metastatischen Abszesse sind nach antiseptischen Grundsätzen zu öffnen und zu drainieren. Fochier erregt bei Pyämie, Typhus, Erysipelas, Osteomyelitis, Pneumonie usw. durch subkutane Injectionen von Terpentinöl künstliche Eiterungen, die Abszesse sollen erst geöffnet werden, wenn sich die Kranken in der Rekonvaleszenz befinden. Diese Behandlungsmethode hat sich mehrfach bewährt und sollte daher in schweren Fällen versucht werden. Wir wissen in der Tat, daß die Fälle von Pyämie mit reichlicher Eiterung im allgemeinen günstiger verlaufen. Aber die Behandlung der Pyämie ist wie die der akuten Sepsis meist erfolglos, dagegen besitzen wir in der sach-

kundig durchgeführten Antisepsis resp. Asepsis ein zuverlässiges Mittel, um beide Krankheiten nach Verletzungen oder Operationen zu verhüten. Bezüglich der Behandlung der Pyämie will ich noch erwähnen, daß besonders bei längerer Dauer des Krankenlagers infolge der Herzschwäche und der flachen Respiration leicht durch die Zirkulationsstörungen Hautnekrose, d. h. Dekubitus eintritt, besonders an jenen Stellen, wo die Haut über Knochen liegt, also am Kreuzbein, am Trochanter, an den Schulterblättern, am Ellbogen. Um den Dekubitus zu verhüten, sind daher die genannten Hautstellen sorgfältig vor Druck durch untergelegte Luft- oder Wasserkissen zu schützen und durch Reinlichkeit, durch spirituöse Waschungen usw. zu pflegen. Bezüglich der Behandlung des Dekubitus selbst verweise ich auf die Behandlung der Geschwüre (s. § 93 Krankheiten der Haut). —

§ 76. *Infektion durch Leichengift.*

Infektion durch Leichengift. — Bei allen denjenigen Individuen, welche mit Leichen oder Leichenteilen zu tun haben, wie z. B. bei Ärzten, Anatomen, Metzgern, Köchinnen usw. entstehen nicht selten im Anschluß an meist geringere Verletzungen infektiöse Entzündungen der verschiedensten Art und besonders auch tödliche Allgemeinvergiftungen. Das sogenannte Leichengift ist wohl mehr oder weniger identisch mit dem putriden Gift, es ist ein Fäulnisprodukt. Alle diejenigen tierischen Körper aber, welche an einer spezifischen Infektionskrankheit, z. B. an Erysipel, an Pyämie, an Milzbrand, Wut usw. zugrunde gegangen sind, beherbergen nach dem Tode auch noch die der Infektionskrankheit entsprechenden spezifischen Bakterien, welche besonders in den ersten 24 Stunden nach dem Tode übertragbar bleiben. Mit der zunehmenden Fäulnis der Leiche gehen die spezifischen Bakterien der Pyämie, des Erysipelas, des Milzbrandes usw. zugrunde, sie unterliegen im Kampf ums Dasein mit den Fäulnisbakterien resp. Fäulnisprodukten. Somit können es verschiedene Giftstoffe sein, welche in den Leichen sich vorfinden, besonders also Fäulniserreger und Fäulnisprodukte und dann in der ersten Zeit nach dem Tode spezifische Krankheitserreger. Es ist daher begreiflich, daß die Wundinfektionen durch Leichenteile klinisch sehr verschieden verlaufen, daß septische, pyämische Entzündungen entstehen, teils aber spezifische Infektionen, wie z. B. Tuberkulose, Milzbrand usw. übertragen werden können.

Gewöhnlich sind es kleine Wunden, Stichverletzungen, Hautrisse durch Knochensplitter oder Knochenkanten, welche zu Infektion mit Leichengift führen. Die Verletzungen werden oft gar nicht beachtet, weil sie wenig oder gar nicht bluten. Im allgemeinen ist es besser, wenn derartige Wunden bluten, weil auf diese Weise eher die eingedrungenen Bakterien wieder aus der Wunde herausgeschwemmt werden.

Zuweilen kommen sehr akut verlaufende Wundinfektionen vor, besonders nach Infektionen an septischen Leichen, wie sie auch nach Operationen in septischen Jaucheherden am Lebenden bei Chirurgen auftreten können. Die septische Wundinfektion verläuft in den schlimmsten Fällen so, daß die meist kleine Verletzung anfangs nur wenig schmerzt, sehr bald tritt dann unter Kopfschmerz, Übelkeit, allgemeiner Mattigkeit ein heftiger Schüttelfrost mit rasch ansteigender Körpertemperatur ein. In den schlimmsten, allerdings seltenen Fällen kann schon nach 2—3 Tagen unter Delirien und Sopor der Tod eintreten, ohne daß an der Infectionsstelle eine nennenswerte

lokale Entzündung nachzuweisen ist. Diese Fälle sind akute Septikämien, wie wir sie § 74 bereits kennen gelernt haben. Ob dieselben auch nach Infektionen an nicht septischen Leichen, d. h. also nach Infektion mit dem gewöhnlichen Leichengift entstehen können, möchte ich dahingestellt sein lassen. Relativ häufig kommt es nach Leicheninfektionen in der Umgebung der Wunde zu umschriebener Entzündung mit Ausgang in Eiterung, mit Neigung zu Gangrän, mit sekundärer Lymphangoitis, Phlebitis, Lymphadenitis purulenta, z. B. in der Kubital- und Axillargegend. Zuweilen ist der Verlauf ein sehr langwieriger, es gibt Fälle, welche wie chronische Pyämie verlaufen. In anderen Fällen tritt der Tod infolge einer inneren Metastase, z. B. infolge eines Gehirnabszesses, ein, nachdem die Infektionsstelle lange geheilt ist.

Leichentuberkel.

Die eigentliche chronische Form der Leicheninfektion sind die sogenannten Leichentuberkel, jene warzenähnlichen, nässenden, oft ulzerierenden Gebilde, besonders auf dem Handrücken, auf den Knöcheln bei Leichendienern, Prosektoren usw. Die Leichentuberkel bleiben gewöhnlich lokal, zuweilen kommt es zu vorübergehender akuter Lymphangoitis und Lymphadenitis, zu Abszedirungen. Daß auch die Leichentuberkel nicht ausschließlich durch das gewöhnliche Leichengift entstehen, haben die Beobachtungen von Baumgarten, Riehl, Paltauf, Karg, Finger u. a. bewiesen, welche in denselben Tuberkelbazillen fanden. Ein Teil der Leichentuberkel sind lokale Tuberkulosen.

Zuweilen entstehen durch Leicheninfektionen kleine Abzesse, Eiterpusteln, ohne daß eine Hautverletzung stattgefunden hat, z. B. wenn Giftstoffe in die normalen Hautporen, besonders in eine Talgdrüse, gelangt sind.

Zoonotisches Erysipeloid s. S. 344.

Hierher gehört ferner noch das sog. zoonotische Fingererysipeloid, Erysipelas chron., Erythema migrans, welches wir bereits S. 344 näher beschrieben haben.

Daß andere, sehr gefährliche, spezifische Wundinfektionskrankheiten von menschlichen und tierischen Leichen, besonders innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Tode, auf Menschen übertragen werden, haben wir schon zur Genüge erwähnt und wir werden es besonders auch noch bei der Lehre vom Milzbrand, von der Syphilis usw. kennen lernen.

Prophylaxe und Behandlung der Leicheninfektionen.

Aus allem geht zur Genüge hervor, daß jeder, welcher mit menschlichen oder tierischen Leichen zu tun hat, stets die größte Vorsicht anwenden soll. Um Leicheninfektionen zu vermeiden, sind vor allem sorgfältige Desinfektionen der Hände nach den S. 26—29 gegebenen Regeln vorzunehmen. Auf diese Weise wird auch die Entstehung der sog. Leichentuberkel sicher verhütet, und etwa vorhandene verschwinden unter Sublimatwaschungen und desinfizierenden Umschlägen (z. B. mit essigsaurer Tonerde usw.) allmählich vollständig. Bei Sektionen septischer, pyämischer, milzbrandiger Leichen und bei vorhandenen kleinen Verletzungen an den Händen empfiehlt sich das Bestreichen der Hände mit Karbolvaseline, das Überziehen von Gummihandschuhen usw. Ist eine Verletzung entstanden, so lasse man sie zunächst ausbluten, man sauge die Wunde aus und desinfiziere dann gründlich jede auch noch so kleine Hautverletzung mit $^1/_5$ proz. Sublimat, 5 proz. Karbolsäure usw. Diese Mittel sind zweckmäßiger als die ätzenden, verschorfenden Säuren,

wie z. B. die früher vielfach angewandte Salpetersäure. LOUGE rät auf Grund mehrjähriger Erfahrung als Prosektor, vor einer Sektion alle Sprünge und Risse an den Händen mit Jodtinktur zu bepinseln, welche er auch sofort nach Verletzungen und nach Ausbluten der Wunde mit dem besten Erfolge angewandt hat. Treten lokale Entzündungen oder Allgemeininfektion auf, so sind dieselben nach den entsprechenden Regeln zu behandeln. Besonders empfehlenswert sind frühzeitige, lange und tiefe Incisionen an der Infektionsstelle mit nachfolgender Desinfektion mit $^1/_5$ bis $^1/_{10}$ proz. Sublimat und sodann feuchte Verbände mit $^1/_2$—1 proz. essigsaurer Tonerde usw. Gegen die Schmerzen wendet man subkutane Injektionen von Morphium an. —

§ 77. *Der Milzbrand (Anthrax).*

Der Milzbrand (Anthrax). — Unter Milzbrand (Anthrax) versteht man eine akute, durch einen spezifischen Bazillus verursachte Infektionskrankheit, welche eine der verbreitetsten und verderblichsten Krankheiten, besonders des Herdenviehs, ist und nicht selten auch auf den Menschen übertragen wird. Der Name Milzbrand rührt wohl daher, weil bei derartig erkrankten Tieren die hochgradig vergrößerte Milz wie brandig aussieht.

Ätiologie des Milzbrandes.

Die Ätiologie des Milzbrandes. — Von allen bakteriellen Infektionskrankheiten ist die Entstehung des Milzbrandes zuerst genauer erkannt worden. POLLENDER und BRAUELL waren die ersten, welche, unabhängig voneinander, 1849 im Blute milzbrandkranker Rinder feine, stäbchenförmige Gebilde entdeckten und die pflanzliche Natur derselben erkannten. DAVAINE zeigte zuerst, daß der Milzbrand auf andere Tiere durch

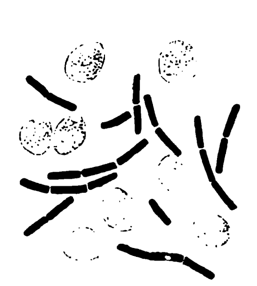


Fig. 379. Blut einer milzbrandigen Maus, am Deckglas eingetrocknet. Rote Blutkörperchen und mit Methylenblau gefärbte Milzbrandbazillen. Vergr. 800.

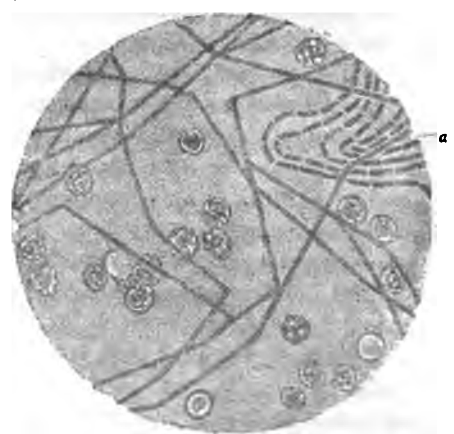


Fig. 380. Milzbrandfäden, Blut einer Maus. 10 Stunden alte Kultur in Bouillon bei 24° C. Bei *a* deutlich gegliederte, aus einzelnen Bazillen bestehende Fäden. Vergr. 700.

bakterienfreies Blut nicht übertragen werden konnte, sondern nur durch Blut, welches Stäbchen enthielt (1863). Diese Versuche sind sehr häufig, stets mit demselben Erfolge wiederholt worden, besonders auch durch PASTEUR, welcher das Blut nach der Methode von KLEBS und TIEGEL durch Filtration mittels Tonzellen von seinen körperlichen Elementen trennte. Über das Wesen des Milzbrandgiftes, des Milzbrandbazillus, verdanken wir vor allem ROB. KOCH die wichtigsten Aufschlüsse.

Die Milzbrandbazillen.

Der Milzbrandbazillus (Bacillus anthracis, la bactéridie du charbon der Franzosen) ist nach ROB. KOCH ein glashelles, unbewegliches Stäbchen mit abgerundeten Enden von 3—10 μ Länge und 1,0—1,2 μ Breite (Fig. 379). Er findet sich im Blute milzbrandkranker Tiere entweder in einzelnen Exemplaren oder in Fäden von 2—6—10 Stäbchen vereinigt (Fig. 380). Die Trennungsstellen der einzelnen Bazillen sind oft deutlich sichtbar, so daß die Milzbrandfäden in charakteristischer Weise ge-

gliedert sind (Fig. 380*a*). Die Milzbrandbazillen sind mit einer charakteristischen Kapsel versehen, welche durch verschiedene Färbemethoden, z. B. nach Räbiger mit Formalin-Gentianaviolettlösung gut darstellbar ist (s. Fig. 381). Bezüglich der verschiedenen Methoden der Kapselfärbung verweise ich auf die vorzügliche Arbeit von Sobernheim im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, Bd. II, S. 10 bis 13. Der stets unbewegliche Milzbrandbazillus ist aërob, d. h. er wächst bei Sauerstoffanwesenheit am besten bei Bruttemperatur, unter 15° C. findet kein Wachstum statt,



Fig. 381. Milzbrandbazillen, Kapselfärbung mit Formalin-Gentianaviolett nach Räbiger und Sobernheim. Ausstrichpräparat (Milzsaft von der Maus). Vergr. 1000 : 1.



Fig. 382. Milzbrand-Stichkultur in Gelatine. 8 Tage alt.

die obere Grenze ist etwa 45° C. Die Gelatine wird mäßig schnell verflüssigt. Die Gelatinestichkultur zeigt gewöhnlich das in Fig. 382 abgebildete Aussehen, d. h. vom Impfstich gehen feinste Fortsätze, Stacheln oder Borsten aus. Auf der

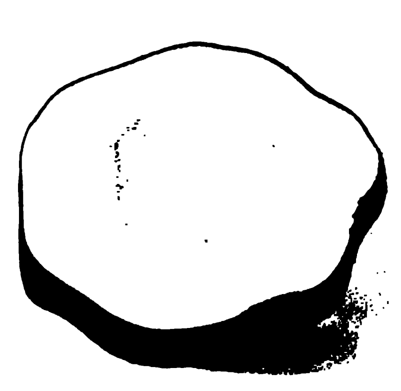


Fig. 383. Reinkultur von Milzbrandbazillen auf einer gekochten Kartoffelscheibe.

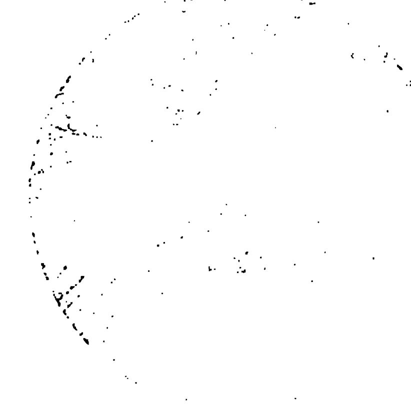


Fig. 384. Sporenhaltige Milzbrandfäden, 24 stündige Kultur. Vergr. 800.

Gelatineplatte entstehen Kolonien mit ziemlich gelocktem Rande oder mit kegelförmigem Knäuel, von dessen Rändern oft fadenförmige Ausläufer in die Umgebung sich erstrecken. Auf Kartoffeln bildet der Bazillus einen weißen, trockenen Belag (Fig. 383).

Auf Agar entsteht ein grauer, mattglänzender Überzug. Auf den künstlichen Nährböden bilden sich überaus lange Fäden von vielen Hunderten, ja Tausenden von Gliedern. Nach Erschöpfung des Nährbodens, bei Gegenwart von Sauerstoff und bei einer Temperatur zwischen 18—40° C. tritt in den Fäden Sporenbildung auf (Fig. 384, 385 und Fig. 319 S. 261), und zwar nach ROB. KOCH in Form eines stark lichtbrechenden Tröpfchens. Die schönsten Sporen entstehen zwischen 20—25° C. Bei Bruttemperatur sind die Sporen etwa 24 Stunden nach der Einsaat des Materials fertig, bei 21° C. etwa nach 70—75 Stunden. Sind die Sporen fertig, dann zerfällt der Bazillusfaden, die Sporen werden frei und keimen dann, auf einen passenden Nährboden gebracht, wieder zu Bazillen aus. Die Resistenz der Milzbrandsporen ist je nach ihrer Provenienz nach E. v. ESMARCH sehr verschieden, sie gehen bald früher, bald später zugrunde, z. B. durch 5proz. Karbollösung in 2—30—50 Tagen, durch strömenden Dampf von 100° C. in 3—10—12 Minuten. Durch die Art des Nährbodens oder z. B. durch Zusatz von $^1/_{2000}$ bis $^1/_{5000}$ Kaliumbichromat zur Nährbouillon verlieren die Bazillen die Fähigkeit, Sporen zu bilden (sog. asporogener Milzbrand, CHAMBERLAND, ROUX, K. B. LEHMANN, v. BEHRING), ebenso bei Züchtung derselben 8 Tage lang bei 30—33° C. in Kalbsbouillon, welcher man (im Verhältnis von 8—20:10,000) Karbolsäure zugesetzt hat (ROUX), oder einfach bei Züchtung bei 42° C. (PHISALIX). Diese so erhaltenen asporogenen Milzbrandbazillen haben zunächst an ihrer Virulenz keine Einbuße erlitten, aber nach einer Reihe von Generationen verlieren z. B. die bei 42° C. gezüchteten Bazillen nach PHISALIX völlig ihre Virulenz. Durch hohe Wärmegrade (42° C.) asporogen gemachte Milzbrandbazillen werden wieder sporogen, wenn sie in mit frischem Meerschweinchenblut versetzter Fleischbrühe kultiviert werden (PHISALIX). Die asporogenen und die gewöhnlichen Milzbrandbazillen sind hinsichtlich ihrer Form und der Art der Kulturen etwas verschieden. Diese Tatsache ist für die Systematik der Bakterien von besonderer Bedeutung, sie lehrt, daß die Bakterien je nach dem Nährboden größere Verschiedenheiten zeigen, und daß man nicht ohne weiteres Bakterien nach dem Aussehen ihrer Form und Kultur voneinander trennen soll. Ist der Nährboden erschöpft, dann sterben die Bazillen ab resp. es bilden sich Involutionsformen. Im lebenden Tierkörper und der unverletzten Leiche bilden die Milzbrandbazillen keine Sporen, weil dazu ein völlig ungehinderter Zutritt von Sauerstoff notwendig ist.

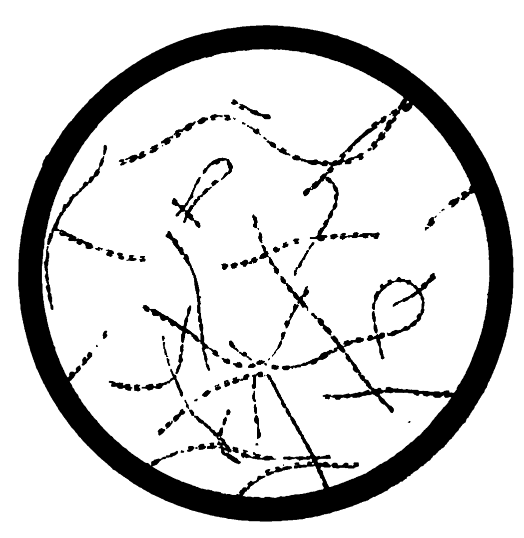


Fig. 385. Milzbrandbazillen (Agar). Sporenfärbung nach A. KLEIN und SOBERNHEIM. Vergr. 600 : 1.

Die Entwickelung der Bazillen beobachtet man unter dem Mikroskop am besten, wenn man sie in einem Tropfen unserer gewöhnlichen Nährbouillon in einen hohlen Objektträger bringt.

Das Milzbrandgift. Künstliche Abschwächung der Virulenz der Milzbrandbazillen.

Die Frage nach dem Wesen des Milzbrandgiftes hat man verschieden beantwortet. Der Milzbrandbazillus gehört entschieden zu den infektiösen Bakterien, d. h. er schädigt den Organismus besonders durch seine massenhafte Vermehrung, er durchwächst den Körper gleichsam, außerdem kommt noch die Bildung der Stoffwechselprodukte in Betracht. Die toxischen Produkte (Albumosen und Basen) der Milzbrandbazillen sind besonders von HANKIN, BALP, CARBONE, LANDO LANDI u. a. untersucht worden.

In verschiedener Weise kann man die Virulenz der Milzbrandbazillen abschwächen, z. B. durch hohe oder niedrige Temperatur (TOUSSAINT, PASTEUR); durch eine längere Züchtung, z. B. von 24 Tagen bei 42—43° C., vermag man die Milzbrand-

bazillen völlig unschädlich zu machen (KOCH, GAFFKY, LÖFFLER). Durch Züchtung in mit frischem Meerschweinchenblut versetzter Fleischbrühe kann man die verloren gegangene Virulenz wiederherstellen (CHAUVEAU). Nach HAMBURGER werden die Milzbrandbazillen besonders auch durch venöse Stauung resp. durch die Kohlensäure geschädigt. Der abgeschwächte Milzbrand bildet andere Stoffwechselprodukte als der virulente, der letztere produziert auf künstlichem Nährboden z. B. erhebliche Mengen von Säure, der erstere dagegen eher alkalische Substanzen (v. BEHRING). Durch verschiedene antagonistische Bakterien wird die Virulenz der Milzbrandbazillen teils in künstlichen Kulturen, teils im Organismus ebenfalls abgeschwächt, z. B. durch Erysipelkokken, durch Staphylococcus pyogenes aureus, durch den Bacillus pyocyaneus, durch den FRIEDLÄNDERschen Kapselbazillus, durch den Micrococcus prodigiosus usw. (EMMERICH, WATSON, CHEYNE, PAWLOWSKY, BOUCHARD, FAZIO, BLAGOVETSCHENSKY, CHARRIN u. a.). Von Interesse ist, daß der Staphylococcus pyogenes aureus im Organismus bei Mäusen und Meerschweinchen in Berührung mit Milzbrandbazillen nach BAUMGARTEN, CZAPLEWSKY und L. BECO eine merkliche Erhöhung seiner Virulenz erfährt, eine rasch tödliche Septikämie erzeugt, während gleichzeitig die Entwickelung der Milzbrandbazillen völlig gehemmt wird. Auch sterilisierte Kulturen der antagonistischen Bakterien wirken nach BUCHNER hemmend auf die Entwickelung der Milzbrandbazillen, woraus hervorgeht, daß die Hemmungswirkung durch die chemischen Stoffe der genannten Bakterien bedingt ist.

Impfung. Immunität.

Diese bezüglich der Abschwächung der Virulenz der Milzbrandbazillen vorliegenden Tatsachen hat man zu Impfungen behufs Erzielung künstlicher Immunität gegen virulente Milzbrandbazillen benutzt. Durch Impfung mit den abgeschwächten, bei 42—43° C. gezüchteten Milzbrandbazillen hat PASTEUR besonders Rinder und Schafe gegen Milzbrand unempfänglich zu machen versucht, ähnlich wie wir es für die Pocken durch die Kuhpockenimpfung in der Tat erzielen. Gegen den natürlichen Infektionsmodus vom Darm aus scheint die PASTEURsche Lokalimpfung nicht mit Sicherheit anwendbar zu sein (KOCH). HANKIN stellte im KOCHschen Institut aus Milzbrandkulturen eine Albumose dar, welche bei Mäusen und Kaninchen, in sehr kleiner Dosis einverleibt, Immunität gegen Milzbrand hervorruft. R. EMMERICH, DI MATTEI und PAWLOWSKY haben Tiere (Kaninchen) durch Vorimpfungen mit Erysipelkokken für die Milzbrandinfektion unempfänglich gemacht. EMMERICH empfiehlt im Verein mit MAST, SCHOLL und TSUBOI keimfreies Serum von mit Erysipelstreptokokken infizierten Schafen zur Behandlung des Milzbrandes beim Menschen. Von hohem Interesse ist noch eine Entdeckung von WOOLDRIDGE, daß Tiere durch Injektion von Fibrinogenlösungen, wenn sie als Kulturflüssigkeit für Anthrax gedient hatten, gegen Anthrax immun wurden. Aber auch ohne Vermittelung der Milzbrandbazillen konnte WOOLDRIDGE durch chemisch leicht veränderte Fibrinogene Immunität erzeugen. CHARRIN und BOUCHARD haben durch Einimpfung des Bazillus des grünblauen Eiters (s. S. 319) in der Entstehung begriffenen Milzbrand bei Tieren rückgängig gemacht und zur Heilung gebracht.

Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß die Milzbrandbazillen, wenn sie den Körper nicht empfänglicher Tiere passiert haben, eine Einbuße an ihrer Virulenz erlitten haben. MALM konnte im Gegenteil eine Steigerung der Virulenz nachweisen.

Vorkommen und Entstehung des Milzbrandes.

Der Milzbrand ist in manchen Ländern, z. B. in Rußland, Sibirien, Ungarn, Ostindien, Persien, in einzelnen Distrikten von Frankreich und Deutschland sehr verbreitet und richtet alljährlich unter dem Viehstand schlimme Verwüstungen an, besonders in den heißen Sommermonaten, im Winter erlöschen die Milzbrandendemien. In England und Nordamerika ist der Milzbrand nicht so häufig. In der Natur außerhalb des Tierkörpers hat man den Milzbrandbazillus noch nicht nachgewiesen. Die Übertragung des Milzbrandbazillus beim Tiere geschieht am häufigsten bei den Weidetieren (Schafe, Rinder, Pferde) vom Darm aus, dann durch kutane Impfung; Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen werden sehr leicht durch Inhalation von Sporen (BUCHNER), dagegen schwer vom Darm aus infiziert. Beim Menschen wird der Milzbrand besonders durch Infektion kleiner Hautwunden (Pustula maligna), ferner von der Lunge und vom Darm aus übertragen (s. S. 379—380). Die Milzbrandbazillen vermehren sich sehr rasch im Tierkörper und finden sich außer an der Infektionsstelle, z. B. in einer Pustula maligna (Fig. 386), vorzugsweise nur in den Blutgefäßen, aber hier meist in ganz außerordentlicher Zahl (Fig. 387), ferner besonders in der ersten Zeit nach der Infektion in der Lymphe und im Chylus, z. B. bei Infektion vom Darm aus. In der Pustula maligna findet man die Milz-

brandbazillen auch vielfach in Zellen eingeschlossen (Karg), eine Tatsache, welche man wohl nicht ohne weiteres im Sinne der Phagocytenlehre Metschnikoffs verwerten kann (s. S. 272), eher dürfte es sich um **abgestorbene** Bazillen handeln. Der infizierte Organismus geht gewöhnlich sehr bald nach der Infektion infolge der rapiden Vermehrung der Bazillen und infolge ihrer giftigen Stoffwechselprodukte zugrunde.

Natürliche Immunität einzelner Tiere gegen Milzbrand.

Der Hund, das Schwein, die meisten Vögel sind immun gegen Milzbrand, die Ratte meistens, ebenso der Frosch unter gewöhnlichen Verhältnissen. Setzt man aber einen Frosch, in dessen Lymphsack man Milzbrandsporen gebracht, in den Brutschrank, so geht er an Milzbrand zugrunde. Nach Rohrschneider sind 28° C. die untere Temperaturgrenze, bei welcher sich die Milzbrandbazillen im Froschkörper noch entwickeln. Nach Crookshank **können** Schweine gelegentlich an Milzbrand erkranken, jedoch ist die Widerstandsfähigkeit derselben sehr groß. Nach Ssawtschenko hebt die Durchschneidung des Rückenmarks die Immunität der Tauben gegen Milzbrand auf. Die Immunität gegen



Fig. 386. Milzbrandbazillen in einer Pustula maligna der Haut. Bazillen mit Gentianaviolett, Gewebe durch Bismarckbraun gefärbt. Vergr. 300.

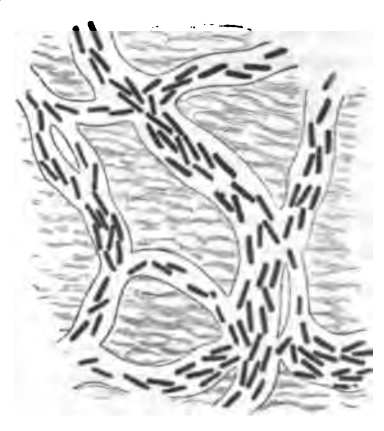


Fig. 387. Milzbrandbazillen in den Kapillaren einer Darmzotte (Kaninchen), mit Methylenblau gefärbt, mit kohlensaurem Kali nachbehandelt. Vergr. 800.

Milzbrand scheint überhaupt bei den verschiedenen Tieren keine vollständige zu sein, da die Bazillen allmählich daran gewöhnt werden können, auch auf ungeeignetem Boden zu wachsen.

Übergang der Milzbrandbazillen von der Mutter auf den Fötus.

Den Übergang der Milzbrandbazillen von der Mutter auf den Fötus und umgekehrt haben besonders Schmorl, Lingard, Latis und Marchand nachgewiesen. Die Bazillen wachsen in die fötale Placenta gleichsam hinein, was durch Alteration der Gefäßwände, des die Gefäße umgebenden Gewebes und des Zottenepithels begünstigt wird. Die **gesunde** Placenta gestattet nicht ohne weiteres den Übertritt von Mikroorganismen oder sonstiger körperlicher Elemente, sondern nur, wenn der Filter durch pathologische Prozesse resp. durch Ansiedelung pathogener Bakterien gleichsam durchlässig wird. Die Bazillen wachsen in die Placenta hinein, ähnlich wie es Buchner für das Eindringen der Milzbrandbazillen in die Lungengefäße nach Inhalation von Milzbrandsporen experimentell nachgewiesen hat. In derselben Weise geschieht auch der Übergang der Tuberkelbazillen von der Mutter auf den Fötus.

Färbung der Milzbrandbazillen.

Der Milzbrandbazillus läßt sich mit den wässerigen Anilinfarbenlösungen schnell färben, ebenfalls nach der Gramschen Methode. Die Sporen werden am besten bei höherer Temperatur mittels der Ehrlichschen Anilinwasser-Fuchsinlösung, der Ziehlschen karbolwasserhaltigen Lösung oder nach Klein (s. Fig. 385) gefärbt. Statt der Ehrlichschen Fuchsinlösung kann man auch die entsprechende Gentianaviolettlösung zur Sporenfärbung anwenden, nach der Entfärbung der Bazillensubstanz färbt man dann mit Bismarckbraun nach. Bezüglich der Sporenfärbung verweise ich auf die schon früher erwähnte Arbeit von Sobernheim im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, Bd. II, S. 23—24.

In neuerer Zeit sind zahlreiche Arbeiten über Milzbrand erschienen, es würde aber den Rahmen unseres Lehrbuchs weit überschreiten, wollten wir auf alle gebührend ein-

gehen. Ich erwähne noch besonders die Untersuchungen von Martinotti, Barbacci, Tedeschi, Phisalix, Sirena, Wissokowicz und Sobernheim (im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann).

Verlauf des Milzbrandes bei Tieren.

Verlauf des Milzbrandes bei Tieren. — Der Milzbrand bei Tieren verläuft z. B. bei Haustieren nach Bollinger in drei Hauptformen: 1. der apoplektiforme Milzbrand (Anthrax acutissimus), dessen Dauer nur Minuten bis zu mehreren Stunden beträgt; 2. der akute Milzbrand (Anthrax acutus), dessen Dauer mehrere Stunden bis zu einigen Tagen beträgt; 3. die subakuten Milzbrandformen (Anthrax subacutus) von längerer Dauer. Ein Inkubationsstadium fehlt oder dauert 3—5 Tage. Bei den überaus häufigen apoplektiformen Anthraxfällen (Rind, Schaf) stürzen die Tiere, welche sich bis dahin anscheinend vollständig wohl befinden, wie vom Schlage getroffen zusammen und verenden unter Konvulsionen, Cyanose, Dyspnoe oft schon nach wenigen Minuten. Die akut auftretenden Milzbrandfälle beginnen nach Bollinger beim Rind und Pferd unter verminderter Freßlust und Schüttelfrost, welchem ein remittierendes oder intermittierendes hohes Fieber (41° C. und mehr) folgt; fast regelmäßig bestehen Zuckungen, besonders klonische Krämpfe der Extremitäten. Die geschilderten Symptome treten anfallsweise auf. Die subakute Milzbrandform, der Milzbrandkarbunkel, ist charakterisiert durch karbunkulöse und erysipelatöse Anschwellungen an verschiedenen Hautstellen, besonders an den Hinterfüßen, während das Allgemeinbefinden nur wenig gestört ist. Die Resorption der Karbunkel beginnt häufig schon nach einigen Tagen, nur ausnahmsweise kommt es zur Verschorfung und Geschwürsbildung. In etwa 60—70% der subakuten Fälle erfolgt (z. B. bei Rindern und Pferden) der Tod unter Dyspnoe und Konvulsionen.

Der Milzbrand beim Menschen.

Der Milzbrand beim Menschen. — Beim Menschen entsteht der Milzbrand besonders durch Übertragung der Milzbrandbazillen oder deren Sporen von einem erkrankten Tiere, z. B. besonders bei solchen Personen, welche infolge ihres Berufes mit milzbrandkranken Tieren oder deren Resten in Berührung kommen, also bei Schäfern, Landwirten, Fleischern, Tierärzten, bei Arbeitern in Tierfellhandlungen (Kürschner, Rauchwarenhändler), bei Arbeitern in Roßhaar-, Woll- und Papierfabriken usw. Die sog. Hadernkrankheit, eine unter dem Bilde der Pneumonie mit typhösen resp. septischen Erscheinungen rasch tödlich verlaufende Krankheit bei Leuten, welche in Papierfabriken Lumpen sortieren und zerkleinern, ist zuweilen primärer Lungenmilzbrand infolge Einatmung von Milzbrandsporen. Nach Kranhals wird die Hadernkrankheit auch durch die Bazillen des malignen Ödems (s. S. 327—330) verursacht. In den Hadern kommen natürlich verschiedene Mikroorganismen vor. O. Roth beschrieb drei pathogene Bazillenarten, Bazillus I ist dem Bacillus coli communis ähnlich, Bazillus II dem Proteus hominis, und Bazillus III dem Proteus vulgaris Hausers (s. S. 358).

Die Hadernkrankheit.

Nach den Versuchen von Enderlen im pathologischen Institut zu München ist die Einatmung von Milzbrandsporen viel gefährlicher als die direkte Fütterung. Sämtliche „Einatmungstiere" gingen an Milzbrand zugrunde, die durch Fütterung infizierten Tiere blieben zum Teil am Leben. Ferner entsteht der Milzbrand beim Menschen infolge des Genusses von Fleisch, Milch oder Butter von milzbrandigen Tieren. Auch durch Insekten (Fliegen), die mit milzbrandigen Tieren in Kontakt kommen, wird der Milzbrand auf den Menschen übertragen (Huber). Auch von Mensch zu Mensch wird das Gift übergeimpft, z. B. bei Sektionen. Die Krankheit entsteht also entweder durch Einimpfung der Bazillen oder deren Sporen in die äußere Haut, z. B. von kleinsten Kontinuitätstrennungen aus, oder indem das Gift eingeatmet oder mit der Nahrung in den Darmtraktus aufgenommen wird. Die von E. Wagner u. a. mitgeteilten Fälle von sog. Intestinal-

mykose des Menschen sind im wesentlichen echte Milzbranderkrankungen. Im allgemeinen ist die Disposition des Menschen für Milzbrand nicht sehr bedeutend. Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödlicher Infektion des Kindes beobachtete MARCHAND. Wir sahen S. 378, daß die Milzbrandbazillen besonders nach Alteration der Gefäßwände die Placenta durchdringen.

Der Verlauf des Milzbrandes beim Menschen ist verschieden, je nachdem es sich um eine äußere oder innere Infektion handelt. Bei der Infektion durch die Haut entsteht nach einer Inkubation von meist 3—6 Tagen an der betreffenden Stelle ein brennendes, juckendes, rotes Knötchen mit einer rötlichen oder bläulichen Blase, welche bald platzt und zu einem Schorf vertrocknet (sog. Pustula maligna). Die den Schorf umgebende Haut schwillt dann gewöhnlich an, und es bilden sich zuweilen noch weitere Bläschen. Der primäre Knoten an der Infektionsstelle wird gewöhnlich erbsen- bis nußgroß. In der Regel breitet sich die Induration und ödematöse Anschwellung von dem primären Knoten aus sehr rasch aus, die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Nachdem die lokalen Symptome etwa 48—60 Stunden gedauert haben, beginnen die allgemeinen Erscheinungen (hohes Fieber, hochgradige Schwäche, Delirien, Diarrhöen, heftige vage Schmerzen usw.). Bei tödlichem Ausgang tritt der Tod sehr oft unter Kollapserscheinungen meistens nach 5—8tägiger Dauer der Krankheit ein. Bei günstigem Ausgange erfolgt die Abstoßung des Schorfes zuweilen durch Eiterung. In anderen Fällen beobachtet man mehr eine diffuse erysipelatöse Form des Karbunkels (VIRCHOW, BOLLINGER), z. B. nach Infektion durch Fliegenstich, aber auch bei innerer Infektion hat man eine derartige mehr diffuse, erysipelatöse Anschwellung der Hautdecke, teilweise mit Ausgang in Gangrän, konstatiert. Der Verlauf des Milzbrandes nach innerer Infektion vom Darm aus ist charakterisiert durch das Plötzliche der Erkrankung, den schnellen Verlauf unter Erbrechen, Diarrhoe, Cyanose mit nachfolgendem Kollaps. Bei der Infektion von der Lunge aus, wie bei der S. 379 erwähnten Hadernkrankheit, beobachtet man Pneumonien mit typhösen resp. septischen Erscheinungen und meist rasch tödlichem Verlauf. Die Leichenbefunde beim Menschen sind im wesentlichen dieselben, wie bei Tieren, auch hier finden sich enorme Mengen von Milzbrandbazillen in den inneren Blutgefäßen, besonders in den Kapillaren (Fig. 387 S. 378).

Diagnose des Milzbrandes. Die Diagnose des Milzbrandes gründet sich bei kutaner Infektion besonders auf das charakteristische, oben geschilderte Aussehen der Pustula maligna und auf die Anamnese bezüglich der Berufsart des Kranken, der Entstehung der Pustel usw. Eventuell ist die Diagnose durch mikroskopische Untersuchung des Karbunkels zu entscheiden. Zuweilen wird die Milzbrandpustel (Pustula maligna) durch eine Staphylokokkeninvasion oder durch eine sonstige bakterielle Erkrankung vorgetäuscht (HÖLSCHER). Bezüglich der Diagnose der inneren Infektionen müssen wir auf die Lehrbücher der inneren Medizin verweisen.

Prognose. Die Prognose des menschlichen Milzbrandes bei äußerer Infektion hängt im wesentlichen davon ab, ob frühe genug eine energische chirurgische Behandlung stattfindet. LENGYL und KORANYI verloren infolge ihrer energischen lokalen Behandlung von 142 Fällen von Milzbrand nur 13. Prognostisch wichtig ist ferner, an welcher Körperstelle die Milzbrandinfektion stattfindet. Ungünstig ist z. B. meist der Verlauf, wenn der Milzbrand am Halse beginnt, weil er sich hier leicht auf das Mediastinum, auf Kehlkopf und Rachen ausbreitet. Bei Milzbrand durch innere Infektion (Darm, Lunge) sind Heilungen sehr selten.

Behandlung des Milzbrandes.

Behandlung des Milzbrandes. — Für die Behandlung des Milzbrandes beim Menschen ist die Tatsache von der größten Wichtigkeit, daß der Anthrax an der Haut länger lokal bleibt, als bei Tieren. Kommt der Kranke früh genug in unsere Behandlung, dann ist es unsere Pflicht, die Infektionsstelle so rasch und so energisch als möglich zu zerstören, z. B. durch Exstirpation, durch Verschorfung mit dem Paquelin, durch Ätzung mit Salpetersäure oder mit Kal. causticum usw. Nach KOCH ist Sublimat das stärkste Gift gegen die Milzbrandbazillen, noch in einer Verdünnung von 1 : 300,000 tötet es die Milzbrandbazillen. Daher dürften sich auch subkutane Injektionen von $^1/_{10}$ proz. Sublimat, von 2—5 proz. Karbolsäure (RAIMBERT u. a.) oder von verdünnter Jodtinktur (1 : 2 Aqua, DAVAINE) in und um die Infektionsstelle empfehlen. Besonders russische Autoren, z. B. SCHARNOWSKI, WASKRESSENSKI, ROSTOSCHINSKI, MATWEJEW haben durch energische subkutane und innerliche Anwendung von Karbolsäure sehr günstige Erfolge erzielt (0,5 Acid. carbol. pro die innerlich und energische lokale Injektionen von 3 proz. Karbollösung). Andere, z. B. K. MÜLLER, JUSTI u. a. raten, die lokale Erkrankung ganz in Ruhe zu lassen, sie durch Auflegen von grauer Quecksilbersalbe zu schützen usw. In geeigneten, frühzeitig in Behandlung kommenden Fällen kann man bei Milzbrandinfektion an den Extremitäten die elastische Umschnürung derselben anwenden (NISSEN), um so mehr, als nach HAMBURGER die venöse Stauung resp. die Kohlensäure schädigend auf die Milzbrandbazillen einwirkt. Innerlich empfiehlt sich eine roborierende Diät sowie Alkohol in großen Dosen und in möglichst konzentrierter Form. Es muß der Zukunft vorbehalten bleiben, ob es auch beim Menschen möglich ist, z. B. durch Einimpfung anderer Spaltpilze, die Entstehung des Milzbrandes zu verhüten oder gar denselben zu heilen, wie es bei Tieren gelungen ist (s. S. 377). EMMERICH hat, wie S. 377 erwähnt wurde, im Verein mit MAST, SCHOLL, TSUBOI und LÖW keimfreies Serum von mit Erysipelstreptokokken infizierten Schafen und in neuerer Zeit Pyocyanose (Enzyme, d. h. Stoffwechselprodukte des Bacillus pyocyaneus) gegen den Milzbrand beim Menschen empfohlen. Bezüglich der therapeutischen Erfolge der Seruminjektionen von Tieren, welche eine durch Impfung mit Milzbrandgift künstlich erlangte oder natürliche Immunität besitzen, liegen bis jetzt noch zu wenig positive Mitteilungen in der Literatur vor. A. SCLAVO erzielte durch subkutane Injektion von 20—30 ccm seines von immunisierten Tieren gewonnenen Serum anticarbunculosum unter die Bauchhaut günstige Erfolge beim äußeren Milzbrand des Menschen. Die Injektion ist eventuell nach 8—10 Stunden zu wiederholen. v. BARACZ lobt die intravenösen Injektionen von löslichem Silber (Collargol Credé s. S. 178).

Der Rauschbrand.

Der Rauschbrand. — Der Rauschbrand (charbon symptomatique der Franzosen) ist eine dem Milzbrand vielfach ähnliche Erkrankung des Herdenviehs, besonders der Rinder, welche ebenfalls vorzugsweise in der wärmeren Jahreszeit in manchen Gegenden, z. B. in den bayerischen Alpen, in Baden, Schleswig-Holstein usw., endemisch auftritt und lange mit dem Milzbrand verwechselt worden ist. Beim Menschen ist der Rauschbrand bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Der Rauschbrand ist zuerst von FESER und BOLLINGER, dann von ARLOING, CORNEVIN, THOMAS, KITASATO, SCHATTENFROH und GRASSBERGER genauer studiert worden. Der Rauschbrand ist charakterisiert durch die Bildung unregelmäßig begrenzter, emphysematöser, knisternder, „rau-

schender“ Anschwellungen der Haut und der Muskulatur, besonders an den Schenkeln, und durch eine auffallende schwarzrote Verfärbung der erkrankten Muskeln. In der blutigserösen Flüssigkeit der Erkrankungsherde findet sich ein charakteristischer Bazillus, welchen KITASATO zuerst in Reinkulturen auf festen Nährböden züchtete; durch Übertragung desselben auf Tiere erzeugte KITASATO typischen Rauschbrand. Nach SCHATTENFROH und GRASBERGER ist der eigentliche Erreger des Rauschbrandes ein in die Gruppe der unbeweglichen Buttersäurebakterien gehörendes Stäbchen (ein „Clostridium“).

Der Rauschbrandbazillus (Fig. 388) ist nach KITASATO ein ziemlich großes, schlankes, lebhaft bewegliches Stäbchen mit deutlich abgerundeten Enden, meist einzeln, zuweilen zu zweien, aber niemals entstehen längere Fäden. Er ist streng anaërob und geht bei Berührung mit dem Sauerstoff der Luft bald zugrunde. Er wächst am besten bei Brutwärme, er gedeiht auch bei einer Temperatur von 16—18° C., aber erst nach 5—6—8 Tagen. Die Sporen bilden sich als große, stark glänzende, etwas in die Länge gezogene Gebilde am Ende des Stäbchen exzentrisch (Fig. 388), die Spore wird frei, und der Rest der Bazillen geht rasch zugrunde. Die Sporen, welche sehr widerstandsfähig sind, bilden sich nicht im lebenden Tiere, wohl aber in der Leiche und in unseren künstlichen Kulturen. Bemerkenswert ist die Neigung älterer oder auf ungünstigen Nährböden gewachsener Zellen, Involutionsformen zu bilden, z. B. in der Form großer, plumper, in der Mitte angeschwollener, spindelförmiger Glieder mit unregelmäßigen Konturen und körniger Trübung.



Fig. 388. Rauschbrandbazillen. Sporentragende Stäbchen aus einer Agarkultur. Deckglaspräparat, gefärbt mit Fuchsin. Vergr. 1000. Nach C. FRAENKEL und R. PFEIFFER.



Fig. 389. Rauschbrandbazillen. Reinkultur, 4 Tage alt, nach Verteilung des Impfstoffes in hoher Traubenzucker-Gelatine; ungefärbt. Natürliche Größe. Nach C. FRAENKEL und R. PFEIFFER.

In mit Traubenzucker oder anderen reduzierenden Substanzen versetzter Gelatine entstehen in wenigen Tagen kugelige Massen, welche den Nährboden rasch verflüssigen (Fig. 389). Bei Stichkulturen in hoher Gelatine entsteht eine trübe, graue Verflüssigung in den untersten Schichten unter Gasentwickelung mit charakteristisch säuerlichem Geruch. Agar wird bei Bruttemperatur schon in 24 Stunden von massenhaften Gasblasen durchsetzt. In Bouillon bilden sich unter Gasbildung weiße Flöckchen am Boden des Gefäßes. Durch Züchtung bei 42—43° C. läßt sich die Virulenz der Bazillen rasch beseitigen, die Sporen verlieren ebenfalls durch hohe Hitzegrade ihre Virulenz, aber durch Aufschwemmen in 20 proz. Milchsäurelösung und durch Injektion derselben in empfängliche Tiere kann man die Virulenz derselben in erhöhtem Grade wieder hervorrufen (ARLOING, CORNEVIN, THOMAS). Durch Übertragung der Reinkulturen auf empfängliche Tiere gehen dieselben rasch unter den oben erwähnten Erscheinungen an Rauschbrand zugrunde. Unter natürlichen Verhältnissen entsteht die Krankheit vorzugsweise durch Infektion kleiner Wunden, besonders an den Extremitäten, seltener durch Infektion von der Lunge

oder vom Darm aus. Das Gift wird besonders durch die Sporen verschleppt, da die Bazillen in Berührung mit der Luft rasch untergehen. Auf die verschiedenste Weise gelingt es, beim Rauschbrand künstliche Immunität zu erzeugen, und daher ist die Vaccination mit geeignetem Impfstoff durchaus empfehlenswert (KITASATO, KITT, ARLOING).

Die Färbung der Rauschbrandbazillen geschieht in der gewöhnlichen Weise. Bei der GRAMschen Methode verlieren die Stäbchen die Farbe wieder. Die Sporen lassen sich durch die wässerigen Anilinfarben nicht färben, wohl aber durch die Doppelfärbung. —

§ 78. *Der Rotz oder Wurm (Malleus).*

Der Rotz (Malleus). — Der Rotz oder Wurm (Malleus) ist eine vorzugsweise beim Pferd und Esel primär auftretende, bazilläre Infektionskrankheit, welche auf Menschen und sämtliche Haustiere, nur nicht auf

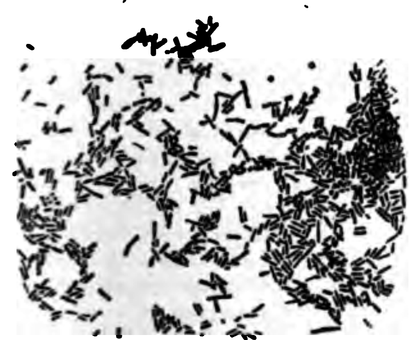


Fig. 390. Rotzbazillus. Reinkultur auf Glyzerinagar; Ausstrichpräparat, gefärbt mit Karbolfuchsin. Vergr. 1000. Nach C. FRAENKEL und R. PFEIFFER.



Fig. 391. Bacterium mallei. Ausstrich aus dem Eiter eines der Rotzinfektion erlegenen Meerschweinchens. Von den ziemlich spärlichen Stäbchen sind die in einem Haufen von Leukocyten befindlichen 4 gekreuzten Stäbchen besonders charakteristisch. Vergr. 650. Nach HEIM.

Rindvieh übertragbar ist. Die Krankheit ist charakterisiert durch das Auftreten eigentümlicher kleinerer und größerer Knoten, besonders auf den Schleimhäuten der Respirationswege und in der Haut mit sekundären, auf embolischem Wege entstandenen Knoten in den inneren Organen (Milz, Leber, Nieren, Hoden, Knochen usw.).

Ätiologie des Rotz.

LÖFFLER und SCHÜTZ haben zuerst charakteristische Bazillen (Fig. 390, 391) in den Rotzknoten nachgewiesen, dieselben auf künstlichem Nährsubstrat in Reinkulturen gezüchtet und durch Einimpfung dieser Kulturen bei verschiedenen Versuchstieren typischen Rotz erzeugt. Auch ISRAEL, KITT und WEICHSELBAUM haben dieselben Bazillen bei Rotz gefunden und erfolgreich auf andere Tiere übertragen, so daß es keinem Zweifel unterliegt, daß die erwähnten Bazillen die Ursache der Rotzkrankheit sind. BABES fand in Rotzherden außer den Bazillen oft Streptokokken, NONIEWICZ besonders bei subkutanem und chronischem Rotz neben den Bazillen eine besondere Coccusform.



Fig. 392. Kartoffelkultur des Rotzbazillus bei 37° C., 4 Tage alt.

Die Rotzbazillen.

Die Rotzbazillen (Fig. 390, 391) sind schlanke, den Tuberkelbazillen ähnliche Stäbchen, aber gleichmäßiger an Größe und breiter als letztere. Sie sind ohne Eigenbewegung. Die Bazillen, wie die meisten pathogenen Bakterien fakultativ anaërob, lassen sich auf den gebräuchlichen Nährböden bei Temperaturen zwischen 25—40° C.

und bei Sauerstoffanwesenheit züchten. Auf Kartoffeln bildet sich bei Bruttemperatur im Verlauf von etwa zwei Tagen ein gelblicher, honigähnlicher Belag, der dann allmählich dunkler resp. braunrot bis dunkelrot wird (s. Fig. 392). Auf Agar bilden die Kolonien weißliche, feuchtglänzende Beläge, auf Blutserum, welches nicht verflüssigt wird, helldurchscheinende, tropfenförmige, später zusammenfließende Auflagerungen. Die Sporenbildung des Rotzbazillus ist noch nicht erwiesen, nach LÖFFLER, BAUMGARTEN und ROSENTHAL aber wahrscheinlich. Bei fortgesetzter Züchtung auf künstlichen Nährböden verliert der Rotzbazillus bald seine Virulenz. Durch Übertragung von Reinkulturen der Rotzbazillen auf empfängliche Tiere (Pferd, Esel, Ziegen, Katzen, Feldmäuse, Waldmäuse, Wühlmäuse, Meerschweinchen) entsteht das typische Bild der Rotzkrankheit, die Rotzbazillen finden sich vorzugsweise im Zentrum der spezifischen Rotzknötchen. Weniger empfänglich für das Rotzgift sind Schweine, Schafe, Kaninchen, Hunde, mit Ausnahme von jungen Hunden, welche nach FLÜGGE sehr empfänglich sind; ganz unempfänglich sind Rinder, Hausmäuse, weiße Mäuse, Ratten. Feldmäuse gehen schon nach 3—4 Tagen nach der künstlichen subkutanen Infektion an Rotz zugrunde, Meerschweinchen erst im Verlauf von mehreren Wochen. Nach LEO verlieren die weißen Mäuse ihre natürliche Unempfänglichkeit und werden für Rotz empfänglich, wenn sie durch Fütterung mit Phoridzin künstlich diabetisch gemacht werden. Je reicher das Blut an Sauerstoff ist, um so weniger vermag sich das Rotzgift bei den betreffenden Tieren zu entwickeln (SANARELLI). Durch fortgesetzte Überimpfung der Rotzbazillen von Tier zu Tier vermag man die Virulenz derselben außerordentlich zu steigern (GAMALEIA). BABES hat durch Ausfällen aus dem Filtrat von Pferdefleischbrühkulturen mit gleichen Teilen von Äther und Alkohol die chemischen Stoffwechselprodukte der Rotzbazillen isoliert. Dieses sog. „Malleïn" oder „Morvin" erzeugt keine Lokalerkrankung, wohl aber Intoxikationserscheinungen (Fieber, Krämpfe, Nephritis, Marasmus, Tod). BABES hat durch Morvininjektionen ein rotzkrankes Pferd geheilt und auch mit Erfolg Schutzimpfungen vorgenommen. Die sonst mit dem Malleïn erzielten Erfolge sind sehr wechselnde.

Mallein (Morvin).

Die Bazillen finden sich in den spezifischen Gewebsneubildungen teils vereinzelt, teils in unregelmäßigen Haufen oder in Büscheln von mehreren parallel gestellten Stäbchen. Die Färbung der Rotzpräparate resp. der Rotzbazillen gelingt mit konzentrierter alkalischer Methylenblaulösung, sie werden dann mit stark verdünnter Essigsäure nachbehandelt, in Alkohol entwässert und in Cedernöl eingebettet. Nach der GRAMschen Methode lassen sich die Rotzbazillen nicht färben. Von neueren Färbemethoden empfehlen sich besonders die WEIGERTsche Anilinmethode, die UNNAsche Trockenmethode und die Methode nach R. KÜHNE (Schnitte 5—8 Stunden in Karbolmethylenblau, dann entfärben in essigsaurem und weiter in destilliertem Wasser, auf dem Objektträger mit dem Ballongebläse trocknen, mit Xylol aufhellen, in Canadabalsam einbetten). NONIEWICZ empfiehlt die LÖFFLERsche und UNNAsche Färbemethode in folgender Weise zu kombinieren: 1. Einlegen der Schnitte aus Alkohol in LÖFFLERsche Methylenblaulösung 2—5 Minuten. 2. Auswaschen in destill. Wasser und färben in 75 Tln. 1/2 proz. Essigsäure und 25 Tln. 1/2 proz. Tropäolin 2—5 Sekunden. 3. Auswaschen in destill. Wasser. 4. Trocknen auf dem Objektträger, Betröpfeln mit Xylol, Untersuchung in Xylol und Canadabalsam.

Färbung der Rotzbazillen.

Die Rotzinfektion geschieht unter natürlichen Verhältnissen wohl vorzugsweise von kleinen Verletzungen der Haut und der Schleimhäute aus und durch die Atmung. BABES hat auch durch Verreiben sehr virulenter Rotzbazillen auf unversehrter Haut Meerschweinchen rotzig gemacht, woraus hervorgeht, daß die Rotzbazillen auch durch Eindringen in die Haarbälge der unverletzten Haut infizieren können.

Der Rotz bei Tieren.

Der Rotz bei Tieren. — Der Rotz tritt bei Pferden und anderen Tieren in der Form kleinerer oder größerer Knötchen oder Knoten oder als diffuse Infiltration auf. Die Rotzknötchen finden sich besonders auf der Schleimhaut der Respirationswege und auf der Haut. Die in der Schleimhaut der Respirationswege, besonders der Nase, des Kehlkopfs, der Trachea auftretenden Knötchen sind etwa sandkorn- bis erbsengroß, von anfangs grauweißer oder gelbgrauer Farbe, finden sich isoliert oder in Gruppen und sind von einem roten Hof umgeben. Durch puriformen Zerfall, oft schon in wenigen Tagen, entstehen dann entsprechend große Geschwüre, welche durch Nekrose der Umgebung sich gewöhnlich rasch vergrößern und sich auch in die Tiefe ausbreiten. Die Rotzknoten in der Lunge sind den Tuberkelknoten ähnlich, sie er-

scheinen teils als lobuläre Entzündungsherde, teils als interstitielle Knötchen. Die Lungenrotzknötchen entstehen nach Bollinger, Ravitsch u. a. teils durch direkte Aspiration des Rotzgiftes, teils auf embolischem Wege. Außer den umschriebenen Rotzknötchen finden sich in der Lunge auch diffuse Rotzinfiltrationen.

Auf der Haut entstehen beim Hautrotz ebenfalls kleinere (miliare) oder größere Knoten mit raschem eitrigen Zerfall und Bildung von Geschwüren, welche schnell um sich greifen und besonders auch zu Entzündung der Lymphgefäße und Lymphdrüsen führen. Der Hautrotz tritt in selteneren Fällen auch sekundär nach primärem Rotz der Respirationsschleimhaut embolisch auf. Wie gesagt, auch in der Milz und Leber, in den Knochen, seltener in den Nieren und Hoden entstehen auf embolischem Wege durch Verschleppung des Giftes ebenfalls sekundäre Rotzknoten.

Der Verlauf der Rotzkrankheit ist akut oder chronisch, die erstere Form kann in 6—12 Tagen den Tod herbeiführen, die letztere, die häufigere Form, kann jahrelang dauern.

Der Rotz beim Menschen.

Der Rotz beim Menschen. — Die Übertragung des Rotz auf den Menschen findet nicht gerade häufig statt. Besonders solche Individuen, welche mit rotzkranken Tieren, vorzugsweise Pferden, in Berührung kommen, sind gefährdet, wie z. B. Kutscher, Pferdewärter, Kavalleristen und Tierärzte. Beim Menschen hat man Rotz der Konjunktiva, seltener der Nasenschleimhaut, dann besonders Hautrotz im Anschluß an geringfügige Verletzungen, besonders im Gesicht und an den Händen beobachtet. Auch beim Menschen verläuft der Rotz, wie bei Tieren, akut oder chronisch, und es bilden sich auch hier die oben erwähnten Rotzknoten und Rotzgeschwüre an der Infektionsstelle und auf embolischem Wege sekundäre Rotzknoten in den inneren Organen. Zuweilen findet sich der primäre Rotzherd in der Lunge (J. Koch). Der akute Rotz verläuft nach 3—5 tägiger Inkubation unter schweren typhoiden, septischen Erscheinungen, zuweilen auch ähnlich wie akuter Gelenkrheumatismus, eventuell mit eitriger Entzündung der großen Gelenke. Die Krankheit beginnt nicht selten mit allgemeinem Unwohlsein und Schmerzen in den Gliedern, in den Gelenken, im Rücken. Unter gewöhnlich hohem Fieber bilden sich dann an der Infektionsstelle die typischen Rotzknoten mit geschwürigem Zerfall. Besonders auf der Haut erscheinen dann auf embolischem Wege pustulöse Eruptionen, welche sich in fressende Geschwüre mit schmutzigem speckigen Grunde umwandeln. Birch-Hirschfeld sah pemphigusartige Blasen an der Nasen- und Wangenhaut mit rascher Zerstörung des größten Teiles der Gesichtshaut (s. Fig. 393). Bei Hautrotz beobachtet man auch nicht selten diffuse erysipelatöse Entzündungen und besonders auch Lymphangoitis und phlegmonöse Infiltrationen des Unterhautzellgewebes mit Ausgang in Eiterung resp. geschwürigen Zerfall. Die eitrigen Entzündungen der Gelenke mit phlegmonösen Komplikationen können, wie gesagt, ganz besonders hervortreten. Bei Auftreten des Nasenrotzes und der oberen Luftwege beobachtet man entsprechende entzündliche Schwellung. Die spezifische Pustel- und Geschwürs-



Fig. 393. Akute Rotzinfektion des Menschen; binnen 8 Tage entwickelte Ulzerationen der Gesichtshaut.

bildung der Haut wird nach J. KOCH meist erst kurz vor dem Tode sichtbar. Die sekundären Rotzherde, besonders auch in den inneren Organen, gleichen beim akuten Rotz in ihrem ganzen Verhalten pyämischen Eiterherden, beim chronischen Rotz mehr verkästen Bildungen.

Die beim Rotz der Pferde so charakteristische, S. 384 beschriebene Affektion der Nase wird beim Menschen nicht so häufig beobachtet, zuweilen tritt sie erst spät auf. Der akute Rotz verläuft infolge der zunehmenden Allgemeininfektion unter Bildung von sekundären Knoten und Abszessen in den inneren Organen, besonders auch in den Muskeln und im Unterhautzellgewebe und unter hohem Fieber wohl stets tödlich innerhalb Tagen oder Wochen. Der chronische Rotz ist beim Menschen bis jetzt noch weniger genau beobachtet worden, die mittlere Dauer desselben gibt KÖNIG auf vier Monate an, er verläuft im wesentlichen analog dem früher beschriebenen chronischen Rotz der Pferde. Chronische Rotzerkrankungen haben zuweilen eine auffallende Ähnlichkeit mit syphilitischen und tuberkulösen Erkrankungen. Nach KÖNIG beträgt die Mortalität des chronischen Rotz etwa 50 %.

Diagnose des Rotz. Die Diagnose besonders des akuten Rotz ist bei primärer Infektion der äußeren Hautbedeckungen und der Nasenschleimhaut infolge des charakteristischen Verhaltens der Rotzknoten und unter Berücksichtigung der Berufstätigkeit des Kranken gewöhnlich nicht schwierig. Der innere Rotz des Kehlkopfs, der Trachea, der Lungen kann oft erst dann erkannt werden, wenn sekundäre Hautaffektionen auftreten oder im Sputum die charakteristischen Rotzbazillen nachgewiesen werden. Auf den Nachweis der letzteren ist in diagnostischer Beziehung in jedem Falle natürlich das größte Gewicht zu legen. Nach der Untersuchung von Deckglaspräparaten aus Rotzknoten, Nasensekret und Pusteln wird man das Kulturverfahren folgen lassen. Zum Tierexperiment eignet sich am besten nach J. KOCH die Feldmaus und das männliche Meerschweinchen. Eine gute Methode, um Rotz rasch zu diagnostizieren, besteht nach STRAUS darin, daß man das verdächtige Sekret mit destilliertem Wasser vermischt und bei männlichen Meerschweinchen intraperitoneal oder subkutan (J. KOCH) injiziert. Nach 2—3 Tagen tritt, falls es sich wirklich um Rotz handelt, eine Schwellung der Hoden ein, welche in den nächsten Tagen noch zunimmt. Es kommt zu Entzündung und Eiterung in der Tunica vaginalis, die auf den Hoden übergreift; im Eiter sind stets Rotzbazillen vorhanden. LEVY und STEINMETZ empfehlen die Injektion in der Mitte des Bauches oberhalb der Blase vorzunehmen, damit nicht durch Verletzung und etwaige Eiterinfektion der in der unteren seitlichen Bauchgegend gelegenen Samenbläschen mit sekundärer Hodenentzündung Täuschungen entstehen. Gerade beim Rotz ist eine möglichst frühzeitige Erkennung der Krankheit mit nachfolgender energischer Behandlung für den Kranken und seine Umgebung von der größten Wichtigkeit.

Behandlung des Rotz. Die Behandlung des Rotz kann nur dann von Erfolg sein, wenn es gelingt, möglichst frühzeitig die Infektionsstelle durch chirurgische Behandlung, durch Exstirpation, durch Paquelin, Galvanokaustik, durch starke Ätzmittel (Salpetersäure, Chlorzink) usw. zu zerstören. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch, sie besteht vor allem in einer energischen Lokalbehandlung der Rotzherde durch Incision. Mehrfach hat man Einreibungen von Ung. hydrarg. ciner. mit Erfolg angewandt (2—3,0 g täglich). Innerlich hat man Jod und Arsenik empfohlen. BABES hat bei Tieren mit seinem Mallein (s. S. 384) Heilung erzielt und Schutzimpfungen mit Erfolg vorgenommen. Der Wert des Mallein erscheint nach den bis jetzt vorliegenden Erfolgen besonders in Deutschland, wie auch STRUBE betont, sehr zweifelhaft. Im Auslande besitzt Mallein teilweise noch ganz schwärmerische Verehrer. Vor allem sollte dem Rotz durch internationale sanitär-polizei-

liche Maßnahmen, wie STRUBE mit Recht verlangt, wirksamer vorgebeugt werden, als es bis jetzt geschieht. —

§ 79. *Maul- und Klauenseuche (Aphthae epizooticae).*

Die Maul- und Klauenseuche. — Die Maul- und Klauenseuche ist nach BOLLINGER eine akute Infektionskrankheit, welche ausschließlich auf dem Wege der Infektion von einem Tiere auf das andere übertragen wird. Die Krankheit, welche besonders beim Rind, bei Schafen, Schweinen und Ziegen, seltener beim Pferd und Hund beobachtet wird, ist charakterisiert durch ein mäßiges fieberhaftes Allgemeinleiden und durch Bildung von Blasen und Geschwüren auf der Mundschleimhaut (Stomatitis .aphthosa), an der Krone, im Spalte der Klauen und am Euter. Zum Eindringen des Giftes in den Körper ist nach BOLLINGER eine Verletzung nicht notwendig, es haftet auf der unverletzten Epithelschicht der Mundhöhle oder dringt auf dem Wege der Atmung, wahrscheinlich auch mit der Nahrung, in den Organismus ein. Die Krankheit ist in hohem Grade kontagiös. Der Verlauf der Maul- und Klauenseuche ist in der Regel gutartig, die Dauer beträgt nach BOLLINGER meist 12—14 Tage, selten weniger. Die Krankheit geht meist in Genesung über, nur junge und kachektische ältere Tiere erliegen zuweilen unter ungünstigen Verhältnissen der Krankheit.

Das Bakterium der Maul- und Klauenseuche.

Der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist nach STUTZER und HARTLEB ein pleomorpher, für Mäuse und Kaninchen sehr pathogener Mikroorganismus. Das Bakterium erscheint teils als ovales, verschieden langes Stäbchen; unter besonderen Verhältnissen bilden sich Kokken, Diplokokken und Streptokokken, welche stets in einer Schleimhülle eingebettet sind. Zuweilen treten hefeartige Gebilde auf, oder das Bakterium verwandelt sich in eine Streptothrix und diese in einen Fadenpilz. Diese Umwandlungen lassen sich nach STUTZER und HARTLEB verfolgen, wenn man von einer einheitlichen Bakterienkultur ausgeht und Nährmedien von verschiedener Zusammensetzung gebraucht. Diese höchst interessanten Angaben von STUTZER und HARTLEB bedürfen noch anderweitiger Bestätigung.

Vorkommen und Verlauf der Maul- und Klauenseuche beim Menschen.

Die Maul- und Klauenseuche ist auf den Menschen übertragbar (BUSSENIUS, SIEGEL, STIERLIN, EBSTEIN, VARONA), aber die Disposition der Menschen für das Gift ist nur eine geringe. Die Übertragung der Krankheit auf den Menschen geschieht nach BOLLINGER hauptsächlich auf zwei Wegen, am häufigsten durch den Genuß ungekochter Milch kranker Kühe (HERTWIG, JACOB) oder durch Infektion einer Wunde, besonders an den Händen von Fleischern beim Schlachten eines seuchekranken Tieres oder infolge des Melkens von Kühen mit Blaseneruptionen am Euter oder durch Kontakt mit dem Speichel seuchekranker Tiere.

Die Symptome der Krankheit beim Menschen, z. B. nach Infektion durch Milchgenuß, bestehen in dem Auftreten einer Stomatitis ulcerosa, eines fieberhaften Gastrointestinalkatarrhs, und häufig beobachtet man ein Bläschenexanthem an den Händen, im Gesicht und an anderen Körperstellen. Geschieht die Übertragung des Giftes von einer Wunde aus, z. B. beim Schlachten eines seuchekranken Tieres oder durch das Melken, so schwellen Hand und Vorderarm unter Bläschenbildung an, die Patienten klagen aber dann gleichfalls über Schmerzen im Munde und über Schlingbeschwerden; auch an den übrigen Hautstellen, besonders im Gesicht, zeigen sich Bläschen resp. Pusteln. Die Dauer der Krankheit beträgt 5—8 Tage, nur wenn die Geschwüre im Munde und an der Hand einen bösartigen Charakter annehmen

und langsam heilen, dauert die Affektion 2—4 Wochen. Zuweilen beobachtet man sekundäre phlegmonös-eitrige Entzündungen. In der größten Mehrzahl der Fälle tritt Heilung ein, nur selten, namentlich bei schwächlichen Säuglingen, erfolgt der Tod.

Behandlung. Die Behandlung ist im wesentlichen eine symptomatische, besonders eine diätetische, man sorge besonders für gesunde Milch. Bei intensiverer Stomatitis empfehlen sich wiederholte Auspinselungen der Mundhöhle mit Boraxlösung und leichte Kauterisationen der Erosionen und Geschwüre mit Argentum nitricum in Substanz. Die Blaseneruptionen der Haut werden mit Ungt. lithargyr. Hebrae, Vaseline, Borglyzerinsalbe, Zinkpaste und besonders durch Aufstreuen eines antiseptischen Pulvers behandelt. Varona heilte einen schweren Fall durch symptomatische Behandlung (Diät, Darreichung von Salol und Benzonaphthol, Darmirrigationen und Waschung der mit Blasen bedeckten Körperteile mit Äther). —

§ 80. *Die Wut (Hydrophobie, Lyssa, Rabies).* Die Wutkrankheit (Hydrophobie, Lyssa, Rabies). — Die Wut ist eine akute Infektionskrankheit, welche hauptsächlich beim Hund und den verwandten Tierarten (Wolf, Fuchs, Schakal, Hyäne) vorkommt, im wesentlichen in einer Erkrankung des Zentralnervensystems besteht und durch eine lange und außerordentlich variierende Inkubationszeit ausgezeichnet ist.

Ätiologie der Wut. Die Entstehung der Wut ist ähnlich wie die der Syphilis, d. h. die Wut entsteht nur durch direkte Übertragung des Giftes vom Träger auf den Empfänger, und zwar haftet das Gift nur dann, wenn es an einer verletzten Stelle der Haut oder Schleimhaut eingeimpft wird. Die Übertragung der Wut geschieht fast stets durch den Biß wutkranker Tiere, wobei das Gift direkt in die Wunde eingeimpft wird. Nach den Versuchen von Roux und Nocard kann die Infektion auch durch einen Hund, welcher zur Zeit, wo er ein Individuum beißt oder leckt, noch völlig gesund ist, später aber wutkrank wird, erfolgen. Nach Novi kann das Wutgift auf Tiere auch durch Maden und Fliegen übertragen werden. Durch Fäulnis scheint das Wutgift in Leichen seine Virulenz nicht so bald einzubüßen. Bei den an der Luft verfaulten Tieren war nach Russo Travali und Brancaleone die Virulenz spätestens in 21 Tagen nicht mehr nachweisbar, bei vergrabenen Tieren konnten die Nervenzentren zum Teil noch nach 48 Tagen virulent gefunden werden, in anderen Fällen war bereits nach 38 Tagen Vergrabens jede Spur von Virulenz verschwunden. Durch die Verdauung wird das Wutgift zerstört (Wyrschikowsky). Nach Zagari büßt das Rabiesvirus in Berührung mit Sauerstoff der Luft seine Virulenz sehr schnell ein, ebenso in trockener Umgebung und bei etwas erhöhter Temperatur; im luftleeren Raume, in Kohlensäure, feuchter Umgebung und niedriger Temperatur bleibt es lange wirksam. Das Wutgift findet sich nach Pasteur stets im frischen Speichel, im Blute, im Rückenmark und im Gehirn, in den Speicheldrüsen, Tränendrüsen, im Pankreas und vielleicht in der Mamma wutkranker Tiere. Bombicci hat auch stets die Nebennieren virulent gefunden. Nach di Vestea, Zagari und Schaffer wird das Wutgift, abgesehen von den Blut- und Lymphbahnen, besonders auch durch die Nerven im Körper weiter verbreitet, wodurch die diffuse Myelitis des Zentralnervensystems im wesentlichen bedingt sein soll. Über die Mikrobe der Hundswut sind die

Ansichten noch geteilt, nach GIBIER, BRIGIDI und BIANCHI ist der Erreger der Hundswut ein Micrococcus. PASTEUR fand einen charakteristischen Bazillus, den er in Reinkulturen zu züchten suchte und eine Zeitlang für den Erreger der Hundswut gehalten hat. BRUSCHETTINI isolierte ebenfalls einen spezifischen Bazillus; unter die Dura von Kaninchen injiziert, starben letztere nach etwa 17 Tagen, nachdem vorher Lähmungserscheinungen aufgetreten waren. Nach A. NEGRI gehört der Mikroorganismus der Tollwut zu den Protozoen, er findet sich besonders in den verschiedenen Teilen der Nervenzentra. Bis jetzt ist der Erreger der Hundswut noch nicht sicher bekannt.

Übertragungsversuche.

RAYNAUD, LANNELONGUE, PASTEUR u. a. haben durch Überimpfung des Speichels von wutkranken Menschen auf Kaninchen die Krankheit übertragen. Aus dem Blute solcher Kaninchen züchtete PASTEUR in Kalbsbrühe einen Mikroorganismus, welcher in einem in der Mitte etwas eingeschnürten Bazillus bestand und von einer gelatinösen Substanz umgeben war. PASTEUR glaubte anfangs, wie gesagt, in diesem Bazillus den Erreger der Wut gefunden zu haben, dann aber erzielte er dieselbe Krankheit durch Impfung mit gesundem menschlichen Speichel und fand dieselben Mikroorganismen bei den geimpften Kaninchen. Auch VULPIAN und FRÄNKEL kamen durch Einimpfung normalen Speichels bei Kaninchen zu denselben Resultaten. BRIGIDI und BIANCHI fanden im Speichel und besonders im Blute von drei wutkranken Individuen vor und nach dem Tode Mikrokokken isoliert oder gepaart (Diplokokken). Von den Impfversuchen war nur einer bei einem Kaninchen erfolgreich. Nach PASTEURS Vorgang wurde Hirnsubstanz in diesem Falle zur Inokulation benutzt, und zwar wurde Hirnbrei von einem eben an Rabies verstorbenen Kinde durch eine kleine Öffnung in Schädel und Dura in das angeschnittene Gehirn des Kaninchens eingelegt. Die Wunde heilte reaktionslos, nach 32 Tagen begann die Wut, und nach zwei Tagen war das Tier tot. Der Sektionsbefund ergab völlige Vernarbung der Operationsstelle, intakte Meningen, intaktes Gehirn und Rückenmark, nirgends Eiterung. Im Gehirn, Rückenmark und Blut fanden sich zahlreiche Mikrokokken. Ein Impfungsversuch mit Hirnmasse von diesem Tiere blieb erfolglos. BRUSCHETTINI isolierte, wie oben erwähnt, einen Bazillus, welcher Kaninchen unter Lähmungserscheinungen tötet.

L. GIBIER und besonders R. KRAUS und P. CLAIRMONT haben durch subdurale Infektion die Lyssa auch auf Vögel (Hühner, Gänse, Eulen, junge Tauben) mit Erfolg geimpft und von diesen wieder auf Ratten und Kaninchen weiter geimpft, welche dann unter den charakteristischen Symptomen der Krankheit zugrunde gingen. Manchmal haben die geimpften Vögel die Erkrankung überstanden. Raben, Falken und alte Tauben verhalten sich refraktär, letztere können aber nach KRAUS und CLAIRMONT durch Hungern für die Lyssainfektion empfänglich werden. Durch die Galle wird das Lyssavirus nach FRANTZIUS und R. KRAUS zerstört. Impfungen mit einem Gemisch von Galle und Lyssavirus blieben bei Kaninchen stets erfolglos, während die mit demselben reinen Lyssavirus geimpften Kontrolltiere an Lyssa sämtlich zugrunde gingen. Übertragung der Wut von den Muttertieren auf ihre Föten haben bei Kaninchen und Meerschweinchen PERRONCITO und CARITA beobachtet.

Verstärkung und Abschwächung des Hundswutgiftes nach Pasteur. Künstliche Immunität.

PASTEUR hat bekanntlich die Virulenz des Hundswutgiftes künstlich abgeschwächt und verstärkt. Durch fortgesetzte Übertragungen des Giftes auf Kaninchen hat sich PASTEUR ein sehr reines, in seinen Wirkungen konstantes Wutgift dargestellt. Frisches Rückenmark und das Mark des Gehirns solcher Tiere enthalten das kräftigste Virus. Werden Stücke vom Rückenmark und Gehirn getrocknet, so nimmt die Virulenz allmählich mit der Dauer der Trocknung ab. PASTEUR ist es sodann gelungen, mittels systematischer Verimpfung des Wutgiftes von steigender Virulenz Hunde gegen den Biß toller Hunde und gegen die künstliche Übertragung von Wutgift höchster Potenz immun zu machen. Im Anschluß an diese Versuche an Tieren nahm dann PASTEUR zu therapeutischen Zwecken die Schutzimpfung auch bei Menschen vor, welche von tollwütigen Hunden gebissen waren (s. S. 393 Behandlung der Wut). Nach TIZZONI und SCHWARZ findet sich die immunisierende Substanz, wie bei Tetanus und Diphtherie, nur im Blutserum

der geimpften Tiere, sie verhält sich wie Globulin und gehört wahrscheinlich zu den Enzymen. Sie empfehlen daher, wie bei Tetanus und Diphtherie, das zellenlose Blutserum von Tieren, welche gegen die Wut durch Impfung immun gemacht worden sind, zu prophylaktischen und heilenden Zwecken auch beim Menschen zu verwenden. TIZZONI und CENTANNI haben neuerdings ein Serum von angeblich hoher immunisierender Kraft (in Form eines Pulvers) dargestellt und gegen die Rabies beim Menschen empfohlen.

Wirkung des Wutgiftes. Die Wirkung des noch unbekannten Wutgiftes dürfte ähnlich sein wie die des Tetanusbazillus. Wir sahen bei der Lehre vom Wundstarrkrampf (Tetanus), welcher mit der Wut so nahe verwandt ist, daß die Zahl der im Organismus nachweisbaren Bazillen sehr gering ist, und daß die Tetanusbazillen nicht durch ihre Menge, sondern durch Bildung giftiger Stoffwechselprodukte (Toxine) verderblich werden. Auch das Wutgift wirkt ähnlich wie das Tetanusgift, d. h. wie Strychnin.

Die Wut beim Hunde. Die Wut beim Hunde. — Die Symptomatologie der Wut beim Hunde ist kurz folgende. Dem Ausbruch der Krankheit geht ein Inkubationsstadium voraus. Dasselbe dauert meist 3—5 Wochen, selten weniger oder mehr, die längste Dauer des Inkubationsstadiums soll nach BOLLINGER etwa 8 Monate betragen. Während der Inkubation heilt die Wunde nach dem Bisse gewöhnlich sehr rasch ohne besondere Entzündungserscheinungen. Beim Hund unterscheidet man zwei Formen der Wut: die rasende Wut oder Tollwut und die stille Wut. Die Symptomatologie der Wut variiert übrigens sehr je nach Rasse, Geschlecht, Ernährungszustand usw. der Tiere. Die rasende Wut beginnt gewöhnlich mit einem Stadium melancholicum, welches charakterisiert ist durch eine große Reizbarkeit der Tiere, eine eigentümliche Unruhe, verminderte Freßlust, Schlingbeschwerden, Brechneigung. Auffallend ist die Vorliebe für allerlei unverdauliche Gegenstände, für Haare, Erde, Stroh, Mist usw. Die Gefahr für den Menschen ist in diesem Stadium am größten, um so mehr, als die ersten Erscheinungen oft sehr unbedeutend sind. Das Initialstadium dauert nach BOLLINGER $1/2$—2—3 Tage, dann folgt das Stadium der eigentlichen Wut, das Irritations- oder maniakalische Stadium von einer Dauer bis zu 3 bis 4 Tagen. Die charakteristischen, nur anfallsweise auftretenden Erscheinungen dieses Stadiums sind die Änderung des ganzen Naturells, die fortdauernd veränderte Freßlust, eine eigentümliche Veränderung der Stimme, ein Drang zum Entweichen und Herumschweifen, Bewußtseinsstörungen, auffallende Beißsucht und eine rasch zunehmende Abmagerung. Eine eigentliche Wasserscheu fehlt nach BOLLINGER, nur ausnahmsweise treten Schlingkrämpfe auf. Im letzten Stadium, im paralytischen oder Lähmungsstadium nimmt die Schwäche immer mehr zu, das ganze Bild des struppigen Tieres ist abschreckend und widerlich, die Stimme wird immer heiserer, die Dyspnoë steigert sich, und der Tod tritt meistens am 3.—5.—6. Tage ein, zuweilen unter partiellen oder allgemeinen Konvulsionen. Der Ausgang ist nach BOLLINGER stets ein tödlicher, Heilung ist noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden.

Die stille oder melancholische Form der Hundswut, welche nach BOLLINGER etwa 15—20 % sämtlicher Wutfälle bildet, verläuft rascher, weil das maniakalische Stadium fehlt. Im ersten Stadium sind die Erscheinungen dieselben, wie bei der rasenden Wut, dann folgen sehr bald Lähmung des Unterkiefers mit mehr oder weniger weitem Offenstehen des Mauls, heisere Stimme, Störungen des Bewußtseins, rasche Abmagerung, Lähmung des Hinterteils, und nach 2—3 Tagen tritt der Tod ein.

Der Sektionsbefund ergibt wenig positive Resultate. Die wichtigsten Veränderungen sind: eine dunkle, dickflüssige Beschaffenheit des Blutes, Hirnödem, mehr oder weniger ausgesprochene katarrhalische Veränderungen sämtlicher Schleimhäute, besonders der Atmungs- und Verdauungsorgane, häufig verbunden mit Hyperämie und Ekchymosen, Hyperämie und Cyanose der parenchymatösen Organe und hochgradige Abmagerung. Im Magen und Darm finden sich gewöhnlich statt normaler Futterstoffe unverdauliche Fremdkörper der verschiedensten Art. VAN GEHUCHTEN fand bei der Wut charakteristische Veränderungen an den cerebralen Ganglien, besonders des Trigeminus und Vagus, in den spinalen und sympathischen Ganglien, bestehend in typischer Zellenproliferation mit vollständiger Zerstörung der Nervenzellen, an deren Stelle ein neues

Diagnose der Wut beim Hunde.

Gewebe entzündlicher Natur tritt. Werden diese letzteren, auch von anderen Forschern bestätigten Veränderungen bei als wundverdächtig getöteten Hunden gefunden, dann ist nach VAN GEHUCHTEN die Diagnose der Wut gesichert, sind sie nicht vorhanden, dann sind die Impfmethoden, subdurale Injektionen mit Bulbärsubstanz bei Kaninchen usw. zu machen, um die Diagnose festzustellen.

Die Wutkrankheit beim Menschen.

Die Wutkrankheit beim Menschen. — Beim Menschen entsteht die Wut bei weitem am häufigsten durch den Biß wütender Hunde (90 %), seltener durch den von Katzen (4 %), Wölfen (4 %) oder Füchsen (2 %) und verläuft stets letal. Besonders Kinder erkranken ziemlich häufig, nach der französischen Statistik fallen $^{1}/_{3}$ bis $^{1}/_{4}$ sämtlicher Erkrankungen auf Kinder bis zum 15. Lebensjahre (OLLIVIER). Die Frage, wie viele der von wütenden Tieren gebissenen Menschen erkranken, ist sehr verschieden beantwortet worden. Wie BOLLINGER mit Recht hervorhebt, hängt die Prozentzahl der Erkrankungen beim Menschen besonders davon ab, ob man nur die Bisse wirklich wütender Tiere oder auch die der wutverdächtigen Tiere berücksichtigt, und endlich von dem Umstand, wann und ob eine energische prophylaktische Behandlung der Bißwunde stattgefunden hat. So erklären sich die verschiedenen Angaben, nach welchen bald die Hälfte oder ein Drittel oder gar nur 5 % der Gebissenen an Wut erkranken. Die Todesfälle durch Wut bei Tieren und beim Menschen haben sich in den Staaten, wo strenge Maßregeln gegen herrenlos herumlaufende oder der Tollwut verdächtige Hunde bestehen und unter Umständen Maulkorbzwang eingeführt ist, wie z. B. in Preußen, Sachsen, außerordentlich vermindert, ja sind hier beim Menschen, wie auch FLÜGGE betont, so gut wie völlig verschwunden. Übertragung der Wutkrankheit vom Menschen auf den Menschen ist bis jetzt noch nicht sicher beobachtet worden.

Auch die menschliche Wut ist durch ein Inkubationsstadium meist von 18—60 Tagen oder zuweilen von 3—6 Monaten ausgezeichnet. Eine Inkubation von weniger als 14 Tagen ist selten, nur ausnahmsweise wurden Inkubationen von 6—12 monatlicher Dauer beobachtet. ZUKERMANN beobachtete eine Inkubationsdauer von 3 Jahren $8^{1}/_{2}$ Monaten.

Nach Verlauf der Inkubationsperiode, während welcher sich die Gebissenen vollständig wohl befinden und die Wunde gewöhnlich auffallend rasch heilt, beginnt die Wut mit psychischen Störungen (melancholische Stimmung, Aufregung, Unruhe, Schlaflosigkeit), Appetitlosigkeit und zuweilen schon mit einem jetzt bereits vorhandenen Widerwillen gegen Flüssigkeiten. Die lokalen Erscheinungen an der meist geheilten Bißstelle sind nicht konstant, zuweilen beobachtet man entzündliche Schwellung der Narbe, oder die Patienten klagen über Schmerzen, Brennen oder Jucken an der Bißstelle. Fieber ist gewöhnlich nicht vorhanden. Das Prodromalstadium dauert meist nicht über 24 Stunden, selten länger. Das erste Symptom der eigentlichen Wut beim Menschen ist der Schlingkrampf, das Unvermögen zu trinken. Es treten nun anfallsweise heftige Respirations- und Schlundkrämpfe auf, verursacht durch die verschiedensten Reize, besonders auch durch den Anblick von Flüssigkeiten, daher auch der Name „Wasserscheu" (Hydrophobie). Gleichzeitig beobachtet man Reflexkrämpfe, meist allgemeine klonische Krämpfe, seltener tetanische Krämpfe. Charakteristisch ist auch eine erhöhte Reflexerregbarkeit der Sinnesnerven, die Kranken leiden an perversen

Gerüchen, sind empfindlich gegen jedes Geräusch, gegen jeden Luftzug usw. Die Kranken sind gewöhnlich von einer namenlosen Angst befallen, welche sie nicht zur Ruhe kommen läßt, die Speichelsekretion ist vermehrt, das Sensorium ist in den Intervallen meist intakt, von Zeit zu Zeit aber kommt es zu maniakalischen Anfällen, teils durch die furchtbare Angst und die Beklemmung infolge des Erstickungsgefühles, teils veranlaßt durch Versuche, die Kranken zu fesseln. Der anfangs volle Puls wird allmählich immer schwächer und frequenter, besonders nach den Paroxysmen beträgt er 120—160 und mehr. Die Körpertemperatur ist meist nur wenig, bis etwa 38—38,5, selten bis 40° C. und darüber erhöht. Nachdem die geschilderten Erscheinungen des zweiten Stadiums etwa 1—2—3 Tage gedauert haben, tritt unter Nachlaß der Krämpfe, der Athem- und Schlingbeschwerden allgemeine Erschöpfung ein. Der Tod erfolgt dann innerhalb der nächsten Stunden unter Konvulsionen oder auch ganz ruhig, seltener während eines wieder auftretenden Krampfanfalles. Das Bewußtsein ist gewöhnlich bis zuletzt ungetrübt.

Die Dauer der menschlichen Wut beträgt meist 2—4 Tage, seltener weniger oder mehr, der Ausgang ist wohl stets wie bei den Tieren ein letaler.

Leichenbefunde bei der Wut.

Der Sektionsbefund ist beim Menschen ähnlich, wie wir ihn S. 390—391 kurz für die Wut der Tiere geschildert haben, d. h. ist im wesentlichen negativ, charakteristische Veränderungen fehlen. SCHAFFER wies eine akute diffuse Myelitis des Zentralnervensystems nach, sowohl in der grauen, wie in der weißen Substanz mit schwerer Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen. POPOFF fand an den Nervenfasern des Zentralnervensystems eine oft sehr hochgradige Hypertrophie der Achsenzylinder, an den Nervenzellen atrophische Zustände mit auffallender Pigmentierung. Diese Veränderungen sah POPOFF hauptsächlich in den motorischen Zentren. Jedenfalls ist eine ausgesprochene parenchymatöse Myelitis vorhanden (CHARCOT, v. LEYDEN, ERB), die Kerne der Bewegungsnerven erkranken vorzugsweise.

Diagnose.

Für die Diagnose der Wut beim Menschen sind die Schling- und Respirationskrämpfe, die gesteigerte Reflexerregbarkeit und das anfallsweise Auftreten der Krankheitserscheinungen charakteristisch. Nur mit dem Kopftetanus, dem sog. Tetanus hydrophobicus, im Anschluß an Wunden im Gebiet der Kopfnerven (s. S. 352) kann die Wut verwechselt werden, da auch hier Schlingkrämpfe auftreten. In solchen Fällen dürfte die Anamnese die richtige Diagnose ergeben; der Tetanus tritt meist zwischen dem 3.—8.—10. Tage nach der Verletzung ein, die Lyssa am häufigsten in der 4. bis 7. Woche nach dem Bisse eines wutkranken Tieres.

Prognose.

Die Prognose der wirklich zum Ausbruch gekommenen menschlichen Wut ist wohl stets letal. In neuerer Zeit hat man besonders durch die möglichst frühzeitig vorgenommene Behandlungsmethode nach PASTEUR (s. S. 393) den Ausbruch der Wut verhindert und die Kranken dauernd geheilt.

Behandlung der Wut beim Menschen.

Behandlung der Wut. — Für die Behandlung ist zunächst die Prophylaxe von der größten Wichtigkeit. Um das Vorkommen, die Verbreitung der Hundswut zu verringern, sind streng durchgeführte, polizeiliche Maßregeln gegen herrenlos umherlaufende Hunde, ferner eine hohe Hundesteuer, eventuell entsprechend andauernde Hundesperre, Maulkorbzwang usw. von der größten Bedeutung. Wie wir S. 391 erwähnten, ist es auf diese Weise gelungen, die Häufigkeit der Hundswut in hohem Grade zu vermindern.

Ist ein Mensch von einem wütenden oder der Tollwut verdächtigen Hunde gebissen, so muß das Gift an der Infektionsstelle, in der Wunde so bald und so energisch als nur möglich zerstört werden durch sorgfältige Desinfektion mittels $^1/_5$ proz. Sublimat-

lösung oder 5 proz. Karbolsäure mit nachfolgender energischer Kauterisation mit dem Glüheisen, mit dem Paquelin, oder mittels chemischer Ätzmittel (Kal. causticum, Schwefel- und Salpetersäure). Auch das sofortige Aussaugen der frischen Wunde ist durchaus zweckmäßig. Auch die Excision der Wunde oder Narbe mit nachfolgender Kauterisation ist empfehlenswert, selbst noch mehrere Tage oder Wochen nach der Verletzung. Sodann ist der Kranke baldigst nach der Pasteurschen Methode in einem entsprechenden Institut zu behandeln.

Pasteurs Schutzimpfung. S. auch S. 389 bis 390 und S. 12—14.

Bekanntlich hat Pasteur an Menschen, welche von tollwütigen Tieren gebissen waren, Schutzimpfungen mit dem Wutgift vorgenommen, um den Ausbruch der Wut zu verhindern, nachdem er, wie früher erwähnt, die Erfahrung gemacht hatte, daß Hunde durch Impfung mit dem Wutgift von allmählich steigender Virulenz gegen dasselbe allmählich unempfänglich geworden waren. Bordoni-Uffreduzzi hat bei Hunden und einem Pferd die Pasteursche Präventivimpfung mit Erfolg vorgenommen. Tizzoni und Schwarz empfehlen, wie schon erwähnt, das Blutserum von künstlich durch Impfung immun gemachten Tieren (Kaninchen, Hunde) zu prophylaktischen und heilenden Zwecken auch beim Menschen, da die immunisierende resp. heilende Substanz sich vor allem im Blutserum befindet, ähnlich wie bei Tetanus und Diphtherie (s. auch S. 389—390 und S. 12—14).

Technik der Schutzimpfung nach Pasteur.

Die Schutzimpfungen werden nach Pasteur in der Weise vorgenommen, daß entsprechende Mengen des getrockneten Rückenmarks von einem wutkranken Tiere mit sterilisierten Instrumenten verrieben werden und sterilisierte Kalbfleischbouillon hinzugefügt wird. So erhält man je nach der Dosierung und je nach der Dauer der Trocknung des Marks Lymphe von verschiedener Virulenz. Das Impfmaterial wird nun mittels sterilisierter Pravazscher Spritze unter die Haut des Abdomens etwas unterhalb der Rippen injiziert und zwar bei erwachsenen Männern $^3/_4$ ccm, bei Frauen etwas weniger, bei Kindern $^1/_2$ ccm. Gewöhnlich beginnt man mit 14 Tage lang getrocknetem Rückenmark, dann am folgenden Tage wird 13 Tage lang getrocknetes Rückenmark injiziert usw., bis am 10. Impfungstage ein nur 5 Tage lang getrocknetes Rückenmark verwendet wird. Nun werden die Patienten entlassen. Zuweilen, in besonders schlimmen Fällen, z. B. bei den von tollwütigen Wölfen gebissenen Russen, wurde nach dem Bericht von Uffelmann 2—3 mal am Tage mit Wutgift steigender Virulenz geimpft.

Pasteur hat eine große Zahl von Menschen, welche angeblich von tollwütigen Hunden gebissen waren, in der eben beschriebenen Weise geimpft, von diesen sind einige teils kurze Zeit nach der Behandlung, teils später an Tollwut gestorben, und es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß infolge der Impfung in diesem oder jenem Falle der Tod an Tollwut eingetreten ist. In einer großen Zahl von Fällen hat aber die Schutzimpfung den erwünschten Erfolg gehabt (s. unten). Die Versuche Pasteurs sind von hohem wissenschaftlichen Interesse. Die Schutzimpfungen sind jedenfalls mit größter Vorsicht auszuführen, denn es besteht, wie gesagt, die Gefahr, daß Menschen, welche ohne Impfung vielleicht gesund geblieben wären, infolge der Impfung an Tollwut erkranken und sterben können.

Bordoni-Uffreduzzi hat die Pasteursche Behandlungsmethode mit bestem Erfolge angewandt und über seine Resultate in den Jahren 1886—1888 berichtet: 241 Personen waren von Tieren gebissen, deren Wut experimentell bewiesen war, bei weiteren 245 nach Pasteur behandelten Personen war die Wut der betreffenden Tiere durch ärztliche Atteste oder klinische Beobachtung sichergestellt; bei 45 Personen war die Diagnose der Wut zweifelhaft. Von der ersten Kategorie starben nur 6, von der zweiten 4, von der dritten 0, die Gesamtmortalität betrug also 1,88 %.

Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, dann ist gewöhnlich jede Therapie machtlos. Wir können uns dann leider nur noch darauf beschränken, die qualvollen Leiden des Kranken durch symptomatische Behandlung zu

mildern. Vor allem empfiehlt es sich, sobald als möglich große Dosen von Curare subkutan zu injizieren. PENSOLDT hat in einem Falle bei einem 11jährigen Knaben ohne Erfolg sehr große Dosen von Curare angewandt, es wurden im Durchschnitt 0,01—0,02 Curare halbstündlich eingespritzt, also im Verlauf von 1—$2^1/_2$ Stunden wurde die volle tödliche Gabe Curare injiziert. Das Curare ist jedenfalls als symptomatisches Mittel zur Milderung der Schlund- und Respirationskrämpfe sehr wertvoll, einen wirklich heilenden Einfluß auf die Krankheit selbst besitzt das Mittel nicht. Bei der Curarebehandlung kann man andere Mittel, wie Chloral und Chloroform, nicht entbehren. Die anhaltende Chloroformierung des Kranken ist bei heftigen Krampf- und Tobsuchtsanfällen wohl das zweckmäßigste Mittel.

In neuerer Zeit hat man verschiedene Mittel gegen Wut empfohlen, so z. B. lobt KARTSCHEWSKJI innerlich Cantharidenpulver (0,06 pro die — eine Woche lang) und die gleichzeitige Applikation von Emplastrum cantharidum auf die Bißwunde. Nach den Versuchen von DE BLASI und RUSSO TRAVALI ist das Wutgift gegen die gebräuchlichen Antiseptika und Kaustika wenig widerstandsfähig, sie empfehlen besonders auch Kreolin und Zitronensaft. Der letztere steht bekanntlich als Volksmittel in hohem Ansehen. —

§ 81. *Verletzungen durch Insekten, Schlangen usw.*

Verletzungen durch Insekten und Schlangen usw. — Auch durch Bißwunden gewisser Insekten, Schlangen entstehen Vergiftungen teils leichter, teils schwerer Art, deren Natur uns aber bis jetzt zum Teil noch vollständig unbekannt ist.

Verletzungen durch Insekten (Mücken, Bienen, Wespen usw.).

Was zunächst die Verletzungen durch Insektenstiche betrifft, so gehören zunächst hierher die Bisse von Mücken, Flöhen, Wanzen usw., nach welchen infolge einer eingedrungenen reizenden Substanz lokale entzündliche Erscheinungen in der Form von Röte, Quaddeln mit Jucken und Brennen entstehen. Heftigere Entzündung beobachtet man nach Verwundung durch den am hinteren Leibesende befindlichen Stachel der Bienen und Wespen. Der klinische Verlauf des Bienen- und Wespenstichs hängt ab von der Empfänglichkeit des Individuums für den Giftstoff und von der Menge des Giftes; letzteres wird um so reichlicher eingeimpft, je ungestörter sich der Stechapparat entleeren kann. Wir unterscheiden mit LANGER drei Stadien des klinischen Verlaufs: 1. das progressive Stadium (Schmerz, Blutpunkt, Quaddelbildung, Hautschwellung), 2. das stationäre Stadium (1—$1^1/_2$ Tag) und 3. das regressive, oft 8—14 Tage dauernde Stadium. Die allgemeinen Erscheinungen, welche hier und da bei sehr empfänglichen Individuen und z. B. nach direkter Verletzung einer kleinen Hautvene, eines Lymphgefäßes auftreten, bestehen zuweilen in einem eigentümlichen Zustand von Kollaps: die Haut ist kühl und mit klebrigem Schweiß bedeckt, der Puls klein und beschleunigt, ja hier und da beobachtet man komatöse Zustände. Gewöhnlich dauern diese bedrohlicheren Allgemeinerscheinungen nur einige Stunden, aber die Kranken fühlen sich meistens noch einige Tage lang auffallend matt und leiden an Diarrhoe. Auch sind mehrere Beispiele bekannt, daß Menschen und Tiere in kürzester Zeit starben, wenn sie von einem Bienen- oder Wespenschwarm überfallen wurden. Die Natur des Wespen- und Bienengiftes ist bis jetzt unbekannt. Die Intensität des Bienengiftes wechselt nach LANGER je nach der Jahreszeit und der Ernährung. Bienenzüchter werden gewöhnlich gegen das Bienengift immer mehr immun.

Verletzungen durch Taranteln und Skorpione.

Endlich erwähne ich noch die Verletzungen durch die in südlichen Ländern vorkommenden Taranteln und Skorpione mit nachfolgenden ausgedehnten lokalen Entzündungen, welche wohl niemals tödlich endigen.

Die Behandlung der eben erwähnten Verletzungen, besonders der Bienen- und Wespenstiche, der Taranteln- und Skorpionenstiche geschieht am besten durch Ammoniak und durch antiphlogistische Mittel. Wie BILLROTH erwähnt, wenden Bienenzüchter gegen Bienenstiche als eine Art Gegengift Skorpionenöl an, d. h. Olivenöl, in welchem einige Skorpione aufbewahrt werden. —

Verletzungen durch giftige Schlangen.

Die Verletzungen durch giftige Schlangen sind in unseren Zonen im Gegensatz zu den Tropen relativ selten. Die Natur des Schlangengiftes ist uns bis jetzt unbekannt, wahrscheinlich handelt es sich um ein giftiges Alkaloid, welches in dem Saft der Giftdrüsen vorhanden ist. In Europa kommen im wesentlichen nur drei giftige Schlangenarten vor, die Kreuzotter (Vipera Berus), Vipera Redii und die Nashornviper (Vipera aspis). Diese Giftschlangen besitzen zwei hakenförmige Giftzähne, in welche die Ausführungsgänge kleiner Drüsen ausmünden; letztere entleeren beim Bisse ihren giftigen Saft in die Wunde. KARLINSKI stellte durch Austrocknen des Giftdrüsensekretes von 40 Nashornvipern 15 g einer weißen, amorphen, in Wasser und Alkohol leicht löslichen Masse dar, von welcher eine 20 proz. wässerige Lösung in ihrer Wirkung dem frisch aus den Giftdrüsen der Viper kommenden Gifte entsprach. Nach PHISALIX, BERTRAND und CALMETTE tritt durch Erhitzung des Viperngiftes auf 70—75° C. und durch gewisse chemische Stoffe eine merkliche Abschwächung desselben ein. Verschiedene Schlangengifte, auch das der Kobra (s. unten) werden durch Kaliumpermanganat und Chlorverbindungen zerstört, sind dagegen gegen Säuren und die meisten der gebräuchlichen Antiseptika (Sublimat, Silbernitrat) sehr widerstandsfähig. Immunität kann nach CALMETTE erworben werden durch allmähliche Giftgewöhnung und Sättigung des Körpers mit einem antitoxischen chemischen Mittel (Chlorgold, Natriumhypochlorid). Das Serum der immunisierten Tiere wirkt antitoxisch für Schlangengifte verschiedenen Ursprungs. Im Viperngblut wird nach PHISALIX gleichzeitig ein giftiger und ein immunisierender Stoff gebildet.

Die Erscheinungen nach Biß dieser Giftschlangen bestehen in hochgradiger, lokaler, schmerzhafter Entzündung, in Gerinnungen des Blutes in den der Bißwunde nächstgelegenen Gewebspartien, in Thrombosierungen der Blutwege, nicht selten in Gangrän, in Erbrechen, hohem Fieber, in Angstgefühl, Krämpfen und auffallender Mattigkeit usw. Der betroffene Körperteil ist im weiteren Verlauf oft auffallend gefühllos. Zuweilen tritt der Tod in relativ kurzer Zeit unter zunehmendem Kollaps ein. Bei der Sektion findet man dann zuweilen ausgedehnte Thrombenbildungen, in anderen Fällen fehlen dieselben. Übersteht ein von einer Kreuzotter Gebissener die ersten beiden Tage, dann ist die Prognose im allgemeinen günstig. Nach MÜLLER endigten von 179 in Pommern vorgekommenen Fällen von Kreuzotterbissen nur 5 nach 4, 18, 60 Stunden oder in 10—12 Tagen unter Asphyxie, Darmblutungen, Erscheinungen von Gehirndruck, Lungenödem und Herzschwäche tödlich.

Die Behandlung dieser Schlangenbisse geschieht am besten durch so-

fortiges Aussaugen der Wunde, was vollständig ungefährlich ist, durch Auswaschen der Wunde mit Sublimat, Karbolsäure, Alcohol absolutus usw., wenn möglich durch Ätzen mit einem energischen flüssigen Ätzmittel oder durch Ausbrennen. Um die rasche Resorption des Giftes zu verhindern, wird allgemein als Volksmittel in durchaus zweckmäßiger Weise empfohlen, den verletzten Körperteil, z. B. eine Extremität, sobald als möglich nach der Verletzung oberhalb der Wunde fest zu umschnüren, „abzubinden". Gegen die lokale Entzündung wendet man energische Antiphlogose an. Endlich hat man innerlich und subkutan Liquor ammonii caustici empfohlen und zwar als subkutane Injektion eine PRAVAZsche Spritze voll (1 Tl. Liquor mit 1—2—3 Tln. Wasser); innerlich soll man von derselben Lösung 10 bis 12 Tropfen mehrmals täglich geben. KARLINSKI rühmt die Injektion von 1proz. Chromsäure und von Chlorwasser (LENZ) in die Bißwunde und deren Umgebung. Große Dosen Alkohol (Kognak) und energische aktive Muskelbewegungen stehen bei den Laien in hohem Ansehen.

Die gefährlichsten Giftschlangen sind die Klapperschlangen Amerikas und die Kobraarten in Asien und Afrika. Nach Verletzungen dieser Giftschlangen beobachtet man ungemein heftige lokale Entzündungen mit Ausgang in Gangrän. Die Allgemeinerscheinungen sind ähnlich wie bei Blausäurevergiftung, sie bestehen in einem Gefühl von Angst und Beklemmung, Cyanose, Delirien, Zuckungen und Sopor. Der Tod erfolgt zuweilen in wenigen Stunden unter Kollapserscheinungen, ja nicht selten tritt der Tod ein, bevor es zur Entwickelung örtlicher Symptome kommt. Praktisch wichtig ist, daß das Gift auch im getrockneten Zustande und an Spirituspräparaten noch tödlich wirken kann. Nach COHNHEIM ist der Tod infolge von Giftschlangenbiß im wesentlichen wahrscheinlich durch Auflösung der roten Blutkörperchen bedingt. Zuweilen hat man, wie schon erwähnt, ausgedehnte Thrombosierungen bei der Sektion gefunden, in anderen Fällen fehlen dieselben. S. bezüglich des Wesens des Schlangengiftes auch S. 395.

Die Behandlung bei den zuletzt erwähnten Schlangenbissen dürfte im allgemeinen ähnlich sein wie bei Kreuzotterbiß. RICHARDS und DE LACERDA empfehlen auf Grund ihrer Versuche mit dem Gift von Kobra und Brothrops die subkutane Injektion einer 5 proz. wässerigen Lösung von Kal. hypermanganicum (8—12 ccm der Lösung). Unmittelbar nach dem Biß muß eine Ligatur zentral von der Wunde angelegt werden, welche erst einige Minuten nach der Injektion entfernt werden darf. In einem Falle war noch 25 Minuten nach dem Biß die Injektion von Kal. hypermang. von Erfolg. Die Frist, innerhalb welcher eine subkutane Injektion von Kal. hypermang. noch erfolgreich ist, wird entsprechend verlängert, wenn eine Ligatur oberhalb der Giftwunde angelegt wurde. Wenn das Gift bereits Allgemeinerscheinungen hervorgerufen hat, dann sind die Injektionen von Kal. hypermang. nach den Beobachtungen von RICHARDS ohne Wirkung. —

Die Rattenbißkrankheit.

Über die besonders in Japan sehr häufig vorkommende Rattenbißkrankheit hat in neuerer Zeit MIYAKE genauer berichtet. Nach einem Inkubationsstadium von 1—3 Wochen schwillt die meist schon geheilte Wunde phlegmonös an, es kommt zu Lymphangitis, Lymphadenitis und intermittierendem Fieber bis zu 40° C. und darüber mit rasch zunehmender allgemeiner Mattigkeit, ziehenden Schmerzen, in seltenen Fällen mit Delirien, Koma und mit sensiblen und motorischen Lähmungen. Pathognostisch ist

ein eigentümliches erythematöses oder papulöses Exanthem. Die Krankheit dauert Monate, 1/2 Jahr und länger. 10 % der Erkrankten sterben. Das Wesen des Giftes ist unbekannt. Die Behandlung ist symptomatisch. Prophylaktisch soll jede Rattenbißwunde möglichst frühzeitig mit dem Thermokauter oder mit Injektion von Karbolsäure behandelt werden, von 10 auf diese Weise von MIYAKE Behandelten erkrankte keiner. —

§ 82. *Vergiftung der Wunden durch Pfeilgift.*

Vergiftung der Wunden durch Pfeilgift. — Hier dürfte der geeignete Ort sein, noch kurz derjenigen Wundinfektionen zu gedenken, welche durch vergiftete Pfeilspitzen, z. B. der Indianer und sonstiger wilder Völker hervorgebracht werden. Nach W. TH. PARKER geschieht die Vergiftung der Pfeilspitzen durch die Indianer Amerikas mit teuflischem Raffinement und wird vielfach als Geheimnis bewahrt. Zur Vergiftung werden besonders Pflanzengifte (Curare oder Urari) oder faulende putride Substanzen (faules Fleisch und Blut, z. B. des erlegten Feindes, gefaulte Leber) oder Schlangengifte, z. B. zermalmte Schlangenköpfe, benutzt. Mit Vorliebe wird auch die Ochsenleber verwendet, welche mit Pfeilen gespickt in der Sonne zum Faulen gebracht wird; auch zerstoßene Ameisen werden hinzugefügt. Die Vergiftungserscheinungen sind verschieden, je nachdem Pflanzengifte wie Curare oder putride Stoffe oder Tiergifte, z. B. von Schlangen, oder gemischte Gifte verwandt werden. Durch Curare, das eigentliche Pfeilgift der Indianer, werden bekanntlich die willkürlichen Muskeln, mit Ausnahme des Herzens und der Respirationsmuskeln, gelähmt. Die Herz- und Respirationstätigkeit erlischt erst nach Vergiftung mit großen Dosen von Curare. Der Pfeil wird bei den Indianern Amerikas neben der Schußwaffe mit Pulver und Blei noch vielfach im Krieg und auf der Jagd angewandt. Die Spitze des Kriegspfeiles ist nach W. TH. PARKER kurz und breit und so geformt, daß sie bequem zwischen den menschlichen Rippen eindringt. Die Jagdpfeilspitze ist lang und schmal. Der Kriegspfeil ist die am meisten gefürchtete Waffe, und der Indianer schießt mit demselben bis auf etwa 100 m so sicher wie mit dem besten modernen Revolver. Der Pfeil dringt mit großer Gewalt in die Gewebe ein und perforiert die dicksten Knochen. An dem Schaft befinden sich Rinnen, um den Austritt des Blutes aus der Wunde zu erleichtern. Die Pfeilspitze ist derart an dem Schaft befestigt, daß dieselbe beim Feuchtwerden — also auch in der Wunde — oder bei Extraktionsversuchen sich sehr leicht vom Schafte löst und in der Wunde stecken bleibt. Die Pfeilspitzen bestehen aus Eisen, Kieselstein, Knochen, Glas, Holz usw. Der Indianer besitzt nach PARKER große Geschicklichkeit in der Entfernung steckengebliebener Pfeilspitzen. Oft wird eine Gegenöffnung angelegt und von hier aus die Pfeilspitze nach Abschneiden des Schaftes entfernt.

Auch die Schwarzen in Afrika, z. B. in Deutsch-Ostafrika, vergiften nach STEUBER ihre Pfeile mit einem Gift, dessen Natur sie verheimlichen. Die Wirkung dieses Giftes ist verschieden je nach Alter und Beschaffenheit desselben. Einige Male sah STEUBER den Tod sofort nach Einwirkung des Pfeilgiftes ohne charakteristische Erscheinungen eintreten. Häufiger erfolgte der Tod nach einigen Stunden an Herzlähmung unter Entzündungserscheinungen, welche sich rasch von der Wunde durch die Lymphbahnen fortpflanzten. Nach FÉRÉ und BUSQUET wird im französischen Sudan ein Pfeilgift wahrscheinlich aus Strophanthus dargestellt.

Anhang.

Chronische Mykosen: Tuberkulose (Skrofulose), Syphilis, Lepra, Aktinomyk

§ 83. *Die Tuberkulose.*

Die Tuberkulose. — Unter den chronischen bakteritischen Inf krankheiten, welche für den Chirurgen von Bedeutung sind, ist zunäc Tuberkulose hervorzuheben. Unter Tuberkulose (von tuberculum, Kn verstehen wir eine Infektionskrankheit, welche durch einen stäbchenf Mikroorganismus, durch den Bacillus tuberculosus (Koch) hervor wird und anatomisch durch die Bildung von Knötchen, die sog. Tube charakterisiert ist. Am 24. März 1882 teilte Rob. Koch in der P gischen Gesellschaft zu Berlin mit, daß er die Ursache der Tube gefunden habe, und daß dieselbe einzig und allein durch einen spezi von ihm in Reinkulturen gezüchteten Bazillus entstehe. Von den Monographien über Tuberkulose sei besonders diejenige von O. Hild (Deutsche Chirurgie, Lief. 13, Stuttgart, F. Enke, 1902) hervorgehobe

Wir beschäftigen uns hier vorwiegend mit der allgen Pathologie und Therapie der Tuberkulose und werden nur ei kurze Übersicht über die Tuberkulose der einzelnen Gewebe und geben; bezüglich der genaueren Darstellung der Tuberkulose der v denen Organe verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Ch Gelangen die Tuberkelbazillen irgendwo im Gewebe zur Entwickelu Vermehrung, so kommt es st Bildung der charakteristisch berkeln, d. h. zelliger, gefä Knötchen, welche nach bestimmten Zeit auf ein wissen Stufe der Entwick meist durch Verkäsung v absterben.

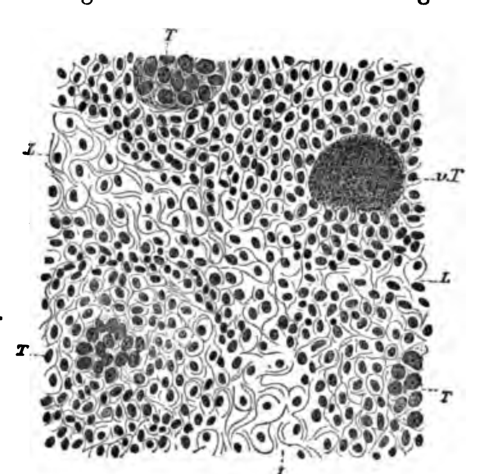


Fig. 394. Lymphdrüsen-Tuberkulose. *T* Tuberkel mit Riesenzellen im Zentrum und großzelligem Gewebe zwischen den einzelnen Tuberkeln. *v.T.* verkäster Tuberkel. *L* Lymphdrüsengewebe. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 200.

Entstehung und Struktur der Tuberkeln.

Die Entstehung diese berkeln (Fig. 394) geschieh den sorgfältigen Untersuchung Baumgarten, Cornil u. a. in der Weise. Zuerst entsteht Baumgarten infolge des Wac der Bazillen in einem Geweb Wucherung der fixen Ge zellen, welche durch Karyo eingeleitet wird und zur protoplasmatischer, epitheläh sog. epitheloider Zellen führ Tuberkeln bestehen daher in der ersten Zeit im wesentlichen aus einem epitheloider Zellen, sie liegen in dem teils aufgelösten, teils auseinan drängten bindegewebigen Stroma des alten Gewebes, in dem sog. Re des Tuberkels. Die epitheloiden Zellen sind teils ein-, teils zweikern aber mehr- und vielkernig, sog. Riesenzellen, in welchen sich o reiche, große, ovale, bläschenförmige Kerne vorfinden. Die Riesenzell stehen wahrscheinlich nicht durch Verschmelzung mehrerer Zellen (E

zellen), sondern durch Kernproliferation einer einzigen Zelle. Trotz der lebhaften Wucherung der fixen Gewebszellen (Bindegewebszellen, Gefäßwandzellen, Epithelien) kommt es innerhalb der Knötchen nicht zur Bildung von neuen Kapillaren. Nach der Wucherung der autochthonen Gewebszellen entsteht früher oder später eine entzündliche Alteration der im Erkrankungsgebiet befindlichen Gefäße, welche zu einer Auswanderung der farblosen Blutkörperchen führt, und zwar zuerst in der Peripherie und dann später auch im Zentrum des Knötchens, das anfangs großzellige Knötchen wird auf diese Weise dann immer mehr zu einem kleinzelligen. Tritt die Auswanderung der Leukocyten sehr frühzeitig auf, und wird die Wucherung der fixen Zellen dadurch verdeckt, dann kann schon von vornherein das Knötchen kleinzellig sein. Sind die grauen, durchscheinenden, etwa hirsekorngroßen Knötchen auf der Stufe des kleinzelligen Tuberkels angelangt, dann sind sie einer weiteren Entwickelung nicht mehr fähig, vielmehr treten nun regressive Metamorphosen ein, indem die Zellen, teils infolge der ausbleibenden Gefäßbildung, teils infolge der Obliteration der vorhandenen Gefäße durch Thromben- und Endothelwucherung, durch Verfettung oder Verkäsung zugrunde gehen oder nach Art der WEIGERTschen Koagulationsnekrose zu homogenen Schollen zerfallen. Häufig werden die tuberkulösen Herde von Kalksalzen durchsetzt und stellen schließlich mörtelartige Konkretionen dar. Die typische Nekrose des Tuberkels ist die Verkäsung (s. Fig. 394 *v. T.*).

Ursache der Tuberkulose.

Die Ursache dieser Tuberkeln, d. h. der Tuberkulose, ist wie oben erwähnt, der von R. KOCH entdeckte stäbchenförmige Spaltpilz (Bacillus tuberculosus) (s. Fig. 395).

Die Tuberkelbazillen.



Fig. 395. Tuberkelbazillen; Sputum eines an Lungentuberkulose leidenden 38jähr. Mannes, auf dem Deckgläschen eingetrocknet, mit Fuchsin und Methylviolett gefärbt. Vergr. 700.

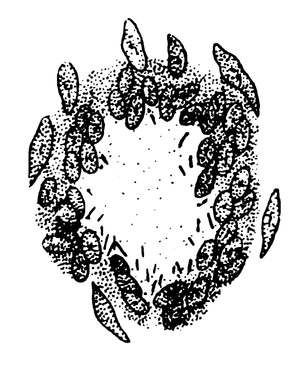


Fig. 396. Riesenzelle mit Tuberkelbazillen mit Bismarckbraun und Gentianaviolett gefärbt. Vergr. 800.

Die in den Knötchen vorhandenen charakteristischen Bazillen finden sich entweder im Innern der Zellen, z. B. in den Riesenzellen (s. Fig. 396), oder zwischen den Zellen, ferner im Blut bei allgemeiner Tuberkulose, im Sputum bei Tuberkulose des Respirationstraktus, im Harn bei Urogenital-Tuberkulose, im Eiter usw. KOCH allein gebührt das große Verdienst, durch Impfung mit Reinkulturen seines Bazillus den sicheren Beweis geliefert zu haben, daß die bei Tuberkulose vorhandenen Bazillen die alleinige Ursache derselben sind.

R. Kochs Tuberkelbazillen.

Rob. Kochs Tuberkelbazillen. — Die Tuberkelbazillen sind feine, meist leicht gebogene Stäbchen ohne Eigenbewegung von 1,6—3,5 μ Länge. Gewöhnlich treten sie einzeln auf, selten zu zweien, zuweilen sieht man Fäden von 5—6 Gliedern. Ob die Bazillen Sporen bilden, ist vorläufig noch nicht entschieden. An gefärbten Bazillen sieht man zuweilen helle Lücken in regelmäßiger Anordnung, welche an Sporen erinnern. Die Bazillen sind äußerst widerstandsfähig, wahrscheinlich infolge einer sehr festen Schale oder Hülle, daher verlieren sie durch monatelanges Austrocknen, durch hohe Temperatur nahe der Siedehitze, durch Einwirkung der Fäulnis oder des sauren Magensafts ihre Virulenz nicht.

Die Züchtung der fakultativ anaëroben, streng parasitischen Tuberkelbazillen außerhalb des Tierkörpers ist mit Schwierigkeiten verbunden, sie gelingt vor allem auf erstarrtem Blutserum vom Hammel, Rind und Kalb im Brutapparat bei 37—38° C., indem man z. B. zur Aussaat einen bazillenhaltigen Tuberkel oder ebensolche Substanz aus einer noch wenig verkästen Lymphdrüse benutzt. Unter 29° C. und über 42° C. wachsen die Tuberkelbazillen nicht mehr. Auf dem Blutserum bilden sich bei Bruttemperatur von 37—38° C., wenn die Kultur sorgfältigst vor Verunreinigung, vor Übertragung anderer Bakterien bewahrt wird, charakteristische grauweiße, trockene Schüppchen oder Bröckchen, welche mikroskopisch schon nach 5—6 Tagen, makroskopisch aber erst nach 10—15 Tagen sichtbar werden. Vom Ende der dritten Woche an ist das Aussehen sehr charakteristisch. Im Reagenzglase gedeihen die Tuberkelbazillen ganz vorzüglich auf Fleischwasserpeptonagar mit Zusatz von 3—5 % Glyzerin (Nocard, Roux) und in Bouillon aus dem Fleisch verschiedener Tiere und Fische (Häring, Austern, Muscheln) mit 6 % Glyzerinzusatz und 3 % Gelatine (W. Hermann). Das zuerst erwähnte Glyzerinagar wird gegenwärtig am häufigsten zur Reinkultur benutzt.



Fig. 397. Strichkultur von Tuberkelbazillen auf Glyzerinagar, 5 Wochen alt.



Fig. 398. Kolonien von Tuberkelbazillen auf erstarrtem Blutserum. Vergr. 700.

Verimpft man mittels der Platinöse Tuberkelbazillen z. B. auf Glyzerinagar, so beobachtet man etwa nach 14 Tagen im Bereich des Impfstrichs die ersten Kolonien. Läßt man die Kultur noch weiter 1½ bis 2 Wochen im Brutschrank, dann erhält man das typische Bild einer Tuberkelbazillenkultur, d. h. man sieht auf dem Glyzerinagar eine höckerige, grauweiße, trockene, glanzlose Masse, welche aus zahlreichen Schollen, Knötchen, Schüppchen zusammengesetzt ist (Fig. 397). Die Kolonien bestehen aus mannigfach verschlungenen, aneinander klebenden Zügen von Bazillen (Fig. 398). Auch in Bouillon mit 3—5 % Glyzerinzusatz gedeihen die Tuberkelbazillen. Pawlowski hat

sie auch auf (alkalisch gemachten) Kartoffelscheiben gezüchtet, welche durch Zuschmelzen der Glasröhren vor Austrocknung geschützt werden (Globig, Roux).

Die Tuberkelbazillen bewahren durch fortdauernde Züchtung auf künstlichen Nährböden ihre Virulenz, hat doch Koch seit mehr als 9 Jahren Reinkulturen von Tuberkelbazillen im Reagenzglase fortgezüchtet und nur eine geringe Abnahme der Virulenz beobachtet. Vor Licht müssen die Tuberkelbazillen bewahrt werden, durch direktes Sonnenlicht sterben sie schon nach Minuten oder wenigen Stunden je nach der Dicke der Kultur ab. Das zerstreute Tageslicht wirkt langsamer. Die Virulenz der Tuberkelbazillen ist je nach der Art des Nährbodens eine wechselnde.

M. Ficker hat das Wachstum der Tuberkelbazillen auf verschiedenen Nährböden studiert und gefunden, daß auf den sauer und amphoter reagierenden Substraten ein bedeutend günstigeres Wachstum der Tuberkelbazillen erfolgte als auf den neutralen oder alkalischen. Ganz besonders günstige Wachstumsbedingungen finden die Tuberkelbazillen nach Ficker auf sauren Hirnnährböden (Agar mit Gehirn, Serum mit Gehirn). Es ist möglich, daß wir durch ähnliche Versuche wie diejenigen Fickers auch die so wichtigen Fragen der Disposition des menschlichen Körpers und seiner Organe für die Infektion mit Tuberkelbazillen der Beantwortung näher bringen.

Toxine der Tuberkelbazillen.

Koch, Maffucci, Prudden, Th. Weyl, Hodenpyl, Straus, Gamaleïa u. a. haben in den Kulturen des Tuberkelbazillus vom Menschen die wirksamen Bestandteile (Toxine) aufzufinden versucht, durch welche die krankhaften Erscheinungen der Tuberkulose bedingt sind. Nach diesen Untersuchungen finden sich die Giftstoffe nicht, wie bei vielen anderen Spaltpilzarten, in dem Nährsubstrat, sie werden vielmehr analog den Buchnerschen Bakterienproteïnen im Bazillenkörper in äußerst widerstandsfähiger Form fixiert und zurückgehalten. Die toxische Wirkung von Tuberkelbazillenkulturen hält nach Maffucci etwa 2 Jahre an; durch eine 14 Monate dauernde Eintrocknung, durch 13 bis 15 Minuten lange Einwirkung des Sonnenlichtes, durch eine selbst mehrere Stunden einwirkende Temperatur von 65—100° C. usw. wird sie nicht verändert. Auch der Aufenthalt im lebenden Körper vermag sie sehr lange Zeit nicht zu verändern. Durch abgetötete Tuberkelbazillen kann man bei Tieren wiederum Tuberkulose erzeugen (Wissmann, Kostenitsch u. a.) oder richtiger chron. Marasmus mit tuberkelähnlichen Knötchen besonders in den Lungen (Maffucci), mit pneumonischen Prozessen, Verdickungen der Gefäßintima usw. (Masur). Mit der Abtötung der Tuberkelbazillen ist somit die völlige Heilung eines Tuberkulösen noch nicht erreicht, vielmehr müssen die tuberkulösen, Bazillenleichen enthaltenden Herde ebenfalls beseitigt, d. h. das tuberkulöse Gift muß selbst unschädlich gemacht werden. Ja nach V. Babes und G. Proca enthalten die toten Tuberkelbazillen mehr Toxine als lebende, weil sich gewisse Toxine erst im absterbenden Bazillenleib bilden und viel leichter aus den toten Tuberkelbazillen frei werden und in Wirkung treten als aus den lebenden. Die Kachexie der Phthisiker ist im wesentlichen durch die toxischen Stoffe der Tuberkelbazillen bedingt. Richet und Hericourt haben aus tuberkulösen Kulturen ein Toxin dargestellt, welches für tuberkulöse Kaninchen toxisch wirkt, dagegen bei gesunden wirkungslos ist.

Giftige Wirkung der abgestorbenen Tuberkelbazillen.

Antitoxine.

Die giftige Wirkung der Tuberkelbazillen wird im Tierkörper durch die Bildung von Schutzstoffen (Antitoxinen) bekämpft. Diese Antitoxine, welche sich auch in Tuberkelbazillenkulturen finden, wirken bezüglich der tuberkulösen Prozesse schützend und heilend (s. auch S. 12—14). Bezüglich des von Rob. Koch dargestellten Tuberkulins s. S. 413—415. —

Färbung der Tuberkelbazillen.

Für die Färbung der Tuberkelbazillen hat man verschiedene Methoden empfohlen. Der Nachweis der Tuberkelbazillen, z. B. im Sputum, geschieht in folgender Weise. Aus einem Sputum entnimmt man die bekannten zusammengeballten, gelblichen, zähen Klümpchen, überträgt sie auf ein Deckgläschen, legt auf letzteres ein zweites Deckgläschen und zerquetscht so das Untersuchungsmaterial. Dann werden die Deckgläschen voneinander genommen, man läßt sie lufttrocken werden und führt sie dreimal durch die Flamme. Dann läßt man einige Tropfen Karbolfuchsin auf das mit einer Pinzette gehaltene Deckglaspräparat fallen, hält das Präparat einen Augenblick über die Flamme, wiederholt diese Prozedur einige Male und fügt eventuell frische Farblösung hinzu. Darauf Abspülung der Farbe mit destilliertem Wasser, Reinigung, Entfärbung durch 15—20proz. Salpetersäure, indem man die Deckgläser einige

Sekunden in letzterer hin und her bewegt, bis das tiefrote Präparat grünlichblau wird. Dann Auswaschung des gelösten Fuchsins in 70proz. Alkohol, Abspülung mit Aq. dest., dann Gegenfärbung mit Methylenblau, die Umgebung der rot bleibenden Bazillen wird hierdurch blau gefärbt. Nach Abwaschen im Wasser kann das Präparat sofort untersucht resp. getrocknet und in Canadabalsam eingelegt werden.

Von den sonstigen Färbungsmethoden erwähne ich besonders die von B. Fränkel, welche wohl den Vorzug vor allen übrigen verdient und rasch zum Ziele führt (Färbung mit heißem Karbolfuchsin, dann Entfärbung und Gegenfärbung in einer Lösung von 50 Wasser, 30 Alkohol, 20 Acid. nitr. pur. und Methylenblau bis zur Sättigung, Abspülen in Wasser). Auch die Gramsche Methode ist anwendbar. Nach den genannten Regeln werden besonders Sputum, Fäces, Wundeiter, Proben von Reinkulturen usw. gefärbt. Die Färbung der Schnitte, also der Tuberkelbazillen im Gewebe, geschieht im wesentlichen in derselben Weise (z. B. 1 Stunde in Karbolfuchsin, Entfärbung in verdünnter [10%] Salpetersäure etwa $^1/_2$—1 Minute, Auswaschen in 70proz. Alkohol, Gegenfärbung in Methylenblau 2—3 Minuten, Entwässerung in absolutem Alkohol, in Öl aufgehellt und in Canadabalsam eingebettet). Vielfach werden auch die Ehrlichschen Anilinwasser-Farbstofflösungen für Schnitte und Deckglaspräparate benutzt (Objekte mindestens 12 Stunden bei Zimmertemperatur, bei höherer Temperatur kürzere Zeit in die Ehrlichsche Lösung [Anilinwasserfuchsin oder Gentianaviolett], einige Sekunden in 25proz. Salpetersäure, einige Minuten in 60proz. Alkohol abgespült, dann in verdünnter Bismarckbraun- oder Methylenblaulösung nachgefärbt, je nachdem die erste Färbung mit Violett oder Fuchsin vorgenommen wurde, dann in 60proz. Alkohol abgespült, in absolutem Alkohol entwässert, Aufhellen in Zedernöl, Einlegen in Canadabalsam). Praktisch wichtig ist, durch die Färbemethode die Tuberkelbazillen von den an der äußeren Körperoberfläche so häufigen Smegmabazillen zu unterscheiden; Bunge und Trautenroth empfehlen eine komplizierte Entfärbung der mit Karbolfuchsin behandelten Präparate durch Vorbehandlung mit Alkohol und Chromsäure. A. Müller empfiehlt statt der üblichen Säuren eine 5—10proz. Kaliumperkarbonatlösung oder noch besser alkalisch gemachtes Wasserstoffsuperoxyd.

Tinktorielle Differentialdiagnose zwischen Tuberkelbazillen und Smegmabazillen.

Übertragung der Tuberkulose auf Tiere.

Die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf Tiere ist durch Impfung, intravenöse und intraarterielle Injektion, durch Fütterung und Einatmung tuberkulöser Stoffe schon vor Kochs epochemachenden Untersuchungen zweifellos bewiesen worden, z. B. schon durch Klencke 1843. Der erste, welcher die Übertragbarkeit der Tuberkulose vom Menschen auf das Tier und von Tier auf Tier durch planmäßig ausgeführte Versuche bewiesen hat, war Villemin (1865—68). Dieselben Versuche wurden dann besonders von Chauveau, Lebert, Cohnheim, Klebs, Fox u. a. mit demselben positiven Erfolg wiederholt. Dann zeigte Rob. Koch, daß die Übertragung der Tuberkulose auf Tiere durch Impfung, durch intravenöse Injektion, durch Inhalation nur dann gelingt, wenn bazillenhaltiges Material verwendet wird. Zunächst hat Rob. Koch die schon früher angestellten Infektionsversuche mit tuberkulösen Gewebsteilen (Knötchen von Miliartuberkulose, tuberkulöser Eiter, phthisisches Sputum, fungöse Gelenksubstanz, Lupus, skrofulöse Drüsenteile, Perlsuchtknoten) bei Meerschweinchen, Kaninchen usw. vielfach und stets mit Erfolg wiederholt. Dann aber benutzte Koch Reinkulturen von Tuberkelbazillen in zahlreichen Fällen zu den Übertragungsversuchen und erzielte durch Impfung in das subkutane Gewebe, in die vordere Augenkammer, durch Injektion in die Bauchhöhle, in die Venen und durch Inhalation echte Tuberkulose mit denselben charakteristischen Bazillen, welche sich immer wieder mit Erfolg auf andere Tiere übertragen ließen. So hat Koch in der überzeugendsten Weise den unanfechtbaren Beweis geliefert, daß die Tuberkulose durch spezifische Bazillen verursacht wird. Die in jeder Beziehung mustergültige Arbeit Kochs findet sich in den Mitteilungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes 1884. Fast zu derselben Zeit, als Koch seine Arbeit über die Ätiologie der Tuberkulose veröffentlichte, hatte Baumgarten, unabhängig von Koch, in Impftuberkeln beim Kaninchen ebenfalls Bazillen gefunden, ohne jedoch Züchtungen und Impfungen mit denselben angestellt zu haben.

Nicht alle Tiere sind gleich empfänglich für die Tuberkelbazillen. Die Meerschweinchen, Kaninchen und Wiederkäuer haben eine ausgesprochene Disposition für Tuberkulose; Hunde, Ratten und weiße Mäuse sind immun. Auch beim Menschen ist die Empfänglichkeit für das tuberkulöse Gift bekanntlich sehr verschieden. Morrihy

beobachtete die interessante Tatsache, daß Meerschweinchen, welche mit Tuberkulosetoxinen und Toxinen des Bacterium coli geimpft waren, nicht an Tuberkulose erkrankten.

Strahlenpilzähnliche Wachstumsformen der Tuberkelbazillen im Tierkörper.

Bei Kaninchen beobachteten Babes, Levaditi und Friedrich strahlenpilzähnliche Wachstumsformen (s. S. 438 ff.) im Körper, wenn z. B. die Tiere innerhalb 25 Tagen nach der Infektion mit geringen Mengen von in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Tuberkelbazillen von der Karotis aus verendet waren. Über 30 Tage nach der Infektion gelang der Nachweis der strahlenpilzähnlichen Bildungen nicht mehr. Nach Lubarsch und Schulze haben die letzteren die Bedeutung einer Hemmungsbildung, und man beobachtet sie unter bestimmten Bedingungen bei einer großen Reihe von Mikroorganismen.

Die Tuberkulose, die Perlsucht des Rindviehs.

Die Tuberkulose, die sog. Perlsucht des Rindviehes, bei welcher sich neben kleinen Knötchen auch größere Knoten von der Größe einer Walnuß, einer Kartoffel bilden, ist nach Rob. Koch mit der menschlichen Tuberkulose nicht identisch und auf den Menschen nicht übertragbar, was von anderen Autoren, z. B. von v. Behring, bestritten wird. Nach Ravenel ist der Tuberkelbazillus des Rindes von dem des Menschen durch Form, Wachstum, Wirkung usw. wohl zu unterscheiden, aber der erstere ist auch für Menschen, besonders für Kinder in den ersten Lebensjahren, sehr pathogen. Ravenel sah 4 Fälle von Hauttuberkulose, welche durch Einimpfung von Bazillen der Rindertuberkulose bei Obduktionen entstanden waren. F. Neufeld hat Ziegen, Esel und Rinder durch intravenöse Injektion von lebenden, vom Menschen stammenden Tuberkelbazillenkulturen gegen eine nachfolgende Infektion mit einer sicher tödlichen Dosis virulenter Perlsucht immunisiert; durch totes Bazillenmaterial wurde nicht derselbe Erfolg erzielt. Panow erzeugte bei Tieren Tuberkulose durch tote menschliche Tuberkelbazillen. Durch Genuß bazillenhaltigen Fleisches und der Milch von perlsüchtigen Kühen (besonders bei tuberkulöser Lokalerkrankung des Euters) kann nach der Ansicht zahlreicher Autoren bei Menschen Tuberkulose entstehen. Durch Kochen wird die Virulenz infektiöser Milch vernichtet, ebenso wird ihre Giftigkeit durch Verdünnung mit bazillenfreier Milch abgeschwächt (Bollinger).

Pseudotuberkulose.

Eberth hat über eine Pseudotuberkulose des Meerschweinchens berichtet. Die tuberkelähnlichen Veränderungen fanden sich besonders in den Unterleibsorganen und besonders in der Leber, weniger in den Lungen. Die Knötchen machten teils den Eindruck submiliarer Tuberkeln, teils den kleiner Abszesse. Im Zentrum der Knötchen fanden sich Mikrokokkenhaufen, und die Knötchen selbst erwiesen sich mikroskopisch entweder als herdförmige Koagulationsnekrosen, umsponnen von einer Zone Leukocyten, oder als Eiterherde. Die Tuberculose zoogloéique von Malassez und Vignal dürfte mit dieser Pseudotuberkulose identisch sein. Eine tuberkelartige Erkrankung, eine Pseudotuberkulose, beobachtete sodann Eberth auch beim Kaninchen und fand als Mikroorganismen kurze, die doppelte Breite der Tuberkelbazillen besitzende, an den Enden abgerundete Stäbchen, welche entweder in Haufen zusammenlagen oder vielfach gewunden, aus kürzeren und längeren Gliedern bestehende Ketten bildeten und in dichten Knäueln beisammen lagen. Eppinger fand beim Menschen als Erreger einer Pseudotuberkulose eine Cladothrixform.

Tuberkelbazillus der Vögel.

Der abgeschwächte oder virulente Tuberkelbazillus der Vögel, in wenig nahrhaften Flüssigkeiten kultiviert, liefert nach Courmont und Doy Stoffe, mittels deren Kaninchen immun gegen Impfung mit dem menschlichen Tuberkelbazillus gemacht werden können. —

Kombination der Tuberkulose mit Karzinom und Syphilis.

In seltenen Fällen beobachtet man gleichzeitiges Auftreten von Karzinom und Tuberkulose innerhalb desselben Organismus oder an derselben Körperstelle, z. B. in der Weise, daß in der Umgebung eines Karzinoms des Magens oder Kehlkopfes eine Eruption von Tuberkeln sich findet. In solchen Fällen sind die Tuberkelbazillen von der karzinomatösen Ulceration aus in das umgebende Gewebe eingedrungen (K. Zenker, Hofmokl u. a.). Hierher gehört ferner das in neuester Zeit besonders von Ashihara genauer beschriebene Lupuskarzinom, d. h. die Entwickelung von Karzinom auf tuberkulösem Lupus. Ribbert glaubt, daß die Tuberkulose in einem Teil der Fälle von Karzinom das von ihm beschriebene primäre, subepitheliale Granulationsgewebe erzeugt (s. Karzinom). Besonders bei Heilungsvorgängen des Karzinoms findet man zuweilen zahlreiche Riesenzellen, so daß komplizierende Tuberkulose vorgetäuscht wird. In anderen Fällen kombinieren sich beide Krankheiten nicht in demselben Organ, d. h. bei Lungentuberkulose oder Miliartuberkulose findet sich an irgend

einer Körperstelle ein Karzinom oder umgekehrt. Nach McCaskey sind sogar 1,4% der Krebskranken zugleich tuberkulös.

Von Interesse ist auch das gleichzeitige Auftreten von **Syphilis und Tuberkulose**, z. B. in der Weise, daß syphilitische Produkte durch die Ansiedelung von Tuberkelbazillen allmählich einen tuberkulösen Charakter erhalten (Eisenberg, Leloir). Infolge solcher tuberkulös-syphilitischer Mischinfektionen beobachtet man entsprechende Affektionen, z. B. der Lymphdrüsen und der Haut, welche nur zum Teil durch antiluetische Behandlung verschwinden. Nach Hochsinger kommen Syphilis und Tuberkulose schon im zartesten Säuglingsalter als Mischinfektion vor, ja diese Mischinfektion kann angeboren sein.

Entstehung der Tuberkulose beim Menschen.

Für die Entstehung der Tuberkulose beim Menschen ist zunächst von besonderer Wichtigkeit die **individuelle Prädisposition**, welche angeboren und erworben vorkommt. Dieselbe ist bedingt durch allgemeine konstitutionelle Verhältnisse und durch lokale Gewebsveränderungen, besonders durch den bei einzelnen Individuen im allgemeinen verschiedenen Stoffwechsel in den Geweben, sowie durch eine differente Irritabilität der Zellen. Hierher gehört vor allem die **Skrofulose**, d. h. eine, wie wir S. 415—416 sehen werden, angeborene oder erworbene allgemeine Ernährungsstörung. Von besonderer Wichtigkeit sind auch die klimatischen und sonstigen Verhältnisse bestimmter Gegenden. In manchen Gegenden kommt die Tuberkulose kaum vor, z. B. in Höhenkurorten wie Davos, in Ortschaften mit Kalkindustrie (Grab) usw.

Die Tuberkelbazillen und die noch fraglichen Sporen derselben sind in der atmosphärischen Luft enthalten, in welche sie durch an Tuberkulose erkrankte Tiere oder Menschen, z. B. durch die Exkretionen, im Sputum usw. hineingelangen. Tuberkelbazillen finden sich besonders dort im Staub oder in der Luft, wo phthisisches Sputum Gelegenheit hat, auszutrocknen und zu zerstäuben. Auch durch Fliegen werden Tuberkelbazillen verschleppt (Spillmann, Haushalter). Um die Tuberkulose prophylaktisch einzuschränken, empfiehlt sich vor allem die allgemeine Einführung und Benutzung des mit Sublimatlösung versehenen Spucknapfes (Cornet). Durch dauernden Verkehr mit unreinlichen Phthisikern können allzu leicht die gesundesten Menschen infiziert werden. Die Aufnahme von Tuberkelbazillen in den Körper geschieht vorzugsweise durch die Respiration, oder sie gelangen mit der Nahrung in den Darm oder werden von Kontinuitätstrennungen der äußeren Bedeckungen, von frischen Wunden usw. aus aufgenommen. Die Impftuberkulose im Anschluß an oft kleinste Kontinuitätstrennungen oder Hautabschürfungen beobachtet man besonders an den Händen von Ärzten, Studenten, Kranken- und Leichendienern, Wäscherinnen usw. Die Bazillen bilden dort, wo sie sich ansiedeln, infolge ihres Wachstums, ihrer Vermehrung stets lokale tuberkulöse Entzündungsherde (Tuberkeln).

Tuberkulöse Lokalerkrankungen entstehen überall mit Vorliebe dort, wo die Tuberkelbazillen leicht haften und auf mechanische Weise nicht wieder weggeschafft werden, z. B. in der **Lunge**, in den **Lymphdrüsen**, in den **Kapillaren der inneren Organe**, besonders in den **Glomeruli der Nieren** und im **Knochenmark**, in **Endgefäßen bei geringem Blutdruck**, bei **mangelhaftem Zufluß und Abfluß des Blutes**, kurz bei verschiedenen **Kreislaufstörungen** (G. Friedländer), ferner auch in **Blutergüssen**. Die Beziehung der Tuberkulose zu **Traumen** ist verschieden beantwortet worden. Während Schüller, Becker, Krause u. a. beobachteten,

Tuberkulose und Trauma.

daß bei Übertragung der Tuberkulose auf Tiere diese sich besonders in Gelenken und Knochen lokalisierte, welche vorher traumatisch geschädigt worden waren, konnten LANNELONGUE, ACHARD, FRIEDRICH, HONSELL u. a. niemals am Orte des Traumas tuberkulöse Veränderungen nachweisen. Tritt beim Menschen im Anschluß an ein Trauma Tuberkulose auf, so kann es sich um die Anfachung, um das Manifestwerden, um Verschlimmerung eines bis dahin latenten tuberkulösen Herdes handeln, man wird aber das Trauma dann wenigstens als eine mitwirkende Ursache der Erkrankng ansehen müssen, was für die berufsärztliche Beurteilung von Unfällen von Wichtigkeit ist; der betreffende Kranke hat in solchen Fällen, wie auch JORDAN betont, Anspruch auf Entschädigung. Beim Menschen entsteht nach v. BEHRING die Tuberkulose vorwiegend im Kindesalter vom Darm aus durch Genuß von Tuberkelbazillen enthaltender Milch, weil der großporige kindliche Darm im Gegensatz zum Darm des Erwachsenen den Durchtritt der Tuberkelbazillen in die Säftemasse des Körpers gestattet. Die einmal in den Körper gelangten Tuberkelbazillen bleiben irgendwo, z. B. besonders in den Lymphdrüsen, sitzen, und können von hier aus zu weiteren tuberkulösen Herden Veranlassung geben, welche oft erst nach Jahren manifest werden. Ein weitere wichtige Eingangspforte für Tuberkelbazillen ist wohl der Nasenrachenraum, besonders die Tonsillen, ferner die Luftwege (aërogene Infektion). Für den Chirurgen ist es wichtig, daß die Tuberkulose der Haut und der Lymphdrüsen besonders auch im Anschluß an Kratzwunden, Hautausschläge und Hautgeschwüre beobachtet wird. CZERNY sah in zwei Fällen Überimpfung der Tuberkulose durch Hauttransplantation. Embolische Tuberkulosen der verschiedensten Organe, besonders der Knochen und Gelenke, entstehen häufig auch von tuberkulösen Bronchialdrüsen aus.

Ausbreitung der tuberkulösen Entzündung.

Die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper geschieht fast stets von einem älteren tuberkulösen Herde, z. B. von einer tuberkulösen Lymphdrüse aus, in erster Linie durch die Blutbahn und zwar durch die im Blut vorhandenen Bazillen, welche sich nach RIBBERT besonders in den Kapillaren der inneren Organe, z. B. vorzugsweise in den Glomeruli der Niere, im Knochenmark usw. ansiedeln. So entstehen in den Wänden der Kapillaren resp. in deren Umgebung durch die sich ansiedelnden Bazillen Tuberkel, aus welchen die Bazillen dem Blutstrom immer wieder aufs neue beigemischt werden, und so kann es schließlich zu einer allgemeinen Miliartuberkulose kommen. Zuweilen läßt sich bei letzterer makroskopisch nachweisen, daß tuberkulöse Thromben in die Venen und in den Ductus thoracicus durchgebrochen sind (WEIGERT). Es ist ohne weiteres verständlich, daß Tuberkeln der Gefäßwände und des Ductus thoracicus (PONFICK) am leichtesten zu einer Verallgemeinerung der Tuberkulose, zu einer allgemeinen miliaren Tuberkulose führen. Jeder tuberkulöse Herd verbreitet sich natürlich auch kontinuierlich in die nächste Umgebung. Eine tuberkulöse Entzündung des Knochenmarks durchbricht z. B. den Knochen und dringt eventuell in ein benachbartes Gelenk. Ebenso erkranken die großen serösen Höhlen gewöhnlich durch direktes Übergreifen der tuberkulösen Entzündung von einem erkrankten Organe aus (WEIGERT). So entsteht die tuberkulöse Pleuritis meist durch bis an die Pleura reichende kleine Lungenherde oder durch tuberkulöse Erkrankung der Wirbel, der Rippen, der Lymphdrüsen. Die

Tuberkulose des Peritoneums wird am häufigsten im Anschluß an eine Tuberkulose des Darms, des weiblichen Genitalapparates usw. beobachtet. Selten geschieht die Absetzung des Giftes direkt aus dem Blute in die serösen Höhlen.

Nachweis der Tuberkelbazillen.

Der Nachweis der Tuberkelbazillen ist, wie erwähnt, in diagnostischer Beziehung von der größten Wichtigkeit, besonders z. B. im Blut bei allgemeiner Tuberkulose, im Sputum bei Tuberkulose des Respirationstraktus, in den Darmausleerungen bei Darmtuberkulose, im Harn bei Urogenitaltuberkulose, im Eiter bei tuberkulösen Erkrankungen der Knochen, Gelenke und der Weichteile. Am leichtesten gelingt der Nachweis der Bazillen im Sputum, wo dieselben einen günstigen Nährboden finden und sich ohnehin sekundär vermehren. Man findet die Bazillen besonders dort, wo der tuberkulöse Prozeß im Entstehen ist. Die käsigen, eitrigen Produkte sind im allgemeinen sehr arm an Bazillen. Im tuberkulösen Eiter können sehr oft die Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden, ich fand oft nur Eiterkokken, trotzdem aber gehen mit solchem Eiter geimpfte Meerschweinchen an Tuberkulose zugrunde. In den Riesenzellen bei langsam verlaufenden Prozessen findet man meist nur wenige Bazillen.

Ausgang der tuberkulösen Entzündung.

Überall, wo es auch sei, gehen, wie gesagt, sowohl die Knötchen wie die diffuse tuberkulöse Infiltration in Zerfall und Verkäsung über. Hierdurch entstehen besonders an der Oberfläche der Haut und der Schleimhäute tuberkulöse Geschwüre mit käsigem Grund, nachdem die Entzündungen nach außen aufgebrochen sind. In anderen Fällen, wie z. B. besonders bei Tuberkulose der Knochen und Gelenke, kommt es zu ausgedehnter Eiterung. Der bei letzterer vorhandene Eiter ist von charakteristischer Beschaffenheit, er ist gewöhnlich dünnflüssig und mit käsigen Massen vermischt. Zuweilen, z. B. bei tuberkulöser Wirbelentzündung, bilden sich ausgedehnte, allmählich den Gewebsspalten entsprechend sich nach abwärts senkende Abszesse, die sog. Kongestionsabszesse (s. Tuberkulose der Knochen). Gerade an den Knochen und Gelenken sind die durch die Tuberkulose hervorgerufenen Zerstörungen, wie wir noch genauer sehen werden, oft sehr bedeutend.

Die tuberkulöse Eiterung ist vor allem eine Folge der Tuberkelbazillen, in manchen Fällen handelt es sich um Mischinfektionen mit Eiterkokken, besonders mit Staphylococcus und Streptococcus.

Um die tuberkulösen Herde herum entsteht gewöhnlich eine reaktive Entzündung, wodurch der Herd als solcher abgekapselt wird und sich der Organismus vor weiterer Infektion selbst zu schützen sucht. Die einzelnen tuberkulösen Herderkrankungen können vollständig ausheilen und heilen um so eher aus, je kleiner sie sind, resp. je eher und je vollständiger sie auf operativem Wege entfernt werden. Bei spontaner Ausheilung der Tuberkulose ist es die reaktive Entzündung in der Umgebung der tuberkulösen Entzündung, von welcher die Ausheilung ausgeht. Die käsigen Massen werden resorbiert und durch Kalksalze inkrustiert, die Bazillen sterben allmählich ab, und festes Narbengewebe tritt an die Stelle des tuberkulösen Herdes. Aber immer bleibt die Gefahr, daß die tuberkulöse Entzündung von neuem entsteht, solange noch entwickelungsfähige Bazillen in dem früheren Infektionsherd eingeschlossen bleiben. Die Bazillen resp. Sporen scheinen sehr widerstandsfähig zu sein. Hieraus erklärt sich, warum gerade die tuberkulöse Entzündung so ungemein häufig recidiviert. Je größer die Zahl der einzelnen Herderkrankungen, um so unwahrscheinlicher ist die Heilung. Leider gar zu oft ist die letztere nur eine latente, eine vorüber-

gehende, plötzlich tritt eine neue Erkrankung auf. Jedes Individuum, welches durch eine einmalige tuberkulöse Erkrankung seine Empfänglichkeit für das Tuberkelgift bewiesen hat, ist stets in Gefahr, von neuem zu erkranken.

Vererbung der Tuberkulose. Übergang der Tuberkelbazillen von der Mutter auf den Fötus.

Eine wichtige Frage für den Arzt ist, ob die Tuberkulose vererbt wird, d. h. ob der Tuberkelbazillus bei der Zeugung oder während des intrauterinen Lebens von den Eltern auf den Fötus übergeht. Die neueren Experimente und klinischen Beobachtungen bei Tieren beweisen in der Tat das Vorkommen einer kongenitalen Tuberkulose bei Tieren. Johne, Hertwig, Csokor fanden in Rinds- und Kalbsföten spezifische Bazillen. Koubassoff infizierte trächtige Meerschweinchen mit Tuberkelbazillen, die Muttertiere sowohl wie die Föten wurden tuberkulös, und in beiden fanden sich Bazillen. Maffucci konnte 48 Stunden nach der intravaskulären Injektion von Tuberkelbazillen bei Kaninchen dieselben im Sperma der Tiere nachweisen. Auch Landouzy, Martin und Aviragnet haben ebenfalls das Vorkommen der kongenitalen Tuberkulose experimentell bewiesen. Auch beim Menschen ist das Vorkommen von in utero entstandener Tuberkulose beobachtet worden, man fand in neuerer Zeit zuweilen bei Neugeborenen im Blute und in inneren Organen Tuberkelbazillen, aber gewöhnlich ohne makroskopische Veränderungen, d. h. ohne Tuberkelbildung, diese tritt erst später nach der Geburt auf. Die menschliche Fötaltuberkulose ist in der Tat selten, sie kann besonders wohl durch bazillenhaltiges Sperma (Weigert, Jäckh, Spano), bei Tuberkulose des Urogenitalapparates und bei Gegenwart von Bazillen im Blute der Erzeuger entstehen. Daß Kinder von tuberkulösen Eltern nach der Geburt leicht an nachweisbarer Tuberkulose erkranken, ist bekannt, und man glaubte bisher, daß die Tuberkulose stets nach der Geburt entstanden sei, weil die betreffenden Kinder eine Prädisposition für Tuberkulose ererbt hätten und der Infektion im Verkehr mit den tuberkulösen Eltern im besonderen Maße ausgesetzt seien. Daß ein Teil dieser angeblich erst nach der Geburt aufgetretenen Tuberkulosen bereits in utero entstanden, also kongenitalen Ursprunges ist, unterliegt für mich keinem Zweifel, wie auch in neuerer Zeit durch verschiedene Beobachtungen, z. B. besonders auch von Birch-Hirschfeld, Kockel und Lungwitz bestätigt worden ist. Die Genannten zeigten, daß der Tuberkelbazillus die Fähigkeit besitzt, durch die Gefäßwand hindurch vom mütterlichen Kreislauf in den kindlichen überzugehen. In dem Falle von Birch-Hirschfeld handelte es sich um eine 23jährige, an Miliartuberkulose gestorbene Frau, welche im 7. Schwangerschaftsmonat starb. In der Placenta fanden sich sowohl in den intervillösen Räumen, wie im Innern der Zottengefäße zahlreiche Tuberkelbazillen, desgleichen in der Leber des Fötus. Impfungen mit Organteilen des Fötus ergaben bei Meerschweinchen Tuberkulose. Unter normalen Verhältnissen ist die Placenta für feinverteilte Fremdkörper und Mikroorganismen undurchgängig, durch pathologische Prozesse resp. durch Ansiedlung von Mikroorganismen wird aber dieser Filter durchlässig, die Bazillen wachsen in den fötalen Teil der Placenta gleichsam hinein, ähnlich wie wir es S. 378 für die Milzbrandbazillen kennen gelernt haben.

Kurze Übersicht über die tuberkulösen Erkrankungen der verschiedenen Gewebe und Organe in chirurgischer Beziehung.

Bezüglich des klinischen Verlaufs der tuberkulösen Erkrankungen in den verschiedenen Geweben und Organen, soweit sie für den Chirurgen von Bedeutung sind, sei kurz folgendes hervorgehoben.

Tuberkulose der Haut und des subkutanen Zellgewebes.

Die Tuberkulose der äußeren Hautdecke und des Zellgegewebes ist häufig. Der sog. Lupus (s. § 93 chronische Entzündungen der Haut) ist eine besondere Erscheinungsform der Hauttuberkulose. Der Lupus tritt für sich allein auf oder ist Teilerscheinung eines tuberkulösen Allgemeinleidens. Sonstige tuberkulöse Hautgeschwüre kommen besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen primär oder sekundär, z. B. nach tuberkulösen Lymphdrüsenabszessen und tuberkulösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke, vor. Diese tuberkulösen Hautgeschwüre sind gewöhnlich durch chirurgische Eingriffe leicht zu heilen. An der Haut von Tuberkulösen kommen verschiedene exanthemartige Affektionen vor, welche wahrscheinlich durch die Toxine der Tuberkelbazillen bedingt sind, da letztere

in denselben meist nicht nachweisbar sind (C. BOECK). Hierher gehört auch Lichen scrophulosorum, manche Ekzemformen (Eczema scrophulosorum), der Lupus erythematosus discoides resp. disseminatus usw.

Die sog. Leichentuberkel sind, wie wir § 76 sahen, zuweilen, aber nicht immer, echte Hauttuberkulosen.

Primäre Tuberkulose des Panniculus adiposus wird besonders bei kleinen Kindern beobachtet in der Form fester, flacher subkutaner Knoten, welche allmählich erweichen, einschmelzen und nach Nekrose der Haut nach außen aufbrechen. In anderen Fällen wachsen dieselben unter der mehr oder weniger unversehrten Haut vorzugsweise in die Tiefe.

Die primäre Tuberkulose und die primären tuberkulösen Abszesse des tieferen intermuskulären, parossalen und periartikulären Bindegewebes sind sehr selten. Gewöhnlich ist die Tuberkulose hier eine sekundäre nach tuberkulösen Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Lymphdrüsen. Die Kongestionsabszesse, d. h. die sog. kalten Abszesse nach tuberkulösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke, besonders der Wirbelsäule, sind hier in erster Linie zu nennen.

Die tuberkulösen Abszesse werden sehr häufig beobachtet. Dieselben sind gewöhnlich von einer charakteristischen, Miliartuberkeln enthaltenden, grauen oder gelbgrauen Membran ausgekleidet, der sog. Abszeßmembran, welche sich leicht von der gesunden Umgebung ablösen oder abkratzen läßt. Nur selten sieht man diffuses Hineindringen der tuberkulösen Entzündung in die Muskulatur. Die eben erwähnte Abszeßmembran wird nur bei Tuberkulose beobachtet und ist daher von diagnostischer Bedeutung. Dieselbe fehlt bei Syphilis, und gerade bei letzterer wird im allgemeinen häufiger eine diffuse Verkäsung, z. B. der Muskeln, im Gegensatz zur Tuberkulose, beobachtet.

Schleimhaut-Tuberkulose. Zunge.

Unter den Tuberkulosen der zugänglichen Schleimhäute wird die Tuberkulose der Zunge einmal in der Form von teils torpiden, teils fungösen Geschwüren beobachtet, sodann als tiefgreifende, zentral erweichende Knoten. Die tuberkulösen Zungengeschwüre mit verhärteter Umgebung dürften zuweilen mit Krebs verwechselt werden, die tuberkulösen Knoten dagegen haben Ähnlichkeit mit syphilitischen Gummata. Das lokale Verhalten, der ganze klinische Verlauf sichert aber in den meisten Fällen die richtige Diagnose. In einem Falle sah ich die ganze Zungenoberfläche mit stecknadelkopfgroßen bis linsengroßen, konfluierenden tuberkulösen Geschwüren besetzt, zwischen welchen überall miliare Knötchen sichtbar waren. Die große Mehrzahl der an Zungentuberkulose Operierten geht meist später an Lungentuberkulose zugrunde. Aber doch sind einige vollständige Heilungen selbst bei hereditär stark belasteten Individuen beobachtet worden.

Tuberkulose des Rachens und des Gaumens.

Tuberkulose des Rachens und Gaumens entsteht besonders bei tuberkulösen Kindern in der Pubertätsperiode und bald nach derselben in der Form linsengroßer und größerer konfluierender Geschwüre an den Gaumenbögen, an der hinteren Rachenwand und der hinteren Fläche des Gaumensegels; zwischen den Geschwüren sind oft miliare Knötchen vorhanden, welche bei genügender Beleuchtung sichtbar werden. Gerade die Tuberkulose des Rachens und Gaumens kann leicht mit Syphilis verwechselt werden. In differential-diagnostischer Beziehung ist zu bemerken, daß die

Syphilis mehr Defekte hervorruft, während die Tuberkulose eher zu ausgedehnten ulzerierenden Flächen mit Neigung zu Schrumpfung und Verwachsung Veranlassung gibt. Auch hier hat man unzweifelhaft dauernde Heilungen erzielt: die meisten Kranken aber dürften an Lungentuberkulose zugrunde gehen.

Nase. Tuberkulose der Nasenschleimhaut (Ozaena tub.) tritt auf in der Form von primären tuberkulösen Schleimhautgeschwüren oder sekundär nach primärer Tuberkulose der Knochen, besonders des Oberkiefers.

Lippen. An den Lippen kommen zuweilen schwere tuberkulöse Ulzerationen vor.

Mastdarm. Die Mastdarmfisteln sind, wie die alten Ärzte schon wußten, zuweilen tuberkulösen Charakters. Die tuberkulöse Mastdarmfistel ist charakterisiert durch Neigung zur Bildung fungöser Granulationen, durch weitgehende Ablösung der Schleimhaut, Unterminierung der Haut, sowie durch sinuöse Abszesse. Auch die Prognose der tuberkulösen Mastdarmfistel ist eine durchaus ungünstige.

Darm. Tuberkulose des Darms ist sehr selten. Tuberkulöse Perityphlitis tritt auf nach Perforation eines tuberkulösen Geschwürs, es entstehen eventuell große tuberkulöse Abszesse, deren Träger zuweilen scheinbar sonst vollständig gesund sind.

Urogenitaltuberkulose. Die Tuberkulose des Urogenitalapparates hat nach meinen Erfahrungen einen besonders ungünstigen Verlauf, ich habe sehr rapid verlaufende Fälle gesehen (s. das Nähere in meinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Die Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens — primär hier entstanden oder sekundär vom Vas deferens resp. vom Urogenitalapparat aus — tritt gewöhnlich auf im jugendlichen oder reiferen Mannesalter, aber sie wird auch im spätesten Alter nicht vermißt. Im allgemeinen empfiehlt es sich hier, sobald als möglich den tuberkulösen Herd zu entfernen, damit nicht die Infektion auf den anderen Hoden oder den Samenstrang, die Prostata und Blase übergeht. Die Tuberkulose des Samenstranges ist charakterisiert durch eine gleichmäßige Verdickung oder knötchenförmige Anschwellung im Verlauf des Vas deferens. Die Tuberkulose der Blase, der Urethra und der Nieren ist durchaus typisch und gehört zu den schwersten tuberkulösen Erkrankungen. Die Blasentuberkulose dürfte bis jetzt wohl noch allen Heilungsversuchen getrotzt haben. Gerade hier ist der frühzeitige Nachweis von Tuberkelbazillen im Urin von großer praktischer Bedeutung. Bei der Tuberkulose der Niere und des Nierenbeckens empfiehlt sich eine möglichst frühzeitige operative Behandlung durch Nephrotomie oder Nephrektomie. Bezüglich der Tuberkulose des Penis, der Vagina, des Uterus und der Ovarien muß ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie und die Lehrbücher der Gynäkologie verweisen. In seltenen Fällen kommen an den äußeren Genitalien infolge des Coitus Inokulationstuberkulosen vor (Kraske, Schuchardt). *Mamma.* Die Tuberkulose der Mamma ist sehr selten. Die Diagnose derselben ist hier nur in den späteren Stadien möglich. Bei jeder Tuberkulose der Mamma entferne man die ganze Mamma und die zugehörigen Lymphdrüsen der Achselhöhle.

Tuberkulose der Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden. Bezüglich der Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Sehnenscheiden verweise ich auf die betreffenden Paragraphen. Hier sei nur kurz bemerkt, daß die Tuberkulose der Knochen und Gelenke sehr häufig ist, daß die echte Caries der Knochen und Gelenke, die sog. fungöse Ent-

zündung derselben mit wenigen Ausnahmen echte Tuberkulose ist. Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke entsteht häufig im Anschluß an Traumen. Die tuberkulösen Gelenkentzündungen sind besonders bei Kindern häufig sekundärer Natur, indem sie vom Knochen ausgehen, oder es handelt sich um primäre synoviale Tuberkulose. Im Beginn ist meist ein entsprechender Erguß im Gelenk vorhanden (Hydrops tuberculosus). Die Tuberkulose der Knochen tritt teils als tuberkulöse Periostitis, teils als tuberkulöse Osteomyelitis auf, und gerade hier kommt es sehr häufig zur Bildung bedeutender, sogenannter kalter Kongestionsabszesse. Die Tuberkulose der Sehnenscheiden manifestiert sich teils als diffuse fungöse Erkrankung, teils als solitäre Knotenbildung.

Lymphdrüsen. Die Tuberkulose der Lymphdrüsen ist ungemein häufig, ganz besonders z. B. am Halse. Hier bilden sich charakteristische käsige Degenerationen, eitrige Erweichungen, z. B. primär im Anschluß an skrofulöse Hyperplasie der Drüsen oder sekundär nach Tuberkulose des betreffenden Lymphbezirkes. Gerade die Drüsentuberkulose, und das ist praktisch von größter Bedeutung, soll so frühzeitig als möglich operativ behandelt werden, weil gerade hier durch Verschleppung des Giftes so leicht allgemeine Miliartuberkulose entstehen kann. Zuweilen verläuft die Lymphdrüsentuberkulose unter dem Bilde maligner Lymphome (s. § 128). Das Verhalten der Lymphdrüsen bei Inokulation von Tuberkelbazillen in die Lymphwege haben in neuerer Zeit besonders Manfredi und Frisco studiert.

Lymphgefäße. Daß an den Lymphgefäßen tuberkulöse Lymphangoitis häufig vorkommt, ist bei der Häufigkeit der tuberkulösen Lymphome leicht begreiflich, wie besonders Jordan gezeigt hat.

Blutgefäße. Auch die Arterien- und besonders die Venenwandungen erkranken teils primär von der Blutbahn aus, teils fortgeleitet von benachbarten tuberkulösen Herden aus. In der Intima der Aorta hat man mehrfach bei allgemeiner Tuberkulose ausgedehnte Tuberkeleruptionen gefunden (Aortitis tuberculosa). Wir haben bereits S. 405 betont, daß die Tuberkulose sich im wesentlichen vermittelst der Blutbahn im Körper ausbreitet, daß die Bazillen sich besonders in den Kapillaren festsetzen und von hier aus den Körper mittels des Blutstroms weiter infizieren.

Diagnose. Die Diagnose der Tuberkulose ist sicher, wenn es gelingt, den Bacillus tubercul. nachzuweisen, wenn die Impfung erfolgreich ist und sich durch die anatomische Untersuchung der Gewebe die beschriebene charakteristische Struktur der Tuberkeln ergibt. Latente Tuberkulose wird besonders durch Impfungen mit Tuberkulin erkannt (Franz, Biggs), s. auch S. 413 ff.

Prognose der Tuberkulose. Die Prognose der Tuberkulose haben wir bereits zur Genüge charakterisiert. Auch bei der chirurgischen Tuberkulose wird trotz der operativen Radikalbehandlung im allgemeinen eine dauernde Heilung nicht so häufig beobachtet, als manche Enthusiasten glauben. Je eher aber der tuberkulöse Herd entfernt wird und je kleiner er ist, um so eher haben wir begründete Aussicht auf dauernde vollständige Heilung. Aber immer bleibt, wie gesagt, die Gefahr einer neuen recidivierenden Erkrankung noch nach Jahren bestehen. Bei Kindern ist die Prognose im allgemeinen besser als bei Erwachsenen; oft genug beobachten wir hier selbst bei schwerster Knochen- und Gelenktuberkulose spontane Ausheilung. Freilich wissen wir aus der Statistik von Billroth u. a., daß Individuen, welche in der Jugend an tuberkulösen Erkrankungen der Knochen gelitten haben, gewöhnlich ein höheres Alter nicht erreichen.

Behandlung der Tuberkulose. Behandlung der Tuberkulose. — Die Behandlung der Tuberkulose ist teils eine lokale, gegen die tuberkulöse Lokalerkrankung gerichtete,

teils eine allgemeine. Da die Tuberkulose eine ansteckende Krankheit ist, so muß man die gesunde Umgebung möglichst vor der Infektion schützen. Am zweckmäßigsten ist es daher, wenn Tuberkulöse in Krankenhäusern behandelt werden; die tuberkulösen Lungenkranken sollen in speziell für Tuberkulöse bestimmten Krankenanstalten untergebracht werden. Die Lokalbehandlung der chirurgischen Tuberkulose, z. B. besonders der Knochen und Gelenke, war bis vor wenigen Jahren vorzugsweise eine operative. Gegenwärtig tritt mehr eine konservative Richtung in der Therapie in den Vordergrund, die früher mit größter Energie angewandte operative Behandlung ist zum Teil und mit bestem Erfolge durch eine mehr chemische Therapie ersetzt worden, vor allem durch Injektion von Heilmitteln teils in den tuberkulösen Erkrankungsherd, teils subkutan oder intramuskulär an einer nicht direkt erkrankten Körperstelle, z. B. in das Gesäß, in die Oberschenkelmuskeln oder unter die Haut des Thorax oder Bauches behufs Anregung des Stoffwechsels resp. der Ernährung. Ich erwähne vor allem zunächst die aseptische Injektion von sterilisiertem 10proz. Jodoformöl oder Jodoformglyzerin, z. B. in tuberkulös erkrankte Gelenke (P. v. Bruns, de Vos, Verfasser, Wieland, v. Mikulicz, Henle u. a.). Besonders bei Tuberkulose im kindlichen, jugendlichen Alter habe ich vorzügliche Erfolge erzielt. Um Jodoformintoxikationen zu vermeiden, empfiehlt es sich, Ol. oliv. resp. Glyzerin und Jodoform getrennt im Sterilisationsapparat durch Erhitzen auf 100° C. zu sterilisieren und dann 10—20proz. Mischungen herzustellen. Das Jodoform scheint in der Tat eine direkte antituberkulöse Wirkung zu besitzen, wie auch aus den Versuchen von Baumgarten, Troje, Tange u. a. hervorgeht. J. Hahn empfiehlt an Stelle des Jodoform-Glyzerin 1—5proz. Formalin-Glyzerin, und A. Fränkel als Wundbehandlung nach Operationen wegen lokaler Tuberkulose statt Jodoform die Knochenkohle (Carbo ossium purissimus sterilisatus), entweder in Glyzerinemulsion oder als reines Pulver oder als lockere Knochenkohlen-Gazetamponade. Ferner hat man empfohlen, teils in die erkrankte Stelle, teils intramuskulär ins Gesäß zu injizieren: Arsenik, 3proz. Karbolsäure, Jodtinktur, 1—5proz. Jod-Jodkalilösung (Durante, Campanini, teils intramuskulär, teils intraartikulär, täglich eine Pravazsche Spritze), Jod-Jodkali-Guajakol (20,0 Guajakol, 5,0 Jod, 10,0 Kal. jodat., Glyzerin 100,0, intramuskulär in das Gesäß oder in die Außenseite des Oberschenkels zu injizieren — A. Frassi), Chlorzinklösung (1:10—15 Lannelongue), Perubalsam, Kalk mit Phosphorsäure, Nelkenöl (1 : 10 Ol. oliv.), Vasogen (Bayer), Kampfernaphthol (Reboul), Kupfersalze usw. E. Lutton empfiehlt: 5,0 phosphorsaures Natron in 120 ccm Wasser und Glyzerin āā, adde 1,0 essigsaures Kupferoxyd in 40,0 Wasser und Glyzerin āā — 1 ccm subkutan zu injizieren. Die Kupfersalze sollen nach Lutton eine ähnliche, vorübergehende, entzündliche Reaktion hervorrufen, wie das Tuberkulin (s. S. 413—415). Faliocchio sah überraschende Heilungen durch Injektionen der Trunececkschen Lösung (Natriumsulphat 15,46, Chlornatrium 16,4, Natriumphosphat 0,5, kohlensaures Natrium 0,7, Kaliumsulphat 0,94, Wasser 80) in die Fisteln von Abszessen, Knochen- und Gelenktuberkulose, welche alle 4—6 Wochen wiederholt wurden. Papon behandelt die kalten Abszesse nach der Punktion derselben

mit dem Trokar und nach Abfluß des Eiters durch eventuell zu wiederholende Injektion einer kleinen Menge von Wasserstoffsuperoxyd-Lösung [illegible] mit 5 Tl. einer [illegible] phosphorsauren Natronlösung. A. [illegible] die äußere Anwendung von Kal[illegible]pulver, BAYER von [illegible] Jodoformvasogen, [illegible] Terpentinöl als Injektion in Fisteln und Abszesse [illegible] Salbe mit Vaseline [illegible] usw. Der Arsenik ist sowohl [illegible] wie innerlich von BUCHNER empfohlen worden: das Mittel soll die Widerstandsfähigkeit des Körpers resp. der Zellen nach BUCHNER außerordentlich erhöhen. Mit der Injektion der Kalk-Phosphorsäurelösung [illegible] Calc. phosphor. [illegible] Aq. dest. 50.0. Acid. phosphor. q. s. ad solut. perfect. [illegible] Acid. phosphor. dilut. 0.6. Aq. dest. q. s. ad 100.0, etwa [illegible]—12—14 [illegible] haben P. v. BRUNS u. a. keine günstigen Erfolge erzielt, ebensowenig mittels Kalkgazetamponade nach [illegible]. Die Gaze wird mit obiger Lösung imprägniert, dieselbe enthält das [illegible] Quantum der verdünnten Phosphorsäure. v. MOSETIG-MOORHOF rühmt die subkutane Injektion von etwa 3.0 Teukrin Extractum teucrii [illegible] in nächster Nähe der erkrankten Stelle: innerlich (0,5 in Gelatinekapseln) gegeben, regt das Mittel als Stomachicum die Eßlust an. LANDERER empfiehlt die lokale und besonders intravenöse Injektion einer Zimtsäureemulsion, welche vorher alkalisiert werden muß, nach folgender Formel: Acid. cinnamylici 5.0, Ol. amygdal. 10.0. Vitell. ovi unius. sol. natr. chlor. [illegible] q. s. ut f. Emulsio 100.0. In neuerer Zeit injiziert LANDERER intravenös die Derivate der Zimtsäure, Hetol (zimtsaures Natrium) und Hetokresol (Cinnamylmetakresol). Die in die Blutbahn eingeführte Zimtsäure resp. ihre Salze Hetol — Hetokresol wirken nach LANDERER und [illegible] nur auf gefäßhaltiges Gewebe, sind stark positiv chemotaktisch, bewirken Leukocytose und erregen eine künstliche Entzündung in der Nachbarschaft der tuberkulösen Herde mit Abkapselung der Tuberkeln und Tod der Bazillen. [illegible] Technik der Hetolbehandlung LANDERERS siehe dessen Schrift: Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Leipzig 1898 und: Der gegenwärtige Stand der Hetol-Zimtsäurebehandlung der Tuberkulose. Berliner Klinik. März 1901. Heft 153. NIEHUES, welcher die LANDERERsche Zimtsäurebehandlung bei chirurgischer Tuberkulose in der Bonner Klinik einer sorgfältigen Prüfung unterzog, äußert sich sehr reserviert, fordert aber zu weiteren Versuchen mit dem Verfahren auf. M. WOLFF sah keine [illegible] Erfolge von der Zimtsäurebehandlung, ich habe die Methode wieder [illegible]. AVERSA [illegible] die intravenöse Injektion von 1—4 g der sterilisierten [illegible] Jod. 1.5 Jodkali. 100.0 Aq. dest.).

A. BIER [illegible] auf die Tatsache, daß Bakterien durch venöse Stauung resp. durch [illegible] reichlicher vorhandene Kohlensäure und Antitoxine [illegible] Extremitäten mittels Stauungshyperämie durch Anlegung [illegible] elastischen Binde zentral von der tuberkulösen Erkrankung [illegible] Erfolge erzielt. BIERS Methode ist bereits mehrfach, z. B. von v. MIKULICZ, Verfasser, ZELLER, PETERSEN u. a., zum Teil mit gutem Erfolg angewandt worden. Ich rate, im Beginn die elastische Binde resp. den Gummischlauch unter [illegible] Konstriktion und nur stundenweise wirken zu lassen und die Applikationsstelle [illegible] wende man lokal Jodoform an. Zuweilen muß man wegen Verschlimmerung der Lokaltuberkulose die Konstriktionsbehandlung aufgeben.

Da die Tuberkelbazillen durch hohe Hitzegrade sicher absterben, so haben FELICET, MAUREL, JEANNEL u. a. die Anwendung der trockenen oder feuchten Hitze Thermo-

tauter, kochendes Salzwasser) nach Operationem empfohlen. So erklärt sich wohl auch die vorzügliche Wirkung der punktförmigen Ustion (Ignipunktur) mittels des Thermo- oder Galvanokauters.

Im übrigen ist die Lokalbehandlung der Tuberkulose verschieden, je nach der erkrankten Körperstelle (s. Spezielle Chirurgie). Tuberkulös erkrankte Gelenke sind vor allem durch Fixationsverbände zu immobilisieren (s. Gelenktuberkulose) usw.

Die operative Behandlung der Tuberkulose ist verschieden, sie besteht vor allem, wenn möglich, in Excision der erkrankten Stelle, in der Anwendung der eben erwähnten Ignipunktur, in Auslöffelung, Ausschabung, in Synovektomie resp. in Resektion eines erkrankten Gelenks usw. Im äußersten Falle retten wir den Kranken durch Amputation. Die operative Behandlung ist stets mit einer medikamentösen und allgemeinen Behandlung des Kranken nach Möglichkeit zu vereinigen.

Von größter Wichtigkeit ist die allgemeine Behandlung der Tuberkulose, d. h. den Körper möglichst widerstandsfähig gegen den Kampf mit den Tuberkelbazillen zu machen, damit die Disposition für die Tuberkelinfektion immer geringer werde. Durch gute Ernährung und gute Luft, durch ein allgemein durchgeführtes roborierendes Verfahren wird der Verlauf der Tuberkulose in sehr wirksamer Weise beeinflußt. Sehr empfehlenswert sind besonders auch Bäder (Solbäder, 3proz. Kochsalzbäder, Kuren in Kreuznach, Nauheim, Oeynhausen, Reichenhall, Lippspringe, Heilbronn [Adelheidsquelle] usw.), Seebäder, Seereisen, jahrelanges Verweilen in südlichen Klimaten (Ägypten, Madeira, Sizilien), das Aufsuchen von Höhenkurorten (Davos, Engadin usw.) usw. Innerlich gibt man Jodpräparate, Arsenik, Kreosot (Creosot. carbon.), Guajakol, Thiokol (orthosulfoguajakolsaures Kalium — M. Mendelsohn), Milchsäure usw. Das Höhenklima wirkt auf die Tuberkulose resp. auf den Gesamtorganismus in verschiedener Weise günstig ein, vor allem kommt dabei in Betracht die reinere, fast bakterienfreie Luft, die stärkere Insolation, der verminderte Luftdruck und die dadurch bedingte Vermehrung des Pulses und der Respiration, die zuerst von Viault nachgewiesene Vermehrung der roten Blutkörperchen und die Steigerung des gesamten Stoffwechsels. Sehr empfehle ich behufs Anregung der Hauttätigkeit die besonders von Rohden bei Lungentuberkulose mit Erfolg angewandte Einreibung von Lebertranseife in der S. 416 beschriebenen Weise, ferner grüne Schmierseifeeinreibungen des ganzen Körpers (2—3mal wöchentlich 10—20 g) nach C. A. W. Richter, Kappesser und Kollmann. Nach einer halben Stunde wird die Schmierseife wieder abgewaschen. Bei empfindlicher Haut ist statt der gewöhnlichen grünen Seife die Silberseife (Sapo alcalinus albus) oder die noch mildere Tölzer Seife Nr. 2 und Seifenspiritus anzuwenden (Czerny). In prophylaktischer Beziehung kommt es darauf an, tuberkulös beanlagte resp. skrofulöse Patienten durch ein allgemeines roborierendes Regime zu kräftigen und sie vor dem Verkehr mit wirklich Erkrankten zu schützen (siehe auch Behandlung der Skrofulose S. 416).

Behandlung der Tuberkulose mit Kochs Tuberkulin (s. auch S. 12—14).

Behandlung der Tuberkulose mit Kochs Tuberkulin. — Die Behandlung der Tuberkulose nach Koch mit dem Tuberkulin, einem Stoffwechselprodukt der Tuberkelbazillen, ist von hohem wissenschaftlichen Interesse. Es liegt ihr die Idee zugrunde, die Tuberkelbazillen und ihre giftigen Stoffwechselprodukte durch entsprechende Schutzstoffe (Antitoxine) zu bekämpfen. Wir wissen in der Tat, daß die Bakterientoxine

die Bildung von Gegengiften, von Antitoxinen veranlassen, welche besonders im Blutserum des Körpers ihre schützende und heilende Wirkung entfalten. Die Bakterien graben sich infolge ihrer giftigen Wirkung gleichsam selbst ihr Grab (s. das Nähere S. 12—14). Das Tuberkulin ROB. KOCHS ist nach den Angaben des Entdeckers ein Glyzerinextrakt aus Reinkulturen von Tuberkelbazillen, eine braunrötliche Flüssigkeit, welche außer der wirksamen Substanz, einem Toxalbumin, indifferente Farbstoffe, Salze und Extraktivstoffe enthält. Bei Tieren (Meerschweinchen) hat KOCH mittels des Tuberkulins sehr günstige Erfolge erzielt, tuberkulöse Meerschweinchen geheilt, andere für die Übertragung der Tuberkelbazillen unempfänglich gemacht. Bei Tieren wurden die tuberkulösen Herde nach subkutaner Injektion von Tuberkulin nekrotisch abgestoßen.

Die Beobachtungen, welche mittels des Tuberkulins bei der Tuberkulose des Menschen gemacht worden sind, sind nicht so günstig, wie bei Meerschweinchen. Nach der subkutanen Injektion von Tuberkulin tritt beim tuberkulösen Menschen meist etwa nach 4—6 Stunden eine typische lokale und allgemeine Reaktion auf, welche man am besten bei der Hauttuberkulose, beim Lupus, beobachtet. Die lokalen, histologischen Vorgänge infolge der Tuberkulininjektion sind von zahlreichen Autoren beschrieben worden. Die lokale Wirkung besteht histologisch in einer sehr lebhaften Entzündung in der Umgebung der Tuberkelherde. Diese lokale Reaktion soll nach A. KLEIN im wesentlichen durch die Einwirkung des Tuberkulins auf die bei Tuberkulose meist gleichzeitig vorhandenen, Entzündung resp. Eiterung erzeugenden Bakterien bedingt sein. Der Tuberkel selbst und die Bazillen werden von der Entzündung nicht direkt angegriffen. Infolge der Entzündung in der Umgebung des Tuberkelherdes kann letzterer unter geeigneten Umständen abgestoßen werden, aber die bei Tieren von KOCH als typisch beobachtete nekrotische Abstoßung des Tuberkelherdes infolge der Wirkung des Tuberkulins scheint beim Menschen in der Regel nicht vorzukommen. Infolge dieser Entzündung in der Umgebung der Tuberkelherde schwellen die tuberkulösen Herde, z. B. beim Lupus, sehr an, tuberkulöse Gelenke werden äußerst schmerzhaft usw. Die Allgemeinwirkung des Tuberkulins, welche man nach größeren Dosen auch bei Gesunden beobachtet, besteht in Fieber und den sonstigen bekannten fieberhaften Allgemeinerscheinungen, welche einen bedrohlichen Grad erreichen können. Temperatursteigerungen bis zu 41° C. und mehr und eine Pulsfrequenz bis zu 180—200 habe ich mehrfach beobachtet. Untersuchungen des Blutes ergeben eine vorübergehende akute Leukocytose, an welcher alle Formen der weißen Blutkörperchen beteiligt sind (S. BOTKIN). Infolge dieser charakteristischen Einwirkung des Tuberkulins auf tuberkulöse Herde ist das Mittel von hoher diagnostischer Bedeutung, nur in Ausnahmefällen bleibt die typische Reaktion aus, wie z. B. in einem von mir beobachteten und dann operierten Falle von Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens. Auch bei scheinbar Gesunden beobachtet man gelegentlich die typische Reaktion, es handelt sich dann gewöhnlich um eine latente Tuberkulose. Bei einem scheinbar gesunden Studenten der Medizin beobachtete ich nach subkutaner Injektion des Tuberkulins eine hochgradige Anschwellung der Halslymphdrüsen und hohes Fieber, als Ursache erwies sich ein Leichentuberkel am Kinn, welcher nach der Exstirpation durch die mikroskopische Untersuchung sich als typischer Tuberkel ergab. Reagiert ein Gesunder auf das Tuberkulin, so kann, wie gesagt, eine latente Tuberkulose vorliegen. Zahlreiche Berichte liegen über die Tuberkulinbehandlung, besonders bei Lupus, vor, aber dauernde Heilungen dürften nur in den seltensten Fällen erzielt worden sein, nicht selten wurden Verschlimmerungen des tuberkulösen Prozesses beobachtet. Leider ist das Mittel nicht immer unter richtiger Auswahl der Fälle zur Anwendung gekommen. Gegenwärtig wird das Tuberkulin von Chirurgen kaum noch angewandt. Vorläufig ist es ROB. KOCH noch nicht gelungen, das Heilmittel für die menschliche Tuberkulose entdeckt zu haben, vielleicht ist er aber auf dem richtigen Wege, ein schätzbares Hilfsmittel für die Behandlung der Tuberkulose, besonders im Beginn derselben, zu finden. Am günstigsten liegen die Verhältnisse für die Heilfähigkeit der chirurgischen Tuberkulose, wo die Tuberkulinbehandlung in geeigneter Weise mit der operativen Behandlung verbunden werden könnte.

Bezüglich der Technik der Methode sei bemerkt, daß ich kleine Dosen und nicht zu häufige Injektionen, am besten unter die Haut des Rückens, empfehle. Man

beginne ausnahmslos mit 1 mg Tuberkulin bei Erwachsenen und mit $^1/_2$ mg bei Kindern, wöchentlich 1—2mal, steigere dann die Dosis allmählich bis zu 0,01—0,1 g. Die hohen Dosen, z. B. von 0,2—0,5 g oder noch mehr, sind nicht empfehlenswert. Durch kleine Dosen, 1—2mal wöchentlich, verhindert man die sonst so leicht vorkommenden hochgradigen Gewichtsverluste und die sonstigen Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens. Ich habe das Tuberkulin in einer großen Zahl von Fällen chirurgischer Tuberkulose angewandt, ich habe zum Teil auffallende Besserungen beobachtet, aber keine Heilungen, weder bei Lupus, noch bei sonstiger Tuberkulose der Weichteile, Knochen und Gelenke. Die Besserungen waren aber leider meist nur vorübergehender Natur, ja manche Fälle haben sich verschlimmert.

Die Frage, ob durch das Tuberkulin gelegentlich die Entstehung einer allgemeinen miliaren Tuberkulose begünstigt werden kann, resp. ob in der Tat die Tuberkulose durch das Mittel im Körper verallgemeinert worden ist, läßt sich wohl nicht sicher beantworten, die Möglichkeit muß zugegeben werden (Virchow).

Das neue Tuberkulin R. Tuberkulocidin Klebs.

Ob mit dem neuen Tuberkulin R bessere Resultate erzielt worden sind, läßt sich bis jetzt wohl noch nicht sagen.

Klebs hat im Tuberkulin Kochs die schädliche (nekrotisierende) Substanz durch Ausfällen mit Platinchlorid und Phosphorwolframsäure und durch Zusatz von Alkohol zu dem Rückstand von den heilend wirkenden Stoffen getrennt. Der so erhaltene, heilend wirkende Körper, das Tuberkulocidin, welches zu der Gruppe der Peptone gehört, hat Klebs therapeutisch bewährt gefunden.

Serumtherapie bei Tuberkulose.

Auch bei der Tuberkulose hat man die Serumtherapie versucht. Das Serum von gegen Tuberkulose immunen Tieren scheint zum Teil ähnliche Eigenschaften zu besitzen wie das Tuberkulin. Maragliano hat Hunde, Esel und Pferde mit stark wirkenden Toxinen des Tuberkelbazillus geimpft und das Serum dieser Tiere bei Tuberkulose des Menschen mit Erfolg angewandt. Hoffentlich ist die Zeit nicht mehr fern, wo wir auch gegen die Tuberkulose ein wirksames Antitoxin besitzen, welches wir analog dem Diphtherie-Heilserum subkutan bei Tuberkulösen injizieren (s. auch S. 12—14).

Kantharidensaures Kali.

Liebreich empfahl die subkutane Injektion des kantharidensauren Kali (bis zu 6 dmg), die Wirkung ist ähnlich wie die des Tuberkulins. B. Fränkel, Heymann und Landgraf erzielten günstige Erfolge. —

Es dürfte hier der Ort sein, im Anschluß an die Tuberkulose kurz das Wesen und die Behandlung der Skrofulose zu schildern.

Die Skrofulose.

Unter Skrofulose (von scrofa, sus) versteht man, wie auch besonders Ponfick in neuester Zeit betont hat, keine eigentliche Krankheit, sondern nur eine Konstitutionsanomalie ohne bestimmt nachweisbare anatomische Veränderungen. Die konstitutionelle Anlage ist charakterisiert durch eine angeborene oder erworbene Schwäche der Gewebe resp. der Zellen, äußeren Schädlichkeiten Widerstand zu leisten, und durch eine größere Reizbarkeit gegenüber den uns umgebenden Infektionserregern. Daher beobachten wir, daß skrofulöse Individuen infolge der leichtesten äußeren Einwirkungen Entzündungen der verschiedensten Art, z. B. der äußeren Hautdecke, der Schleimhäute und der Lymphdrüsen darbieten. Sodann besitzen die Skrofulösen, wie schon erwähnt, eine ausgesprochene Prädisposition zu Tuberkulose, d. h. die skrofulöse Konstitutionsanomalie mit ihren lokalen akuten und chronischen Entzündungsherden ist ein guter Nährboden für den Tuberkelbazillus. Sehr vielfach hat man die Beziehung zwischen Skrofulose und Tuberkulose diskutiert. Seit der Entdeckung des Bacillus tuberculosus ist die Erklärung dieses Zusammenhanges näher gerückt. Wir nehmen jetzt an, daß die Skrofulose, wie auch Ponfick, Soltmann u. a. in neuester Zeit betont haben, mit der echten Tuberkulose nichts zu tun hat, sie ist und bleibt eine reine Konstitutionsanomalie, durch welche jede Infektion und besonders auch die Infektion mit dem Bacillus tuberculosus begünstigt wird.

Haben wir es mit einer käsigen oder eitrigen Lymphadenitis zu tun, wie sie so oft bei Skrofulösen beobachtet wird, so entscheidet einzig und allein der Nachweis von Tuberkelbazillen, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht. Dasselbe gilt genau in gleicher Weise von den kalten, sogenannten skrofulösen Abszessen in den Weichteilen und von den chronischen Entzündungen der Knochen und Gelenke. Ich bin der Meinung, daß gerade bei Skrofulösen analog den S. 403 erwähnten Beobachtungen an Tieren von

Eberth, Malassez, Vignal Pseudotuberkulose vorkommt, welche der echten Tuberkulose analog verläuft, aber nicht durch den Bacillus tuberculosis Kochii, sondern durch andere Mikroorganismen (Kokken, Bazillen) verursacht wird.

Die skrofulöse Konstitutionsanomalie ist entweder angeboren oder erworben, z. B. infolge ungünstiger äußerer hygienischer Verhältnisse, infolge von Mangel an zweckmäßiger Nahrung, schlechten Wohnungsverhältnissen usw. Die wichtigsten Merkmale der Skrofulose bestehen zunächst in einer Reihe von Erscheinungen, welche man unter dem Namen Habitus scrophulosus zusammenzufassen pflegt. Man unterscheidet mit Vorliebe zwei Formen der Skrofulose, die erethische und torpide Form. Die skrofulösen Individuen zeichnen sich im allgemeinen durch eine dünne, zarte, durchsichtige Haut aus, sie sind mehr blond als dunkel und sehr erregbaren Temperaments (erethische Form). Bei der torpiden Form der Skrofulose ist die Haut mehr gedunsen, der Panniculus adiposus von einer auffallenden Stärke, der Bauch aufgetrieben. Aber alle diese Erscheinungen werden auch ohne Skrofulose beobachtet und die letztere tritt erst dann deutlich vor unsere Augen, wenn noch lokale Entzündungserscheinungen dazu kommen, ganz besonders Entzündungen der äußeren Haut, der Schleimhäute und der Drüsen. Wir erwähnen hier z. B. die so häufigen Ekzeme der verschiedensten Art, die Katarrhe des Rachens, der Bronchien, des Magens und des Darms, ausgesprochene Konjunktivitis, Blepharoadenitis und Keratitis. Die Lymphdrüsen sind gewöhnlich geschwollen, vergrößert, mit oder ohne gleichzeitige Verkäsung. Ganz besonders sind es die Lymphdrüsen des Halses und der Unterkiefergegend, wo sich ganze Pakete vergrößerter Lymphdrüsen vorfinden, so daß dadurch der Hals dick und mehr oder weniger gleichmäßig in Kopf und Rumpf übergeht, ähnlich wie beim Schwein; aus diesem Vergleich ist die Bezeichnung Skrofulose entstanden. Gerade bei der käsigen Lymphadenitis sind die Übergänge zu echter Tuberkulose ungemein zahlreich.

Behandlung der Skrofulose.

Die Behandlung der Skrofulose muß sich zunächst und vor allem auf Besserung der vorhandenen Konstitutionsanomalie richten, und zwar ganz besonders durch eine zweckmäßige allgemein hygienische Therapie, d. h. durch die Sorge für gute Ernährung, für Luft und Licht, durch zweckmäßige Bewegung in frischer Luft, durch Muskelübungen (Turnen, Schwimmen) usw. Ganz besonders zweckmäßig ist gerade für Skrofulose der Aufenthalt an der See. Eine spezifische Wirkung besitzt die letztere durchaus nicht, sie wirkt nur dadurch fördernd, daß sie den Appetit des Kranken anregt und somit die Ernährung fördert. Einen guten Ruf hat ferner gerade bei Skrofulose der fleißige Gebrauch von Solbädern und Kochsalzbädern (bis zu 3%), welche täglich oder bei schwachen Individuen 2—3mal wöchentlich 10—30 Minuten lang zur Anwendung gelangen. Von Badeorten haben besonders Kreuznach, Nauheim, Oeynhausen, Tölz, Reichenhall, Heilbronn (Adelheidsquelle) u. a. berechtigten Ruf, sie werden besonders gerühmt wegen ihres Jod- und Bromgehaltes. Die Wasser werden sowohl zu Bade wie Trinkkuren verwandt. Ebenso empfiehlt sich bei Skrofulose die Darreichung von Lebertran, 15—25—30,0 g pro die (ev. mit Phosphor 0,01 : 100,0), besonders im Winter, und ferner Einreibungen von Lebertranseife (2—3mal täglich nach vorheriger Abreibung der Haut mit Franzbranntwein und Wasser — abwechselnd Brust, Rücken, Bauch, Gesäß, Extremitäten — in etwa 8—10 Tagen ungefähr 100 g). Mit Rommel (Lippspringe) empfehle ich besonders Lebertranseife Nr. 6 (5% Kali, 5% Perubalsam) aus Dr. Stromeyers Apotheke in Hannover. Auch gewöhnliche Schmierseifeneinreibungen (2—3mal wöchentlich abends 10—20—40 g am Rumpf und den Extremitäten mit Schwamm oder der Hand verrieben und etwa nach ½ Stunde wieder abzuwaschen) sind für die Hebung des Allgemeinbefindens, des Appetits usw. empfehlenswert. Ferner sollen Skrofulöse vorsichtig abgehärtet werden, um dem so häufigen Katarrh der Schleimhäute leichter widerstehen zu können. Jede skrofulöse Lokalerkrankung ist entsprechend zu behandeln. In prophylaktischer Beziehung kann nicht genug betont werden, daß gerade skrofulöse Kinder in jeder Weise vor Tuberkulose, besonders auch vor dem Umgang mit Tuberkulösen geschützt werden sollen.

§ 44. Die Syphilis (Lues). Wesen der Syphilis.

Die Syphilis (Lues). Unter Syphilis verstehen wir eine chronische Infektionskrankheit, welche sehr wahrscheinlich, wie die Tuberkulose, durch einen wohl charakterisierten Mikroorganismus hervorgerufen werden dürfte.

Durch Übertragung von Bazillen auf Affen erhielt KLEBS Entzündungen, welche teils wie bei Syphilis, teils wie bei Tuberkulose verliefen. Mit Hilfe einer besonderen Methode ist es sodann LUSTGARTEN unter Leitung WEIGERTS gelungen, in syphilitischen Gewebsveränderungen und im Sekret syphilitischer Geschwüre eine bestimmte Bazillenspezies (Fig. 399 und 400) nachzuweisen, welche den Tuberkelbazillen morphologisch sehr ähnlich ist, sich aber von denselben doch der Form nach durch das häufige Vorkommen leicht gebogener Formen, sowie knopfförmiger Anschwellungen an den Enden unterscheidet. Verschieden ist auch das mikrochemische Verhalten: während die Tuberkel- und Leprabazillen, die zwar auch durch LUSTGARTENS Färbeverfahren zur Anschauung gebracht werden, durch Salz- oder Salpetersäure

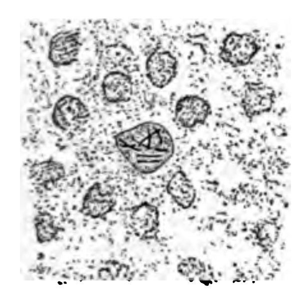


Fig. 399. Wanderzellen mit Bazillen. Vergr. 1050. Nach LUSTGARTEN.

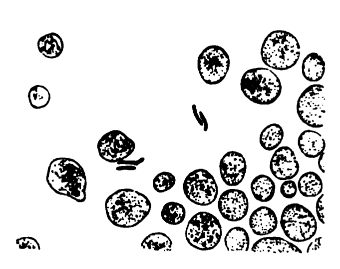


Fig. 400. Trockenpräparat von syphilitischem Skleroseneiter mit Bazillen. Vergr. 1050. Nach LUSTGARTEN.

nicht (oder nur nach sehr langdauernder Einwirkung) entfärbt werden, büßen die Syphilisbazillen die erlangte Farbe rasch durch die genannten Säuren ein. Eine sonstige, absolut charakteristische Farbenreaktion fehlt für die Syphilisbazillen bis jetzt.

Die Bazillen fand LUSTGARTEN niemals frei im Gewebe, sondern stets teils einzeln, teils in Gruppen von zwei bis acht Exemplaren in großen ovalen oder polygonalen Zellen, vorzugsweise auch in Wanderzellen (Fig. 399). Die Bazillen sind gewöhnlich nur in geringer Menge nachweisbar, am häufigsten gelingt ihr Nachweis in Deckglaspräparaten (Fig. 400), selten in Schnitten. DOUTRELEPONT, SCHÜTZ, KLEMPERER, DE GIACOMI, GOTTSTEIN u. a. haben LUSTGARTENS Bazillen in syphilitischen Geweben und Sekreten ebenfalls — aber nicht konstant — nachgewiesen.

Die Färbung der Syphilisbazillen nach LUSTGARTEN ist folgende: Färbung der möglichst feinen Schnitte mit Anilingentianaviolett für 12—25 Stunden bei Zimmertemperatur, dann noch etwa zwei Stunden bei 40° C. im Wärmschrank, Abspülung in Alkoh. absol. mehrere Minuten, dann etwa 10 Sekunden in eine $1^1/_2$ proz. Lösung von übermangansaurem Kali, dann 1—2 Sekunden in eine wässerige Lösung von schwefliger Säure, Abspülung in Aq. dest. Die letzten drei Prozeduren sind mehrmals zu wiederholen, bis die Schnitte völlig farblos erscheinen, dann Alkohol, Nelkenöl, Xylol-Canadabalsam. Deckglaspräparate werden ähnlich behandelt, nur benutzt man nach der Färbung in Gentianaviolett statt des absoluten Alkohols destilliertes Wasser und läßt die einzelnen Prozeduren rascher aufeinanderfolgen. DE GIACOMI färbt die Präparate in EHRLICHscher Anilinwasserfuchsinlösung und behandelt sie dann mit Eisenchloridlösung.

Die Bedeutung der LUSTGARTENschen Bazillen ist besonders durch ALVAREZ, TAVEL, MATTERSTOCK, MARKUS u. a. erschüttert worden. Die genannten Autoren haben im Smegma praeputiale und im Sekret zwischen

den großen und kleinen Schamlippen und am Anus Bazillen von gleichem Aussehen und gleicher Farbenreaktion, wie die LUSTGARTENschen Syphilisbazillen, nachgewiesen („Smegmabazillen"). Jedenfalls muß die ätiologische Bedeutung der LUSTGARTENschen Bazillen noch durch weitere Untersuchungen geprüft werden, und solange eine künstliche Züchtung der Syphilisbakterien und eine erfolgreiche Übertragung der Reinkulturen auf empfängliche Tiere noch nicht gelungen ist, läßt sich eine endgültige Entscheidung in der vorliegenden Frage noch nicht fällen. Die bei weitem größte Mehrzahl der Ärzte ist gegenwärtig wohl der Meinung, daß die Syphilis zwar durch spezifische Mikroorganismen bedingt ist, daß diese Bakterienart aber bis jetzt noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden ist.

Übertragung der Lues auf Tiere.

DISSE und TAGUCHI wollen im Blute syphilitischer Individuen, teils durch mikroskopische Untersuchung, teils durch das KOCHsche Kulturverfahren sporenbildende Bazillen gefunden haben, durch deren Überimpfung auf Tiere sie bei diesen syphilitische Erkrankungen erzeugt haben wollen. Diese letztere Angabe ist mit Vorsicht aufzunehmen, ebenso wie die analogen angeblich positiven Übertragungsversuche von MARTINEAU und HAMONJC, da man bis jetzt allgemein die Erfahrung gemacht hat, daß das syphilitische Gift auf Tiere sich nicht überimpfen läßt. Auch die Impfversuche von KLEBS beim Affen ergaben, wie erwähnt, zweifelhafte Resultate. ADRIAN, HÜGEL und HOLZHAUSER glauben, das Syphilisgift auf Schweine übertragen zu haben.

Entstehung der Syphilis.

Entstehung der Syphilis. — Die Syphilis entsteht dadurch, daß das Gift von einem Individuum auf das andere direkt übertragen wird, am häufigsten durch den Coitus, seltener extragenital (s. unten). Zuweilen ist die Syphilis angeboren (s. S. 419). Die breiten Kondylome (feuchte Papeln s. Fig. 402 S. 422) sind die häufigste Quelle der Ansteckung. Ob der Inhalt der luetischen Gummigeschwülste, überhaupt der Lokalaffektionen der tertiären Periode der Lues noch infizierend wirkt, ist zweifelhaft (BÄUMLER). Die Übertragung der Lues ist nur dann erfolgreich, wenn das Gift an einer verletzten Stelle, an einer allerdings oft nur sehr unbedeutenden Kontinuitätstrennung, z. B. der obersten Haut- oder Schleimhautschicht, eingeimpft wird. Zuweilen wird das Syphilisgift an zwei verschiedenen Körperstellen zu gleicher Zeit übertragen, so daß zwei typische primäre Infektionsstellen vorhanden sind. Das Syphilisgift reproduziert sich, wie es scheint, nur im menschlichen Organismus, da sichere Überimpfungen auf Tiere, wie oben erwähnt, bis jetzt noch nicht beobachtet worden sind.

Extragenitale Syphilisinfektion.

Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der extragenitalen Fortpflanzung der Lues, der sog. Syphilis insontium (Syphilis der Unschuldigen) lauten sehr verschieden, sie kommt besonders in denjenigen Gegenden vor, wo die Syphilis endemisch herrscht, wie z. B. in Bosnien, Serbien, im Innern Rußlands, in Kleinasien usw. (v. DÜRING-PASCHA). Nach MÜNCHHEIMER beträgt die Zahl der bis 1897 veröffentlichten extragenitalen Primäraffektionen 10 265, ihre Häufigkeit beträgt im Durchschnitt 6—7 %. Im allgemeinen ist die extragenitale Entstehung der Syphilis bei Frauen häufiger als bei Männern, vielleicht aber nur scheinbar, weil beim weiblichen Geschlecht genitale Primäraffecte häufig übersehen werden. Nach JULLIEN und FOURNIER kommt die extragenitale Entstehung der Syphilis bei Männern in 5—6 % der Fälle vor, bei Weibern dagegen in 25—26 %, ähnliche Zahlen erhielt KREFTING auf Grund von 539 Fällen (4,3 % bei Männern gegen 32,8 % beim weiblichen Geschlecht). MRAZEK (SIEGMUNDS Klinik) konstatierte bei Männern 1 %, bei Weibern 14 % Extragenitalinfektion. Nach R. HAHN waren von 6368 syphilitischen Männern nur 131 = 2,05 % und von 7141 Weibern 159 = 2,21 % extragenital infiziert. Im allgemeinen ist die Häufigkeitsskala der Infektion der einzelnen Körperstellen bei der extragenitalen Entstehung der Lues folgende: Lippen,

Anus, Finger, Zunge, Brust, Abdomen, Schenkel, Gaumen. Die relative Häufigkeit der extragenitalen Infektion im Bereich des Mundes ist bedingt durch Küssen, durch Trinkgeschirre, Pfeifenspitzen, Cigarren, Zahnstocher usw. EBNER hat aus der Literatur 191 Primäraffekte an den oberen Luftwegen zusammengestellt (14,6% an der Nase, 12,5% im Nasenrachenraum und 72,2% im Rachen, und zwar fast stets an den Tonsillen, einmal im Kehlkopf?). Die Fingerinfektion kommt ganz besonders bei Ärzten und Hebammen vor. Andererseits kann durch syphilitische Primäraffekte an den Händen von Ärzten und Hebammen die Syphilis auf Kranke übertragen werden. Nicht selten ist auch durch infizierte Instrumente die Lues übertragen worden, z. B. bei Zahnoperationen, durch Rasiermesser, durch Gebrauch infizierter Wäsche usw. Daß durch die Impfung der Schutzpocken auch Lues übertragen werden kann, ist zweifellos. Durch eine syphilitische Amme kann gelegentlich eine ganze Familie infiziert werden. Die Möglichkeit einer extragenitalen Syphilisübertragung ist sehr mannigfaltig, BALKLEY hat über 100 zusammengestellt. Daß die extragenital entstandene Syphilis schwerer verläuft als die genital erworbene, möchte ich bezweifeln, richtig ist aber, daß die extragenital entstandene Syphilis meist zu spät erkannt wird. So erklären sich die bekannten Familienendemien und sonstige ausgebreitetere Syphilisepidemien. —

Vererbung der Syphilis.

Vererbung der Lues. — Von großer praktischer Bedeutung ist die Frage, ob die Syphilis sich vererben kann. Die Vererbung der Syphilis ist in der Tat bewiesen. Besonders COLLES, PROFETA, BÄRENSPRUNG, FOURNIER, KASSOWITZ, FINGER, v. DÜRING-PASCHA u. a. haben über die Vererbung der Syphilis sorgfältige Untersuchungen angestellt. Die Vererbung der Syphilis kann in zwei verschiedenen Formen stattfinden, einmal indem das Gift dem Sperma oder Ei anhaftet, oder indem vom Blute der Mutter aus der gesunde Fötus infiziert wird (intrauterine Infektion). Die erste Art der Vererbung der Syphilis ist bewiesen und allgemein zugegeben und sie scheint häufiger vom Vater als von der Mutter auszugehen. Die Vererbung der Syphilis durch den Vater allein, also durch syphilitisch infiziertes Sperma, wird durch die Tatsache bewiesen, daß nach den Beobachtungen vieler Autoren, wie z. B. HERBA, GERHARDT, BÄUMLER, WEIL, KASSOWITZ u. a., eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären kann. Die intrauterine Infektion dagegen ist bis jetzt noch nicht erwiesen, aber theoretisch ist es denkbar und möglich, daß eine Frau, welche während ihrer Schwangerschaft syphilitisch wurde, ihr Kind vermittelst der Blutbahn infiziert. Wir wollen aber nicht unterlassen, hervorzuheben, daß ganz besonders BÄRENSPRUNG und KASSOWITZ die Möglichkeit dieser intrauterinen Infektion lebhaft bestritten haben, weil dem Syphilisgift der Durchtritt durch die Placenta unmöglich sei. In der Tat kommt es oft genug vor, daß Frauen mit frischer Lues gesunde und gesund bleibende Kinder gebären. Noch eine andere Frage ist von großer praktischer Bedeutung, wir meinen die, ob ein syphilitischer Fötus, z. B. durch syphilitisches Sperma entstanden, seine gesunde Mutter infizieren kann. Ein derartiges Vorkommen wird ebenso bestritten, wie die eben erwähnte intrauterine Infektion des Fötus durch die Mutter, und in der Tat ist diese Art der Infektion bis jetzt auch noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Bezüglich der Frage der fötalen (intrauterinen) Infektion s. auch S. 378 und S. 407 (Übergang von Milzbrand- und Tuberkelbazillen von der Mutter auf den Fötus und umgekehrt). Über hereditäre und endemische Syphilis hat in neuester Zeit besonders E. v. DÜRING-PASCHA sehr interessante Erfahrungen aus Kleinasien mitgeteilt (Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. LXI).

Fötale Infektion s. S. 378 und S. 407.

Prognose der Lues hereditaria.

Bei frischer Syphilis der Eltern sterben die Föten gewöhnlich vor Ende der Schwangerschaft ab. Bei abgeschwächter, älterer Lues der Eltern wird das Kind eher ausgetragen und wird alsdann mit manifester Syphilis geboren, oder die Syphilis erscheint bald nach der Geburt. Zuweilen tritt die hereditäre Syphilis erst sehr spät auf, wie besonders in neuerer Zeit FOURNIER betont hat. Solche Fälle von Syphilis hereditaria tarda werden nicht selten mit Skrofulose oder Tuberkulose verwechselt. Bei richtiger Diagnose werden in solchen Fällen durch eine eingeleitete antisyphilitische Behandlung ausgezeichnete Erfolge erzielt. Im allgemeinen ist der Befund bei kongenitaler Lues derselbe wie bei Erwachsenen. Auch hier beobachten wir tertiäre Erscheinungen mit schweren Erkrankungen der Haut, der Eingeweide und Knochen (PARROT, LANNELONGUE). Von Wichtigkeit ist, daß gerade bei hereditärer Lues Taubheit und Schwerhörigkeit ziemlich häufig auftreten. Väterliche Syphilis ist erfahrungsgemäß weniger verderblich für die Nach-

kommenschaft als die mütterliche; Lues beider Eltern ist für die Nachkommenschaft am gefährlichsten. Die Sterblichkeit der Kinder von nicht behandelten syphilitischen Müttern ist nach ETIENNE enorm hoch, 76 % sterben bei der Geburt resp. werden tot geboren und über 95 % sterben von den wenigen lebend Geborenen sehr frühzeitig. Durch antiluetische Behandlung der syphilitischen Mutter während der Schwangerschaft soll nach ETIENNE die Mortalität auf 11—16 % zurückgehen. Besonders hoch ist auch die Sterblichkeit und die Häufigkeit der hereditären Syphilis bei den Kindern der Prostituierten (S. WERNER).

Wann darf ein Syphilitischer heiraten? Dauer der kontagiösen Periode der Syphilis.

Die Frage nach der Dauer der kontagiösen Periode der Syphilis hat man sehr verschieden beantwortet. Nach meiner Ansicht ist es unmöglich, die Dauer der kontagiösen Periode bestimmt festzustellen, und die Frage, wann man einem Syphilitischen die Erlaubnis zur Ehe geben darf, ist schwer zu beantworten. In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Kontagiosität der Lues 3—4 Jahre nach der Infektion bei sachgemäßer Behandlung und zweckmäßigem Verhalten des Kranken erloschen. Häufig aber haben in der Ehe noch 6—10—15 ja bis zu 17 Jahren nach dem Primäraffekt Übertragungen der Syphilis auf die Ehefrauen durch sekundär syphilitische Prozesse stattgefunden (FEULARD). Die Disposition des infizierten Individuums ist von besonderer Wichtigkeit. Schleimhautreizungen, z. B. des Mundes durch das Rauchen, disponieren zur verspäteten Eruption von Schleimhautpapeln, wodurch so leicht die Syphilis übertragen werden kann. Mit Recht, wie ich glaube, rät daher FEULARD, bei starken Rauchern mit der Heiratserlaubnis vorsichtig zu sein.

Symptome und Verlauf der Syphilis.

Symptome und Verlauf der Syphilis. Wenn wir an der Überzeugung festhalten, daß die Syphilis eine bakterielle Infektionskrankheit ist, so sind die Krankheitserscheinungen derselben teils durch die Mikroorganismen selbst, teils durch die von letzteren gebildeten Toxine bedingt. Die Syphilis beginnt gewöhnlich damit, daß zuerst am Ort der Infektion die sog. syphilitische Initialsklerose oder HUNTERsche Induration oder der harte Schanker auftritt, und zwar ist dieses spezifische Gebilde gewöhnlich erst 2—4 Wochen nach der Infektion, zuweilen aber auch schon früher nachweisbar. Die primäre syphilitische Initialsklerose stellt gewöhnlich ein verhärtetes (induriertes), schmerzloses (indolentes) Knötchen dar, welches allmählich an Umfang zunimmt und dann gewöhnlich sich in ein Geschwür umwandelt. So entstehen Geschwüre mit verhärtetem, pergamentartigem Grunde, oder umgekehrt, es entsteht zuerst ein Bläschen, ein Geschwür und dann erst die Verhärtung. Oft genug ist die syphilitische Initialinfektion so gering, daß sie, ganz besonders beim weiblichen Geschlecht, leicht übersehen wird, und erst die nach gewisser Zeit auftretenden sekundären Allgemeinerscheinungen beweisen die stattgehabte syphilitische Infektion. Der syphilitische Primäraffekt ist in der Regel solitär, zuweilen aber beobachtet man Multiplizität desselben. Nur selten kompliziert sich die syphilitische Primäraffektion mit Phagedänismus, d. h. mit fortschreitender Gangrän.

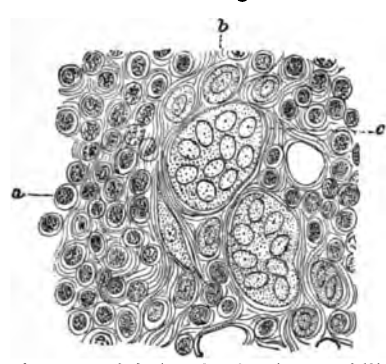


Fig. 401. Schnitt durch eine syphilitische Initialsklerose. *a* Rundzellen-Infiltration; *b* größere einkernige Zellen und *c* vielkernige Riesenzellen. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 300.

Die mikroskopische Untersuchung der syphilitischen Initialsklerose oder des primären syphilitischen Skleroms ergibt im wesentlichen eine Anhäufung von Rundzellen, epitheloiden Zellen und zuweilen auch von Riesenzellen (s. Fig. 401); diese Zellen zerfallen nach einer gewissen Zeit, es ent-

steht ein Geschwür, schließlich werden die zerfallenden Zellen resorbiert, und es tritt Narbenbildung ein. Das Wesentliche des Primäraffekts besteht in der Bildung chronisch entzündlicher Zellinfiltrate mit nachfolgender zelliger Wucherung in der Wand der Lymphgefäße und Venen mit entsprechender Verdickung derselben (Rieder). Erst später kommt es zu analogen Zellwucherungen in der Wand der Arterien (Endarteriitis syphylitica s. unten).

6—8 Wochen nach der Infektion oder später beobachten wir nun weiter die Allgemeinerscheinungen der Lues, welche dadurch hervorgerufen werden, daß vom primären Infektionsherd aus das Gift in Zirkulation gerät und durch den ganzen Körper verschleppt wird. Als frühesten Zeitpunkt des Ausbruchs der Allgemeinerscheinungen ist bis jetzt der 12. Tag beobachtet worden. Zuweilen treten die Allgemeinerscheinungen sehr spät auf, z. B. in Fällen von Günz, Rinecker u. a. 130 resp. 159 Tage nach der Infektion. Von den Symptomen der syphilitischen Allgemeininfektion treten zuerst nachweisbare Schwellungen der Lymphdrüsen an den verschiedensten Körperstellen, z. B. in der Leistengegend, in der Ellenbeuge, im Nacken usw. auf. Sodann erkranken besonders die Haut und die Schleimhäute. Wir beobachten daher fleckige (makulöse) oder knötchenförmige (papulöse), abschilfernde (desquamierende) oder großknotige Ausschläge der Haut, ferner Hautgeschwüre, Geschwüre am Gaumen, an den Lippen, an der Zunge, am After usw. Zuweilen bleibt nach der Roseola und nach papulösen Exanthemen eine eigentümliche Pigmentveränderung, eine weiße Beschaffenheit der Haut (Leucoderma syphilit.) zurück. Leukoderma wird von Neisser als untrügliches Zeichen von Lues angesehen, was aber Levin u. a. leugnen. Im Anschluß an schwere syphilitische Exantheme beobachtet man zuweilen umschriebene Atrophie resp. Verdünnung der Haut in der Form bläulich verfärbter Stellen, an denen sich die Cutis in kleinste Fältchen legt. An die eben erwähnten Erscheinungen der Haut und Schleimhaut reihen sich dann später syphilitische Erkrankungen der inneren Organe, besonders in Hoden, Leber, Gehirn, Rückenmark, Knochen und Gelenken, in Muskeln und peripheren Nerven. Zuweilen beobachtet man gleichzeitig mit den syphilitischen Hauteruptionen Ikterus mit Leberschwellung. Unter den Knochen (s. Krankheiten der Knochen) erkranken besonders der Schädel, die Tibia und das Sternum. Am Schädel und an der Nase entstehen ganz charakteristische Defekte. Von besonderer praktischer Bedeutung sind auch die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, der peripheren Nerven und der Gefäße (Endarteriitis, Phlebitis). Die Degeneration der Hinterstränge (Tabes) wird besonders bei Syphilitikern beobachtet (Erb). In allen Organen und in jedem Gewebe vermag sich das syphilitische Gift zu lokalisieren und chronisch entzündliche Prozesse der verschiedensten Art hervorzurufen. Dieselben finden sich besonders auch in den Gefäßwänden als syphilitische Endarteriitis, wodurch teils Degeneration, Nekrose der Intima, teils Verdickung der Gefäßwand, besonders der Intima, und Verengerung, ja Verschließung des Lumens vorzugsweise an den kleineren Arterien hervorgerufen wird, wie es besonders Heubner zuerst beschrieben hat. Durch die syphilitische Endarteriitis, die syphilitische Arteriosklerose entstehen besonders auch Ausbuchtungen (Aneurysmen) der größeren Arterien, z. B. vor allem auch der Aorta. Die luetische

(gummöse) Entzündung der Venen (Phlebitis luetica) ist in neuer Zeit besonders von PROKSCH, H. MENDEL u. a. in der Form von mei multiplen, schmerzhaften, oberflächlich gelegenen Knoten, ferner als Pfoı ader-, Sinus- und Placentarphlebitis beschrieben worden. Im übrig werden durch die syphilitischen Entzündungen entweder umschriebeı Bildungen von spezifischer Beschaffenheit hervorgerufen oder aber diffus entzündliche Infiltrationen mit der Neigung zu Narbenbildung. Z den umschriebenen spezifischen Bildungen der Lues gehört vor allem d Gumma (VIRCHOW), auch Syphilom (E. WAGNER) genannt, ferner das brei Kondylom (Condyloma latum), d. h. papilläre nässende Verhärtung der Haut resp. Schleimhaut, besonders an der Vulva und am Anus (s. Fig. 40 bedingt durch seröse Transsudation und zellige Infiltration des Corium Die Syphilome, Gummata oder Gummigeschwülste, wegen ihrer c charakteristischen elastischen Beschaffenheit so genannt, werden besonde im Hoden, in der Leber, Milz, in den Hirnhäuten, in den Muskeln, i Periost, im Knochenmark un zuweilen auch an den Blut gefäßen (VIRCHOW, BAUM GARTEN, v. LANGENBECK) be obachtet. Dieselben stelle entweder zellenarme, gallert artige Bildungen oder zellenreichere Knoten dar, welche dem Granulationsgewebe mehr oder weniger ähnlich sind, mit dem einzigen Unterschied, daß die Gefäßneubildung eine auffallend geringe ist. Durch zerfallende gummöse Knoten entstehen besonders an der Haut zuweilen ausgedehntere Ulcerationen. Unter den in den Muskeln vorkommenden Geschwülsten ist die Mehrzahl syphilitischen Ursprungs. Prädilektionsstelle der Muskelsyphilome ist der Sterno-cleido-mastoideus, welcher nach F. KAREWSKI in $^1/_3$ aller Fälle befallen war. In anderen Fällen ist die Myositis syphilitica eine diffuse (Myositis syphilitica diffusa s. fibrosa). Die diffuse und umschriebene Muskelsyphilis können sich kombinieren (OSTERMAYER). Nach O. BUSSE finden sich bei der Muskelsyphilis zahlreiche, aus den quergestreiften Muskelfasern entstandene Riesenzellen, welche nach BAUMGARTEN bei der Syphilis anderer Organe fehlen. Auch die sonst bei der syphilitischen Muskelentzündung auftretenden Zellen stammen nach O. BUSSE zum großen Teil von den Muskelfasern ab. Die neugebildeten von den Muskelfasern abstammenden Zellen bilden nach O. BUSSE schließlich Bindegewebe. Viele von den sog. „rheumatischen Muskelschwielen" dürften auf luetische Prozesse zurückzuführen sein.

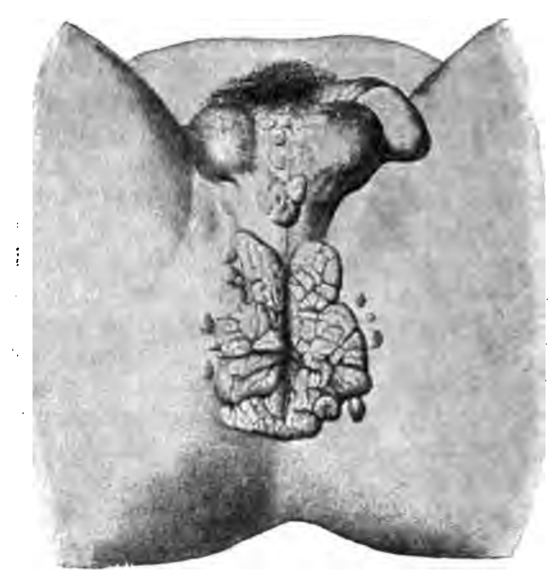


Fig. 402. Condylomata lata des Anus, des Dammes und Skrotums bei einem 28 jähr. Manne.

Die Sehnenscheiden erkranken nur selten bei der Lues, teils in der Frühperiode in der Form akuter und subakuter, seröser oder sero-fibrinöser Ergüsse (Hydrops tendinum), teils als gummöse Tendinitis unter Bildung schmerzloser Knoten (SCHUCHARDT).

Von besonderem Interesse sind die syphilitischen Gelenkkrankheiten, welche teils als akuter Hydrops und Gelenkschwellung im Verlauf der sekundären Allgemeininfektion, teils aber in der späteren (tertiären) Periode der Lues auftreten. Die tertiär-luetischen Gelenkentzündungen sind im wesentlichen gummöser Natur, man beobachtet chronischen Hydrops, zirkumskripte Ulcerationen, kariöse Prozesse, Zerfaserung des Knorpels mit Bildung zottiger Exkreszenzen, oder Wucherung von strahligen oder mehr diffusen Bindegewebssträngen resp. Narbengeweben (s. das Nähere § 114).

Ausgedehntere Hämorrhagien beobachtet man besonders bei hereditärer Lues infolge von Lokalerkrankungen der Gefäße und des Parenchyms (MRACEK, Syphilis haemorrhagica neonatorum).

Alle diese hier soeben kurz skizzierten, vielgestaltigen Erscheinungen der Lues lassen sich etwa in drei Stadien einteilen. Das erste Stadium umfaßt das Inkubationsstadium der Syphilis, d. h. die Bildung der lokalen syphilitischen Sklerose, der HUNTERschen Induration an der Infektionsstelle. Das zweite Stadium beginnt etwa 6—8 Wochen nach der Infektion unter meist geringem Fieber mit dem Auftreten der ersten Allgemeinerscheinungen (Lymphdrüsenschwellungen, makulöse, papulöse, schuppende Eruptionen auf der Haut, auf den Schleimhäuten usw.). Die Hautaffektionen erscheinen meist 2—3, seltener 4—6 Monate nach der Infektion. Nach SIEGMUND erlischt die Syphilis in diesem Stadium bei zweckmäßiger Therapie in etwa 40 % aller Fälle.

Das dritte Stadium ist durch das Auftreten der gummösen Entzündungsformen in den verschiedensten Organen charakterisiert.

Wenn man will, könnte man hieran noch als viertes Stadium die syphilitische Atrophie und den syphilitischen Marasmus anschließen. Im allgemeinen tritt die schwere, alle Stadien durchlaufende Form der Lues besonders dann auf, wenn eine zweckmäßige Pflege und eine passende Behandlung der Krankheit fehlt. Nicht selten beobachtet man Fälle von ausgesprochen malignem Verlauf (Syphilis maligna). Der Begriff Syphilis maligna wird sehr verschieden aufgefaßt, mit NEISSER, LOCHTE u. a. verstehe ich unter maligner Syphilis diejenigen Fälle, welche durch frühes Auftreten zahlreicher Ulcerationen, durch auffallende Abnahme der Körperkräfte, event. durch Fieber und durch die meist auffällige geringe Wirkung der Quecksilberbehandlung charakterisiert sind. Alle übrigen Fälle von schwerer Syphilis, z. B. mit Lokalisation in lebenswichtigen Organen, mit komplizierenden anderen Krankheiten, faßt NEISSER unter der Bezeichnung Syphilis gravis zusammen. Unter 3270 syphilitischen Männern fand LOCHTE nur 17 = 0,52 % mit maligner Lues. Die Ursache des malignen Verlaufs der Syphilis bei Syphilis maligna ist nach LOCHTE nicht immer zu eruieren, in Betracht kommen der Alkoholismus, Malaria, Tuberkulose, Schwangerschaft, der Umstand, wenn Syphilis von anderen Rassen auf Europäer übertragen wird, ferner besonders die individuelle Disposition (Idiosynkrasie) einzelner Individuen für Lues (JADASSOHN) usw.

Syphilis maligna.

Veränderungen des Blutes bei Lues.

Die Veränderungen des Blutes bei Syphilis bestehen nach W. Biegański, Reiss u. a. vor allem in einer auffallenden Leukocytose, welche wesentlich durch eine Vermehrung der Leukocyten bedingt ist. Nach Reiss nehmen die roten Blutkörperchen im primären Stadium wenig, beim Einsetzen der Allgemeinerscheinungen aber und während der ersten Zeit der Quecksilberbehandlung stärker an Zahl ab, der Hämoglobingehalt sinkt von der ersten Woche der Sklerose an beständig. Durch die Quecksilberbehandlung der Syphilis nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes wieder zu, und die Leukocytose wird verringert.

Syphilitische Nierenkrankheiten; syphilitische Albuminurie.

Syphilitische Nierenkrankheiten; syphilitische Albuminurie. — Nach Welander, welchem wir sorgfältige klinische Studien über Nierenaffektionen bei Syphilis verdanken, sind die syphilitischen Nierenaffektionen nicht häufig, und die im Verlauf der Syphilis vorkommende Albuminurie kann besonders auch durch Quecksilberbehandlung bedingt sein. Die syphilitische Albuminurie beobachtet man gelegentlich im Beginn des konstitutionellen Stadiums, sie ist gewöhnlich durch antiluetische Behandlung vollständig und dauernd heilbar. Ungünstiger ist eine zweite Form der syphilitischen Albuminurie in den späteren Stadien einer bestehenden Lues, sie bildet meist den Ausgangspunkt einer chronischen Nephritis (Horteloup). —

Syphilitische Zahndifformitäten.

Auf syphilitische Zahndifformitäten bei kongenitaler Lues, z. B. an den Schneidezähnen, hat besonders Hutchinson aufmerksam gemacht. —

Syphilitische Pseudoparalysen.

Syphilitische Pseudoparalysen beobachtet man nach Parrot u. a. meist bei Kindern im Alter von 2—3 Monaten. Gewöhnlich sind die Kinder plötzlich ausserstande, die betreffende Extremität, am häufigsten die obere, zu bewegen, die Extremität ist schmerzhaft, und meist ist in der Gegend einer Epiphyse, z. B. der unteren Humerusepiphyse, eine diffuse Anschwellung und schwaches Krepitieren nachzuweisen. Die Sensibilität und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln sind intakt. Leichte Bewegungen der Finger sind ausführbar. Meist erkrankt nach einiger Zeit, oft schon nach wenigen Tagen die andere obere Extremität. Sonstige Zeichen von Lues können fehlen, bei den Eltern sind meist Spuren von überstandener Syphilis vorhanden. Gewöhnlich erfolgt unter antiluetischer Behandlung mit kleinen Quecksilberdosen in 2—3 Monaten vollständige Heilung.

Parasyphilitische Affektionen.

Besonders Fournier hat unter der Bezeichnung „parasyphilitische Affektionen“ solche Erkrankungen im Verlauf der Syphilis beschrieben, welche zwar in einem zweifellosen ätiologischen Zusammenhang mit der Syphilis stehen, aber nicht mehr im eigentlichen Sinne syphilitischer Natur sind und auch auf eine spezifische Behandlung nicht reagieren. Hierher gehören besonders Leukoderma (s. S. 421), verschiedene nervöse und trophische Störungen des Zentralnervensystems, der peripheren Nerven, trophische Störungen der Muskeln, Knochen usw.

Syphilis und Karzinom.

Gelegentlich beobachtet man Komplikation der Lues mit Karzinom, d. h. luetische Gewebsproduktionen werden der Sitz eines Karzinoms und bieten dann der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten, welche am besten durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung und eine antiluetische Kur beseitigt werden.

Kombination von Syphilis und Tuberkulose.

Bezüglich der Kombination der Syphilis mit Tuberkulose s. S. 403—404.

Der Gesamtverlauf der Lues ist im allgemeinen ein sehr chronischer. Oft genug kommt es vor, daß die Syphilis eine Reihe von Jahren latent bleibt, um dann wieder von neuem schwere Erscheinungen darzubieten. Nach 20—40jähriger Pause treten zuweilen wieder tertiäre Lokalerkrankungen, besonders an der Haut, im Zentralnervensystem und in den Knochen auf (Syphilis tarda). Das syphilitische Gift hat eine große Lebensfähigkeit, wie besonders Fournier durch zahlreiche Beobachtungen gezeigt hat. Unter den Gehirn- und Rückenmarkskranken finden wir eine große Zahl von Individuen, die früher Syphilis überstanden haben und scheinbar geheilt waren. v. Watraszewski hat hervorgehoben, daß eine der Syphilisinfektion vorausgegangene oder später stattgefundene Kopfverletzung resp. Hirnverletzung zu frühzeitiger Hirnsyphilis disponiere. Scheinbar bösartige Geschwülste (Sarkome, Karzinome) erweisen sich nicht selten als Syphilome (s. S. 422),

Syphilis tarda.

welche bei scheinbar lange geheilter Syphilis nach vielen Jahren auftreten.

Syphilis und Trauma.

Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma, besonders in gerichtlich- und versicherungsrechtlich-medizinischer Hinsicht, hat in neuester Zeit besonders P. Stolper berichtet (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXV). Bei Syphilitikern können zuweilen selbst geringfügige Verletzungen ernste Folgen haben, latente Lues kann sich verschlimmern, auch kann eine Verletzung, ein Betriebsunfall den Anlaß zu syphilitischer Infektion abgeben. M. Schmidt sah im Anschluß an ein Trauma die Entwickelung eines Syphiloms bei tertiärer, sonst symptomloser Lues. Im allgemeinen kann man nur einmal an Syphilis erkranken, d. h. der betreffende Patient wird nach einer einmal überstandenen Infektion gegen das Gift unempfänglich, immun.

Immunität gegen Syphilis.

Die Immunität gegen Syphilis ist bereits bei Eintritt der luetischen Drüsenschwellungen vorhanden, ja in der Regel schon, wenn die primäre Initialsklerose entsteht (L. Hudels). Die syphilitische Immunität, welche wohl durch die Syphilistoxine bedingt ist, dauert gewöhnlich bis zum Tode des betreffenden Individuums.

Syphilitische Reinfektion.

In seltenen Fällen aber kommen Reinfektionen bei vollständig Geheilten vor, wie bei anderen akuten Infektionskrankheiten (G. Nobl u. a.). Die Möglichkeit dieser Reinfektionen, früher vielfach bezweifelt, dürfte jetzt von der Mehrzahl der Autoren anerkannt werden.

Der weiche Schanker.

Der weiche Schanker. — Der sog. weiche Schanker (Ulcus molle; s. mein Lehrb. der spez. Chir.) ist im Gegensatz zum primären syphilitischen Sklerom, zum harten Schanker, ein lokaler geschwüriger Prozeß, welcher gewöhnlich an der Eichel, Vorhaut, Vulva, an den Labien auftritt und wohl zu einer Entzündung und Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen führen kann, nie aber charakteristische syphilitische Allgemeininfektion hervorruft. Der weiche Schanker ist durch den Bazillus Ducrey (Streptobazillus Unna) bedingt, welcher nach Besançon, Griffon und le Sourd am besten auf Blut mit $^1/_3$ Agar wächst. Sehr vielfach ist über die Beziehung des weichen Schankers zu der Syphilis zwischen zwei Parteien, den Unitariern und Dualisten, gestritten worden. Gegenwärtig ist die dualistische Anschauung die vorwiegende, d. h. daß der weiche Schanker als lokal bleibender Geschwürsprozeß mit der Lues nichts gemein hat. Aber doch sind gewichtige Autoritäten, wie Hebra, Auspitz, Reder, Kassowitz und Boegehold für die Unität der beiden Prozesse eingetreten. Es ist hier nicht der Ort, auf diesen Streit näher einzugehen, wir wollen nur hervorheben, daß auch wir der besonders durch französische Ärzte verfochtenen Dualitätslehre huldigen, und wir möchten betonen, daß nicht die so oft betonte Härte der primären Infektionsstelle die Hauptsache ist, durch welche die Verschiedenheit des harten und weichen Schankers bedingt ist, daß es in der Tat auch sog. weiche Schanker mit Induration gibt, sondern daß einzig und allein die Verschiedenheit des klinischen Verhaltens es ist, durch welche unumstößlich bewiesen wird, daß das primäre syphilitische Sklerom und die lokal bleibenden Schankergeschwüre nichts miteinander zu tun haben. Beim syphilitischen Schanker ist es vor allem die längere Inkubation und die Nichtüberimpfbarkeit desselben auf den Träger, wodurch die prinzipielle Verschiedenheit mit dem eigentlichen, lokal bleibenden, sog. weichen Schanker bewiesen wird. Der letztere zeigt diese lange Inkubation nicht und ist auf den Träger an verschiedenen Körperstellen überimpfbar.

Der Tripper.

Ebensowenig hat der Tripper (Gonorrhoe; s. mein Lehrbuch der speziellen Chir.) mit der eigentlichen Syphilis etwas zu tun. Der Tripper ist entweder ein einfacher oder ein mykotischer (spezifischer) Katarrh der Harnröhre resp. des Genitaltraktus und wird im letzteren Falle durch einen von Neisser zuerst aufgefundenen Mikrococcus, den sog. Gonococcus, hervorgerufen. Neisser selbst betont es, daß nicht jeder Tripper Folge dieses Coccus sei, sondern daß es auch eine nicht mykotische Gonorrhoe gibt. Bockhardt hat mit Reinkulturen des Gonococcus bei einem im Endstadium seiner Hirnerkrankung befindlichen Paralytiker Tripper erzeugt. —

Behandlung der Syphilis.

Behandlung der syphilitischen Primärinfektion.

Behandlung der Syphilis. — Wenn die Syphilis, wie wohl zweifellos, eine bakterielle Erkrankung ist, so dürfte damit für die Therapie die

Notwendigkeit gegeben sein, so bald als möglich die primäre Infektionsstelle, d. h. die syphilitische Initialsklerose zu exstirpieren, und es ist daher von NEISSER, BÄUMLER u. a. mit Recht in neuerer Zeit eine derartige Therapie vorgeschlagen worden, um durch Entfernung des primären Keimherdes die Allgemeinerscheinungen zu verhindern oder wenigstens zu mildern. Von anderer Seite dagegen hat man die Berechtigung der Excision des primären syphilitischen Skleroms bestritten, weil man der Meinung ist, daß diese syphilitische Primärinfektion bereits der Ausdruck der Allgemeinerkrankung sei und daß somit die Exstirpation der HUNTERschen Primärinduration nichts nütze. Die Richtigkeit dieser Anschauung halte ich für nicht bewiesen, sie widerspricht unseren gegenwärtigen Kenntnissen von der Entstehung der Allgemeinerkrankungen von einem primären Infektionsherd aus. Wie NEISSER, BÄUMLER u. a., so suche auch ich die primäre Infektionsstelle bei Lues durch Exstirpation, Galvanokaustik usw. in jedem geeigneten Falle so frühzeitig und so energisch als möglich zu zerstören, bevor Erscheinungen der syphilitischen Allgemeinerkrankung aufgetreten sind. Nur durch sehr frühzeitige Excision der primären luetischen Infektionsstelle ist es möglich, den Ausbruch der Allgemeininfektion zu verhüten. In derselben Weise behandle ich jedes verdächtige Ulcus, auch wenn der syphilitische Charakter noch nicht sichergestellt ist. BÄUMLER empfiehlt mit Recht außer der Excision des Primäraffekts in geeigneten Fällen auch die bereits infizierten Drüsen zu entfernen. Im übrigen werden syphilitische Ulcerationen am besten mittels Streupulver behandelt, besonders mit Dermatol, Zinkoxyd, Wismut, Borsäure, eventuell nach vorheriger Kauterisation mit Karbollösung (1 : 2 Alkohol) oder Chlorzink (1 : 8), Kal. caustic., Formalin (10—40 %) usw. Jodoform ist wegen seines Geruches wenig beliebt. WERLER empfiehlt Itrol (Argentum nitricum purissimum CREDÉ) aufzustreuen, nachdem die Geschwüre vorher mit Itrollösung (1:4000) mittels eines Sprays behandelt und dann abgetrocknet sind. Außerdem empfehlen sich Waschungen mit Sublimat (0,1 : 100 Aqua), 3 proz. Karbollösungen usw. Die sonstige Behandlung syphilitischer Lokalerkrankungen erfolgt, soweit sie notwendig ist, nach allgemeinen chirurgischen Regeln.

Behandlung der syphilitischen Allgemeininfektion.

Für die Behandlung der syphilitischen Allgemeininfektion haben wir besonders zwei Mittel, Quecksilber und Jod, zur Verfügung. Die Ansichten über den Wert dieser Mittel sind verschieden. Nach meiner Erfahrung soll Quecksilber in der Frühperiode der syphilitischen Allgemeinerkrankung angewandt werden, Jod und Quecksilber abwechselnd in der späteren Zeit. Wann soll die Quecksilberbehandlung beginnen? Sofort nach dem Entstehen des syphilitischen Initialaffekts, oder soll man das Auftreten der Allgemeinerscheinungen, z. B. die Drüsenschwellungen, abwarten? Diese Frage wird sehr verschieden beantwortet. Bei sicherer Diagnose kann man auf Wunsch der Kranken die Quecksilberbehandlung frühzeitig, gleichsam präventiv, beginnen und nicht selten beobachtet man dann einen auffallend milden Verlauf der Lues. Im allgemeinen halte ich es aber für am zweckmäßigsten, die Quecksilberbehandlung erst zu beginnen, wenn sekundäre Symptome der Lues deutlich vorhanden sind. Die Methoden der Quecksilberbehandlung sind: die Schmierkur mit Ungt. hydrarg. ciner., die Inhalationsmethode WELANDERS, die subkutane

Infektion von Quecksilbersalzen und der innere Gebrauch von Quecksilbermitteln. Die Wirkung des Quecksilbers bei der Syphilis besteht nach NEISSER wahrscheinlich darin, daß es die Angriffsstoffe der Syphilisbakterien vermindert resp. beseitigt und letztere in ihrer Entwickelungsfähigkeit stört.

Von den verschiedenen Behandlungsmethoden der Lues ist nach meiner Erfahrung die Schmier- oder Inunktionskur mit Ungt. hydrarg. ciner. die beste. Es ist von der größten Wichtigkeit, daß solche Schmierkuren sorgfältig ausgeführt werden, denn nur so erzielt man günstige Erfolge, nur so kann man Heilung garantieren. Bei der Schmierkur werden die einzelnen Hautstellen in bestimmter Reihenfolge (die beiden Oberarme, Oberschenkel, Vorderarme, Unterschenkel, Brust, Bauch, Rücken) täglich etwa 20 Minuten lang mit 3—5 g grauer Salbe (bei Erwachsenen) eingerieben. Erst dann, wenn alle Körperstellen eingerieben sind, nimmt der Patient ein Bad, und nun beginnt der Zyklus der Einreibung von neuem. Die Salbe muß auf eine möglichst große Hautfläche verrieben werden, und damit der Kranke auch das verdunstende Quecksilber genügend einatmet, muß er sich möglichst lange in demselben warmen Luftraum aufhalten, sich warm kleiden usw., denn es ist nachgewiesen, daß das verriebene, verdunstende Quecksilber besonders auch durch die Lunge reichlich resorbiert wird (T. JULIUSBERG, E. KREIS u. a.). Aus demselben Grunde ist es zweckmäßig, daß man die Einreibung nach Schweißanregung durch Tee abends vom Patienten selbst ausführen läßt (E. KREIS). Gewöhnlich lasse ich 10 Einreibungen zu 3 g, 10 zu 4 und 10 zu 5 g ausführen. Um eine merkurielle Stomatitis zu vermeiden, ist die sorgfältigste Reinigung des Mundes erforderlich. Die Zähne müssen 3—4 mal täglich mittels weicher, mit Mull umwickelter Zahnbürsten und mit UNNAscher Kalichlorikumpaste und Wasser gereinigt werden, alle 2—3 Stunden muß der Patient Gurgelungen mit 1—2 proz. Lösungen von chlorsaurem Kali, Borsäure usw. vornehmen. Das Rauchen ist durchaus zu verbieten. Treten trotzdem Zeichen von Stomatitis auf, so muß man die Mundpflege noch energischer vornehmen oder eventuell die Dosis des Quecksilbers beschränken oder die Quecksilberkur ganz unterbrechen. UNNA empfiehlt für die Schmierkur eine Quecksilber-Schmalz-Kaliseife (Sapo cinereus), welche nach der Auftragung auf die betreffende Hautstelle mit der 4—5 mal in heißes Wasser eingetauchten Hand verrieben wird. Diese Seife wirkt nach UNNA schneller und kräftiger, beschmutzt nicht so die Wäsche usw. WERLER und SCHOLEM empfehlen das lösliche metallische Merkurkolloid innerlich und äußerlich zur Schmierkur als Ungt. hydrargyri colloidalis.

WELANDER hat mit seiner einfachen und bequem auszuführenden Inhalationsmethode günstige Erfolge erzielt; er läßt täglich 6 g grauer Salbe in einem aus Baumwollenzeug, Leinewand oder dünnem Flanell angefertigten Säckchen (von 50 : 40 cm) ausbreiten und dieses auf der Brust und dem Rücken tragen. Die Patienten sollen möglichst 10—12 Stunden in Bettwärme bleiben. Nach 10—15 Tagen wird das Säckchen jedesmal gewechselt. Diese Methode führt zu einer kräftigen Resorption und zu einer langen Remanenz des Quecksilbers. BLOMQUIST und ÅHMAN empfehlen für WELANDERS Inhalationsmethode statt der grauen Salbe ein pulverförmiges Quecksilberpräparat, das Merkurial, und ROTH Pulvis cinereus Egger.

KÜTNER läßt Quecksilbersalbe in einem geschlossenen Kasten mittels einer besonderen Vorrichtung verreiben, den sich entwickelnden Quecksilberdampf atmet der Kranke durch eine Maske und einen vom Kasten ausgehenden Schlauch ein.

Die subkutanen Injektionen des Quecksilbers sollen mit der größten Sauberkeit, am besten alle 4—8—14 Tage, je nach der Schwere des Falles, ausgeführt werden. Man injiziert stets frisch bereitete Lösungen an Brust, Bauch, in die Fossa supra- oder infraspinata, in die Glutealmuskulatur, in die Nates usw. Von den verschiedenen Quecksilberpräparaten seien folgende erwähnt: Quecksilberchlorid-Chlornatrium (Rp. Hydrarg. bichlorat. corros. 0,1, Natr. chlor. 1,0 Aq. dest. 10,0) und Albuminatverbindungen des Quecksilberchlorids wurden früher häufig angewandt, gegenwärtig benutzt man mit Vorliebe unlösliche Quecksilbersalze, besonders Kalomel, Hydrarg. oxydatum flavum usw. Die Injektionen von Kalomel (0,05—0,2) in Glyzerin, Öl oder Salzwasser werden in Pausen von 4—8—14 Tagen sehr vielfach angewandt. KOPP, CHOTZEN, KRECKE, STRÜMPELL u. a. empfehlen Injektionen einer Emulsion von Kalomel in Wasser mit Kochsalz (Kalomel vap. parat. 5,0, Nat. chlor. 1,25, Aq. dest. 50,0, etwa wöchentlich 1 ccm zu injizieren, im ganzen 4—6 mal). Sehr zweckmäßig ist Kalomelöl (1 : 10), am 1. Tage zwei, nach 14 Tagen wieder zwei aseptische PRAVAZsche Spritzen oder alle 8 Tage eine Spritze, welche 0,1 Kalomel enthält (NEISSER, DOUTRELEPONT, A. v. BERGMANN). PROCHOROW empfiehlt 1—2 proz. Cyanquecksilber (eine PRAVAZsche Spritze, im ganzen etwa 20—25 Injektionen). Von sonstigen Injektionsmethoden seien noch folgende erwähnt: Hydr. oxydul. nigr. oder Hydrarg. oxyd. rubr. laevig. 1,0, Gummi arab. 0,5, Aq. dest. 10,0 oder 1 : 10 Ol. oliv., im ganzen 3—5—7 mal eine PRAVAZsche Spritze voll mit wöchentlichen Intervallen. In derselben Weise benutzt man das sehr zweckmäßige Hydrarg. oxyd. flav. 1,0, Gummi arab. 0,25, Aq. dest. 30,0, oder 1 : 30 Ol. amygd. resp. oliv., oder in flüssiger Vaseline (v. WATRASZEWSKI, STRÜMPELL, ROSENTHAL, LOISON), etwa wöchentlich eine PRAVAZsche Spritze in die Glutealgegend, 4—6—8 mal. Diese Injektionen sind nicht so schmerzhaft, wie die Kalomelinjektionen, und Abszeßbildung läßt sich leichter vermeiden. E. LANG injiziert seit mehreren Jahren mit dem besten Erfolg Oleum cinereum, d. h. eine 50 proz. Mischung aus grauer Salbe, Lanolin und Olivenöl; etwa alle 5—8 Tage werden in den Rücken oder die Hinterbacken 0,1—0,15 ccm der Salbe injiziert. Vielfach wird auch das Thymolquecksilber und das salicylsaure Quecksilber zu Injektionen benutzt, z. B. Hydrarg. salicylic. 0,2, Mucil. gummi arab. 0,3, Aq. dest. 60,0, 6—12 Injektionen in Zwischenräumen von 2—3 Tagen. Nach Injektionen von Hydrarg. salicylic. beobachtet man Fiebersteigerung, nächtliche Schweiße, Polyurie und andere Nebenwirkungen (PETERSEN, LESSER, LANG). LEICHTENSTERN und EICH beobachteten in mehr als 30 % der mit Hydrarg. salicylic. behandelten Kranken Recidive, zum Teil sehr schwere und bald nach Beendigung der Kur. Bei schwerer Lues empfehlen LASSAR, LUKASIEWICZ intramuskuläre Injektionen von 5 proz. Sublimatlösungen. Die Quecksilberinjektionen sind etwas schmerzhaft und müssen immer vom Arzt selbst ausgeführt werden und zwar unter antiseptischen Kautelen, um die Entstehung von Abszessen zu ver-

hindern. Vor allem sind auch bei der Injektion ungelöster Quecksilberpräparate Lungenembolien zu vermeiden, indem man nicht intravenös injiziert, vor der Injektion aspiriert, ob Blut in die Kanüle einfließt usw. Zuweilen hat man nach Injektionen von ungelösten Quecksilberpräparaten oder nach Quecksilberinjektionen mit Paraffin Embolien der Lunge mit Hustenparoxysmen, Herzschwäche, Angstgefühl, blutigem Auswurf und umschriebener Lungeninfiltration beobachtet (HARTTUNG). Die Injektionskur ist jedenfalls für die Poliklinik und die Privatpraxis sehr bequem und billig, aber ob sie der Inunktionskur gleichwertig ist, möchte ich bezweifeln. Nach meiner Erfahrung sind Recidive der Syphilis nach Injektionskuren häufiger als nach der Schmierkur. Die Wirkung besonders der unlöslichen Quecksilbersalze ist weniger intensiv und weniger nachhaltig, und dabei werden trotzdem nicht selten Allgemeinintoxikationen beobachtet. TOMMASOLI rühmt den heilenden Einfluß der Lammblutserum-Injektion (täglich 2—8 ccm). Diese Blutserumtherapie der Lues ist analog der sonstigen Behandlung der Infektionskrankheiten mit Blutserum von Tieren, welche gegen die betreffende Infektionskrankheit immun sind. Aber die vielfachen Versuche, die Serumtherapie bei der Syphilis ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten anzuwenden, hat bis jetzt zu praktisch brauchbaren Resultaten noch nicht geführt. Man verwandte Serum von gegen Lues immunen Tieren (Hammel, Kalb, Hund, Kaninchen), von „syphilisierten“ Tieren, von mit Hg behandelten Tieren, ferner Serum von Menschen mit sekundärer und tertiärer Lues, alle Versuche haben aber bis jetzt noch keine positiven Resultate ergeben (NEISSER).

Serotherapie der Syphilis.

Innerlich werden besonders angewandt: Sublimat (0,05—0,1 pro die), Kalomel (0,05—0,1 dreimal täglich in Pillen- oder Pulverform). Kalomel gibt man auch in großen Dosen (z. B. 0,1—0,5 morgens und abends), wenn man schnell eine Quecksilberwirkung erzielen will. LUSTGARTEN u. a. haben empfohlen: Hydrarg. tannicum oxydulatum in Pulver- oder Pillenform, z. B. nach folgender Formel: Hydrarg. tannici oxydul. 4,0, Extr. et pulv. liquirit. q. s. ad pilul. Nr. 60; 3—5 Pillen täglich für Erwachsene, für Kinder kleinere Dosen von 0,02—0,03. GAMBERINI, SCHADECK u. a. empfahlen Hydrarg. carbolic. oxydat. (Hydrarg. carbol. oxyd. 1,2, Extr. et pulv. liq. q. s. ut f. m. pilul. Nr. 60, täglich 2—4 Pillen). SCHADECK hat das Mittel auch zu subkutanen Injektionen empfohlen (Hydrarg. carbol. oxyd. 2,0, Mucil. gummi 4,0, Aq. dest. 100,0), jeden 2. oder 3. Tag eine Spritze (0,03 des Hg-Salzes). Endlich ist in neuerer Zeit vielfach das salicylsaure Quecksilber innerlich (1,0 auf 60 Pillen, täglich 3—6 Stück) angewandt worden.

Die Ausscheidung des Quecksilbers erfolgt nach den neueren Untersuchungen besonders reichlich durch die Fäces und durch den Harn, durch letzteren aber nicht konstant. Die Ausscheidung des Quecksilbers durch die Fäces dauert noch Wochen, Monate nach der Kur. SCHUSTER fand die Fäces ein Jahr nach der Kur frei von Quecksilber. VAJDA, PASCHKIS und OBERLÄNDER kamen zu dem Resultate, daß Quecksilber zuweilen Jahre hindurch im Körper zurückgehalten wird, und zwar nach WELANDER besonders im Blute und in den Nieren. Besonders früher fürchtete man die Anwendung des Quecksilbers, weil dadurch eine zuweilen unheilbare Quecksilbervergiftung (Quecksilberkachexie) entstehen sollte. Daß die letztere bei vorsichtiger Anwendung des Mittels sicher vermieden wird, ist wohl gegenwärtig eine allgemein angenommene Tatsache.

Ausscheidung des Quecksilbers. Quecksilber-Kachexie.

Jod ist besonders für die spätere Zeit, für die gummösen Entzündungen geeignet, es wird aber von manchen, z. B. von ZEISSEL, auch frühzeitig gegeben. ZEISSEL wendet nur im Notfalle und erst spät Quecksilber an. Man gibt Jodkalium oder Jodnatrium, täglich etwa 1—2 g, selten mehr (bis zu 8—10 g), am besten in wässeriger Lösung. In geeigneten Fällen hat man sehr große Dosen von Jodkali angewandt (20—30 g und mehr pro die) und zwar mit Milch- und Fleischdiät, mit Bromkali und Antipyrin, um Jodismus und Kopfschmerzen rasch zu kupieren resp. zu verhindern. F. LESSER empfiehlt unter gewissen Vorsichtsmaßregeln Jod- und Quecksilberbehandlung gleichzeitig (s. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LX). Als Ersatz für Jodkalium per os hat man in neuerer Zeit subkutane Injektionen von Jodipin (Jod mit Sesamöl) empfohlen, es wirkt aber oft nicht energisch genug (MÖLLER, WELANDER, Verfasser). GÜNTZ lobt besonders auch bei Syphilis maligna Kal. bichrom. (täglich eine Flasche Chromwasser mit 0,03 Kal. bichrom.). Bei Syphilis maligna sei man mit der Anwendung des Quecksilbers möglichst vorsichtig, hier empfiehlt sich der Gebrauch von Eisen, Chinapräparaten, eine roborierende Diät, richtige hygienische Behandlung und neben sorgfältiger Lokalbehandlung Jodkalium.

Behandlung der Syphilis maligna.

Im übrigen sei die Ernährung des Kranken kräftig, mäßiger Alkoholgenuß ist durchaus erlaubt, Bewegung in frischer Luft wünschenswert usw. Besonders bei der Schmierkur ist für regelmäßige Stuhlentleerungen Sorge zu tragen.

Bei Recidiven ist immer wieder zeitweilig eine Allgemeinbehandlung, am besten durch Schmierkur, vorzunehmen.

Syphilis tarda. Tertiäre Lues.

Zuweilen treten bekanntlich nach scheinbarer Heilung noch nach Jahren schwere Lokalerkrankungen auf (Syphilis tarda, FOURNIER). Die Lebenszähigkeit des syphilitischen Giftes ist bekannt. Um diese tertiären Lokalerscheinungen zu verhindern, haben FOURNIER, NEISSER u. a. dringend empfohlen, nach der Heilung der Lues noch $1\frac{1}{2}$—2 Jahre lang in geeigneten Zwischenräumen Quecksilber resp. Jod anzuwenden. Wenn möglich, pflege ich etwa bis ins 4. Jahr nach der Infektion auch in den geheilten Fällen halbjährlich abwechselnd energische und mildere Schmierkuren mit Quecksilber vornehmen zu lassen, so daß also gewöhnlich 7—8 Kuren gemacht werden. Bei tertiärer Lues hat sich in neuerer Zeit das bereits oben erwähnte Jodipin in subkutaner Anwendung bewährt (KLINGMÜLLER, FISCHEL u. a.).

Behandlung syphilitischer Gelenkentzündungen.

Die Behandlung syphilitischer Gelenkentzündungen (s. S. 423) ist nebst entsprechender Lokalbehandlung (s. Gelenkentzündungen) zunächst eine antisyphilitische. Bei hochgradigeren Erkrankungen der tertiären Periode wird man die erkrankten Teile der Kapsel und des Knochens exstirpieren (BORCHARD, Verfasser).

Hereditäre Lues.

Bei Kindern mit hereditärer Lues empfiehlt sich die Anwendung der Sublimatbäder (2—5 g auf ein Bad, eine halbe Stunde lang). Der innere Gebrauch von Kalomel (0,005—0,01 2 mal täglich) oder von Sublimat (0,005 pro die) ruft leicht Verdauungsstörungen hervor.

Badekuren.

Für sehr empfehlenswert halte ich Trink- und Badekuren besonders in Solbädern, eventuell mit gleichzeitiger Schmierkur. Durch solche Badekuren wird der Stoffwechsel angeregt, d. h. sowohl das Syphilisgift, wie das Quecksilber werden reichlicher ausgeschieden, so daß man letzteres in er-

höhten Dosen auch bei schwächlichen Patienten anwenden kann. Ich empfehle vor allem Tölz, Wiesbaden, ferner besonders in veralteten Fällen die Schwefelthermen in Aachen, Nenndorf u. a. In Badeorten lebt der Kranke ganz seiner Kur, welche er zu Hause oft gar nicht durchführen kann.

Stets sind bei der Behandlung der Syphilis die Gesunden, also die Umgebung des Kranken, durch geeignete Maßregeln vor Infektion zu schützen.

Behandlung der mit Syphilis behafteten Schwangeren und bei Lues des Vaters des Fötus.

Da wir wissen, daß verschiedene Arzneimittel, z. B. Chloroform, Salicylsäure, Jod aus dem mütterlichen Blute in den fötalen Kreislauf übergehen (GUSSEROW, ZWEIFEL u. a.), so werden wir bei Lues der Schwangeren auch im Interesse des Fötus eine antiluetische Behandlung der Schwangeren vornehmen. Mit Syphilis behaftete Schwangere wird man daher einer regelrechten antisyphilitischen Allgemeinbehandlung unterziehen und außerdem nach RIEHL auch noch auf den schwangeren Uterus resp. den Fötus einwirken, indem man Globuli, bestehend aus je 1,0 offizineller grauer Quecksilbersalbe und 1—2,0 Butyrum de Cacao, in die Vagina bis zur Portio vaginalis einführt und hier durch einen mit einem Faden versehenen Tampon aus Watte oder Mull fixiert. Durch diese Behandlung, welche monatelang ohne Schaden fortgesetzt werden kann und bei Schwangeren mit recenter Syphilis baldigst begonnen werden soll, hat RIEHL beachtenswerte Erfolge erzielt; die bereits vorhandene Syphilis wird günstig beeinflußt, oder es werden gesunde Kinder rechtzeitig geboren. Diese Behandlung dürfte sich auch ohne sichere Lues der schwangeren Mutter bei nachgewiesener Syphilis des Vaters empfehlen.

Die Syphilis ist mit der Tuberkulose die verbreitetste Volksseuche, durch welche die Menschheit auch in der zukünftigen Generation schwer geschädigt wird. Es ist von der größten Wichtigkeit, daß dieser das Leben vergiftenden Volkskrankheit mit der größten Energie durch entsprechende staatliche Einrichtungen entgegengetreten wird, vor allem durch strengste gesetzliche Regelung und ärztliche Beaufsichtigung der Prostitution. —

§ 85. *Lepra (Aussatz).*

Die Lepra (der Aussatz). — Unter Lepra (Elephantiasis Graecorum) oder Aussatz versteht man eine chronische Infektionskrankheit, welche durch den von ARMAUER HANSEN und NEISSER entdeckten Bacillus leprae verursacht wird und anatomisch durch mehr oder weniger umschriebene entzündliche Neubildungen, besonders in der Haut und in den Nerven charakterisiert ist. Nach der Ansicht der größten Mehrzahl derjenigen Ärzte, welche in Lepraländern leben und viele Leprakranke gesehen haben, wie z. B. A. HANSEN, A. v. BERGMANN, ARNING u. a., ist die Lepra kontagiös. A. v. BERGMANN, der Verfasser einer 1897 erschienenen Monographie über Lepra (Deutsche Chirurgie, Lieferung 10b), welche wir hiermit der allgemeinen Beachtung auf das wärmste empfehlen, konnte in 60 % von 108 Fällen die Entstehung der Lepra durch Kontagion feststellen. Nach meiner Ansicht läßt sich die endemische Verbreitung der Seuche nur durch die Annahme der Kontagiosität erklären, und eine erfolgreiche Bekämpfung der Krankheit ist nur durch Schutz- und Isolierungsmaßregeln möglich. Vererbung läßt sich nur selten nachweisen, meist ist auch in solchen Fällen die Krankheit in der Familie durch Kontagion entstanden. Eine wichtige Quelle der Verbreitung der Lepra ist besonders die Atmung. Die von den Luftwegen der Leprösen abgegebenen Leprabazillen können sich vor allem

in der Nase von Gesunden ansiedeln und dort den „Primäraffekt“ der Lepra erzeugen (SCHÄFFER). Der exakte Beweis der Kontagion der Lepra ist durch Übertragung des Lepragiftes z. B. auf Tiere nicht zu erbringen, da die Leprabazillen, wie es scheint, nur im Menschen selbst leben können. In unserem Klima, z. B. an den Küsten des Baltischen Meeres, ist die Lepra vorwiegend eine Krankheit der Armen, welche unter den elendesten, schmutzigsten Verhältnissen leben. In den Tropen, z. B. in Indien, erkranken auch wohlhabende Europäer infolge ihres Verkehrs mit erkrankten Eingeborenen und zwar besonders solche, deren Widerstandsfähigkeit durch das Tropenklima herabgesetzt ist.

Ätiologie der Lepra. Die Leprabazillen.

Die Leprabazillen (Fig. 403), zuerst von ARMAUER HANSEN und dann von NEISSER nachgewiesen, sind etwa 4—6 μ lange und fast 1 μ breite Stäbchen, sie sind im ganzen den Tuberkelbazillen ähnlich, nur etwas kürzer als diese. Die Leprabazillen haben keine Eigenbewegung. Ob die bei der Färbung der Bazillen auftretenden hellen eiförmigen oder runden ungefärbten Stellen als Sporen zu deuten sind, läßt sich vorläufig noch nicht bestimmen. Die Bazillen finden sich in den leprösen Neubildungen, in den sog. Lepromen, besonders in Haut, Lymphdrüsen, Milz (s. Fig. 403), Leber, Hoden,

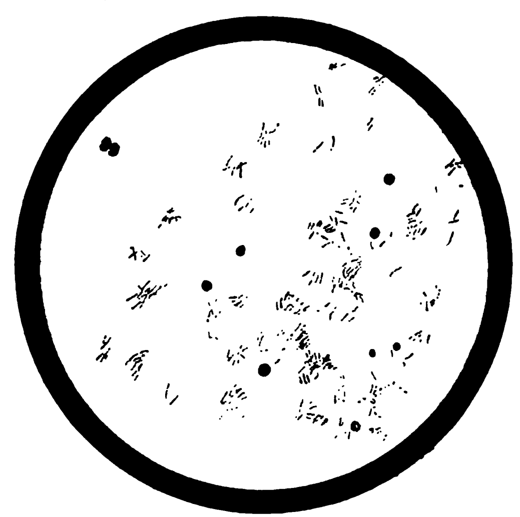


Fig. 403. Leprabazillen in der Milz nach G. A. HANSEN.



Fig. 404. Große motorische, pigmentreiche Vorderhornganglienzelle mit Bazillen im Innern, im Achsenzylinderfortsatz und in Dendriten. Vergrößerung 1000 : 1 nach G. A. HANSEN.

in den Nerven, im Perineurium und im Zentralnervensystem (s. Fig. 404 u. 406) gewöhnlich in großen Mengen; ferner nach G. STICKER besonders auch in der Nase und im Nasensekret (s. Fig. 410), im Mundschleim, in der Schleimhaut des Kehlkopfes (s. Fig. 405) usw. Die Bazillen liegen, wie aus den Abbildungen in Fig. 403—406 hervorgeht, teils frei im Gewebe, teils aber innerhalb der Zellen, in den sog. „Leprazellen“ (NEISSER, LELOIR, TOUTON, ARNING, WYNNE, HANSEN). Die betreffenden Zellensind teils einkernige, große Zellen, teils gleichen sie den Leukocyten. WYNNE fand die Bazillen auch in spindelförmigen Granulationszellen, in seltenen Fällen auch in Riesenzellen und zwar zuweilen in großer Zahl (BOINET, BORREL). NEISSER hat die bei Lepra vorkommenden braunen Körper resp. die runden, mit Körnern gefüllten Kugeln Globi genannt (s. Fig. 405 u. 406). Nach UNNA liegen die Bazillen nicht in Zellen, sondern vorwiegend in den Lymphgängen des Gewebes, die als „Leprazellen“ oder Globi aufgefaßten Anhäufungen der Bazillen sollen Kunstprodukte sein resp. aus „Leprabazillenschleim“ bestehen, wie er besonders durch seine Trockenmethode nachzuweisen glaubte, indem er die Präparate nach

der Entfärbung in Salpetersäure, destilliertem Wasser, nicht durch Alkohol, sondern durch Erhitzen über der Flamme entwässerte und durch Xylol aufhellte. Gegen diese Auffassung UNNAS sind besonders NEISSER, WYNNE, HANSEN und LOOFT aufgetreten.

Die Leprabazillen lassen sich nach derselben Methode wie die Tuberkelbazillen färben (s. S. 401), aber leichter und schneller als diese, z. B. mittels der ZIEHLschen oder EHRLICHschen Lösung. Auch die GRAMsche Methode ist sehr brauchbar. Die Färbung nach BAUMGARTEN ist folgende: 6—7 Minuten in verdünnter alkoholischer Fuchsinlösung, dann $^1/_4$ Minute Entfärben in saurem Alkohol (Salpetersäure und Alkohol 1 : 10), Abspülen in Wasser und Nachfärben in wässeriger Methylenblaulösung. Färbung nach LUSTGARTEN: Färbung mit Anilinwasser, Fuchsin oder Gentianaviolett und längere Zeit Entfärben in 1% unterchlorigsaurem Natron, in Wasser gründlich abspülen.

Die künstliche Züchtung der Bazillen und ihre erfolgreiche Übertragung auf Tiere ist bis jetzt mit Schwierigkeiten verbunden, und wenn auch an der

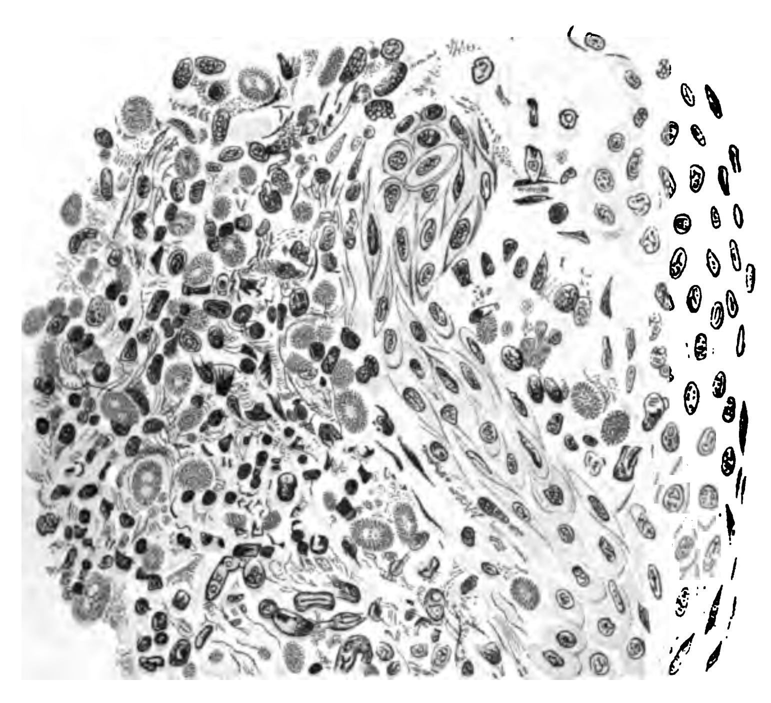


Fig. 405. Schnitt durch ein Leprom der Epiglottis. Zahlreiche Globi und Leprazellen, zum Teil außerhalb der Zellen liegende Bazillen im Rundzelleninfiltrat. Epithelzellen frei von Bazillen. Vergr. 500 : 1 (nach G. A. HANSEN).

spezifischen pathogenen Bedeutung der Bazillen durchaus nicht gezweifelt werden kann, so ist doch der vollgültige Beweis für ihre spezifische Wirkung bis jetzt noch nicht erbracht. BORDONI-UFFREDUZZI hat zuerst die Bazillen aus dem Knochenmark eines an Lepra verstorbenen Menschen auf erstarrtem Blutserum mit Zusatz von Pepton und Glyzerin bei Bruttemperatur gezüchtet, er erhielt nach mehreren Tagen bandartige, weißlichgraue Kolonien mit zackigen Rändern, welche aus verschieden langen, an den Enden meist kolbenförmig angeschwollenen Bazillen bestanden. Übertragungen auf Tiere sind nicht möglich, weil die außerhalb des Körpers gezüchteten, streng parasitischen Bazillen rasch ihre Virulenz verlieren (BORDONI-UFFREDUZZI, BAUMGARTEN, WESENER, LELOIR, CAMPANA, BEAVEN u. a.), man nimmt allgemein an, daß Tiere immun gegen Lepra sind. Nur MELCHER und ORTMANN haben über angeblich erfolgreiche Übertragungen der Lepra bei Kaninchen berichtet. Auch beim Menschen sind Überimpfungen der Bazillen, wie es scheint, sehr schwierig oder fast unmöglich, nur ARNING hat Lepra mittels Stückchen von Lepraknoten bei einem zum Tode verurteilten Verbrecher mit

Erfolg übertragen. Soviel steht fest, der Mensch ist der Haupttträger des leprösen Giftes, wie aber die Krankheit beim Menschen entsteht und sich weiter verbreitet, darüber sind die Ansichten noch sehr geteilt. In der Mehrzahl der Fälle scheint sich die Krankheit durch Berührung von Person mit Person, also durch Kontagion (s. S. 431) zu verbreiten, Erblichkeit spielt eine geringe Rolle. Nach ARMAUER HANSEN ist die Lepra nicht erblich. Zuweilen wird in Lepragegenden die Krankheit durch die Vaccination übertragen, auf diese Weise ist die Lepra z. B. auf den Hawaiischen Inseln entstanden und weiter verbreitet worden (ARNING, TEBB). Jedenfalls soll die Pockenimpfung in Lepragegenden mit größter Sorgfalt ausgeführt werden, damit nicht Leprabazillen mit der Pockenlymphe mit übergeimpft werden. Die Annahme J. HUTCHINSONS, daß die Lepra besonders durch Fischnahrung verbreitet werde, ist mehrfach bestritten worden. Nach v. WAHL entsteht die Lepra vorzugsweise an der Peripherie des Körpers, d. h. an der unbedeckten Haut und der Schleimhaut der Nase, des Rachens und Kehlkopfes und geht dann ganz allmählich auf die inneren Organe mittels der Lymphbahnen über.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Lepra.

Nach THOMA beginnt die lepröse Neubildung an der unteren Hautgrenze, und zwar in den perivaskulären Räumen, in der unmittelbaren Nähe der kleineren Blutgefäße, sie dringt dann in das Unterhautfettgewebe, in die Lymphgefäße und in die Lymphdrüsen vor. Die Lepra befällt fast alle Organe des Körpers, besonders aber lokalisiert sie sich in der Haut, in den Schleimhäuten der Nase, des Rachens, Kehlkopfes (s. Fig. 405) und in den peripheren Nerven (s. Fig. 406). Es bilden sich ähnliche Knötchen wie bei der Tuberkulose und größere knotige Neubildungen (Leprome). Diese Neubildungen sind sehr reich an Bazillen (s. Fig. 405). Größere Nerven, z. B. Medianus, Ulnaris und Peroneus können zu fingerdicken Strängen anschwellen.

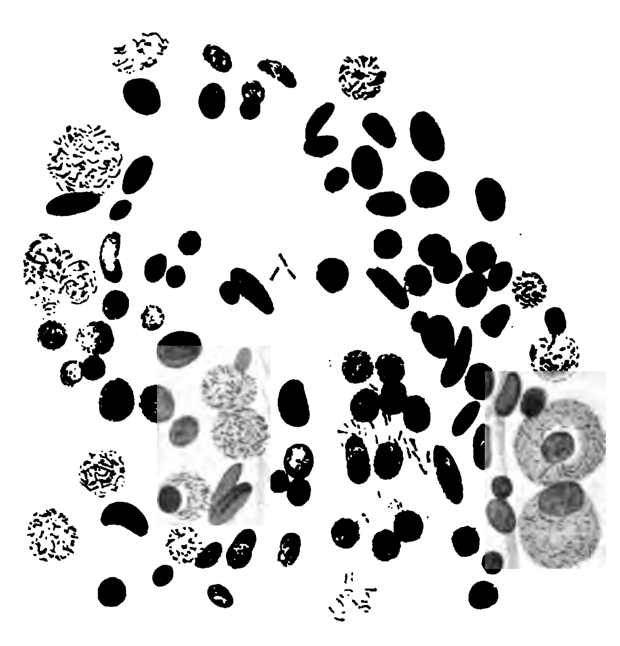


Fig. 406. Schnitt durch das gewucherte Bindegewebe des N. ulnaris. Bazillenhaufen, zum Teil intrazellulär. Vergr. 500 : 1 (nach G. A. HANSEN).

In den Nervenscheiden (s. Fig. 406) breitet sich die lepröse Erkrankung vorzugsweise zentralwärts aus, an der Stelle der leprösen Erkrankung kann es zu vollständiger Zerstörung der Nerven kommen, infolgedessen findet eine absteigende (nicht lepröse) Degeneration des abgetrennten peripheren Nervenabschnittes, sowohl der sensiblen, als der motorischen Fasern, statt. So erklärt es sich, daß unter Umständen an den peripheren Nervenverzweigungen im Bereich der anästhetischen Hautstellen jede lepröse Erkrankung fehlt; sie sitzt in solchen Fällen an mehr zentral gelegenen Nervenstellen (DEHIO, GERLACH). Die nicht durch periphere Neuritis bedingten nervösen Störungen sind durch lepröse Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bedingt; hier finden sich die Bazillen besonders in den Ganglienzellen (Fig. 404). Die Differentialdiagnose der Nervenlepra ist gegenüber der Syringomyelie, besonders bei sporadischem Auftreten der Lepra, sehr schwierig (v. DÜRING). Geschwüre der Haut sind nicht häufig, nach BÄLZ sind $^{4}/_{5}$ der Leprösen frei von Geschwürsprozessen. Von den inneren Organen erkranken besonders die Lymphdrüsen, die Milz und Leber. Im Blute sind gewöhnlich keine Bazillen nachweisbar. KÖRNER, THOMA, DOUTRELEPONT sahen sie aber auch im Blute, z. B. in den Leberkapillaren. Nach WINIARSKI ist die Zahl der roten Blutkörperchen in den

schwersten Fällen bis auf $^1/_3$ und der Gehalt an Hämoglobin bis auf etwa $^3/_5$ der Norm reduziert. Die Zahl der Leukocyten ist im allgemeinen normal, die mehrkernigen Leukocyten prävalieren sehr. Das Blut gerinnt auffallend schnell (BAKE).

Vorkommen der Lepra.

Der Aussatz, im frühesten Altertume bereits bekannt, war im Mittelalter in fast sämtlichen Ländern Europas verbreitet. Gegenwärtig wird die Krankheit in Europa nur noch in Schweden, Norwegen, Finnland, in den russischen Ostseeprovinzen und an den Küsten des Mittel- und Schwarzen Meeres beobachtet, am häufigsten wohl an der Küste von Norwegen und in Südspanien. In Deutschland hat die Lepra sich leider von den russischen Ostseeprovinzen aus besonders im Kreise Memel festgesetzt. In Livland ist die Lepra nach DEHIO in erschreckender Zunahme begriffen, in manchen Gegenden hat sie seit 1887 z. B. um mehr als das Doppelte zugenommen. In verschiedenen Teilen von Asien (Kleinasien, Persien, China, Indien), in Amerika (Zentralamerika, Brasilien [W. HAVELBURG], an der Ost- und Nordküste), in Afrika (Kapland) und in Australien ist der Aussatz zum Teil noch sehr verbreitet.

Symptome der Lepra.

Symptomatologie der Lepra. — Die Lepra beginnt gewöhnlich sehr schleichend, die Inkubationsdauer beträgt nach A. v. BERGMANN u. a. gewöhnlich 3—5 Jahre, womit sich die scheinbare Immunität des Kindesalters gegen Lepra erklärt. Man unterscheidet im allgemeinen Haut- und Nervenlepra, welche meist kombiniert auftreten. Die Lepra der Haut wird besonders im Gesicht (Fig. 407 und 408) und an den Händen und Füßen,



Fig. 407. Lepra des Gesichts (Leontiasis leprosa s. Lepra leonina) nach G. MÜNCH.



Fig. 408. Lepra leonina (Leontiasis leprosa). 40 jähriger Aussätziger, Bastard-Afrikaner, Kap-Kolonie (nach FRITSCH und VIRCHOW).

besonders an der Streckseite der Knie- und Ellbogengegend, beobachtet. Das Gesicht zeigt bei Leprösen frühzeitig einen charakteristischen Ausdruck (Ausfallen der Augenbrauen, Facialislähmung mit Schiefstellung des Mundes, Unvermögen die Augen zu schließen usw.). An den Fingern treten frühzeitig ulceröse Prozesse auf. Die Haut ist von einem charakteristischen blassen, wachsigen Glanz. An verschiedenen Stellen der Haut sieht man hyperämische Flecken (Lepra rubra), welche entweder mit Hinterlassung von Pigmentierung wieder verschwinden oder aber allmählich sich bis zu walnußgroßen, braunroten Knoten entwickeln (Lepra tuberosa). Die Knoten, im wesentlichen aus Granulationsgewebe bestehend, können lange

stationär bleiben, oder sie zerfallen zu Geschwüren, besonders unter Mitwirkung äußerer Schädlichkeiten. Am stärksten entwickeln sich die Aussatzknoten im Gesicht, vereinzelt oder meistens in Gruppen, so daß ganze Haufen von Knoten hervorwuchern. Infolge der Verschmelzung der Knoten entstehen namentlich an den Augenbrauen, an den Nasenflügeln, Lippen und am Kinn dicke Wülste, so daß die Physiognomie solcher Kranken einen mehr oder weniger tierischen Ausdruck erhält, daher die Bezeichnung Lepra s. facies leonina, Leontiasis leprosa (Fig. 407 und 408).

Die Nervenlepra (Lepra nervorum anaesthetica, L. mutilans) beginnt mit Hyperästhesie und Schmerzen, dann folgen gewöhnlich Anästhesie und trophische Störungen, bestehend in der Bildung weißer und brauner Flecken, in Atrophie der Muskeln und Knochen. Motorische Lähmungen sind seltener. Durch die Anästhesie entstehen im Anschluß an Verletzungen ulceröse Prozesse, so daß infolge derselben Teile der Finger und Zehen verloren gehen können (L. anaesthetica mutilans, Fig. 409). An den leprös erkrankten Nerven finden sich Verdickungen, besonders zwischen den Nervenfasern und am Neurilemm, interstitielle Sklerose, zuweilen mit herdförmigen Kalkablagerungen usw. Im wesentlichen handelt es sich bei der Lepra nervorum um eine von der Peripherie eventuell zum Zentralnervensystem, zum Gehirn und Rückenmark aufsteigende degenerative Neuritis, welche wir bereits S. 434 kurz beschrieben haben. Zuweilen beobachtet man einen ähnlichen Symptomenkomplex von trophischen und sensiblen Störungen wie bei der Syringomyelie (PITRES, Verfasser).


Fig. 409. Lepra anaesthetica mutilans mit Verlust der Fingerspitzen; 4 Geschwüre der Hohlhand bei einem 36 jähr. Manne, welcher früher in den Tropen gelebt hat.

Ein prinzipieller Unterschied zwischen der Lepra anaesthetica und der Lepra tuberosa besteht nicht.

Neben Haut und Nerven resp. Zentralnervensystem erkranken besonders auch die Lymphdrüsen, dann die Schleimhäute, Augen, Nase, Mund, Kehlkopf, ferner auch die Leber, Milz und Hoden. ARNING hat eine der miliaren Tuberkulose analoge miliare Lepra viscerum (besonders an den serösen Häuten) beschrieben. Vielleicht handelt es sich in einem Teil dieser Fälle um Mischinfektion mit Tuberkulose. HANSEN und LOOFT sind der Ansicht, daß die ARNINGschen Fälle nicht als Lepra, sondern als reine Tuberkulose aufzufassen sind.

Prognose der Lepra. Die Krankheit endigt meist nach verschieden langer Zeit, nach 1—2—5—20 Jahren oder noch später mit dem Tode an Marasmus oder an einer interkurrenten Affektion, z. B. nicht selten an Tetanus. Häufig leiden Leprakranke gleichzeitig an Tuberkulose und sterben infolge letzterer (PHILIPPSON, HAVELBURG u. a.).

Diagnose der Lepra. Im Beginn des Leidens kann die Diagnose der Lepra oft mancherlei Schwierigkeiten darbieten. Für die frühzeitige Diagnose der Lepra sind besonders die S. 435 erwähnten typischen Veränderungen des Gesichtes wichtig. Die knotige Form der Lepra kann mit Syphilis, die anästhetische mit Syringo-

myelie verwechselt werden. Eine genaue Anamnese, der histologische Nachweis der Leprabazillen nach A. HANSEN und G. STICKER besonders in der Nase resp. im Nasensekret (s. Fig. 410), eventuell eine antiluetische Kur werden im betreffenden Falle die Diagnose feststellen. Bei der Syringomyelie handelt es sich im Gegensatz zu Lepra anaesthetica gewöhnlich nur um eine partielle Störung der sensitiven Sphäre, z. B. um Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltenem Tast- und Muskelsinn. Ferner unterscheidet sich die Lepra gegenüber der Syringomyelie und der MORVANschen Krankheit durch die Nervenverdickung, durch die Pigmentierung der Flecken, durch die Knoten und vor allem durch das Vorhandensein der Leprabazillen.

Behandlung der Lepra.

Behandlung der Lepra. — Wenn auch die Ansichten bezüglich der Kontagiosität der Lepra verschieden sind, so sind doch alle Kenner der Krankheit der Meinung, daß jedenfalls aus allgemein hygienischen Gründen die Isolierung und Internierung der Kranken in besonderen Anstalten durchaus notwendig ist. Da die Seuche sich leider auch in Deutschland, z. B. besonders im Kreise Memel, festgesetzt hat, und Lepröse aus Lepragegenden im Osten von Deutschland sich anzusiedeln beginnen, so sollten auch in Deutschland Leproserien errichtet werden. Die Internierung Lepröser sollte überhaupt international geregelt werden. Die Ausbreitung der Krankheit durch den heutigen ausgedehnten Weltverkehr zu Wasser muß ganz besonders verhindert werden. In Lepragegenden wird die Lepra durch Isolierung der Kranken und durch Verbesserung der sozialen und hygienischen Verhältnisse am besten bekämpft. Durch energische Schutz- und Isolierungsmaßregeln hat nach A. v. BERGMANN die Lepra in Schweden innerhalb 20 Jahren um 50 % abgenommen. Ein spezifisches Mittel gegen die Krankheit kennen wir gegenwärtig noch nicht, die Behandlung ist daher im wesentlichen eine symptomatische, sie besteht vor allem in zweckmäßiger Hygiene, in sehr guter Ernährung, in warmen Bädern, in der Darreichung von tonischen Mitteln. Bei Fieberanfällen gibt man Antipyretika. Für die Lokalbehandlung empfiehlt ein vorzüglicher Kenner der Lepra, BIDENKAP, das Goapulver oder Chrysarobin, welches er, mit Emplastrum adhaesivum vermischt, auf die Knoten und Flecken auflegt. Auch UNNA lobt die Anwendung von Chrysarobin, andere Aristol, Salol, Kreosol, Hydroxylamin, Europhen usw. RIBB u. a. empfehlen Ol. gynocardiae (Chaulmoograöl), v. REISSNER Gurjunbalsam (5 Tropfen täglich innerlich und langsam bis 70 und mehr — bei Reizerscheinungen von seiten des Magens oder der

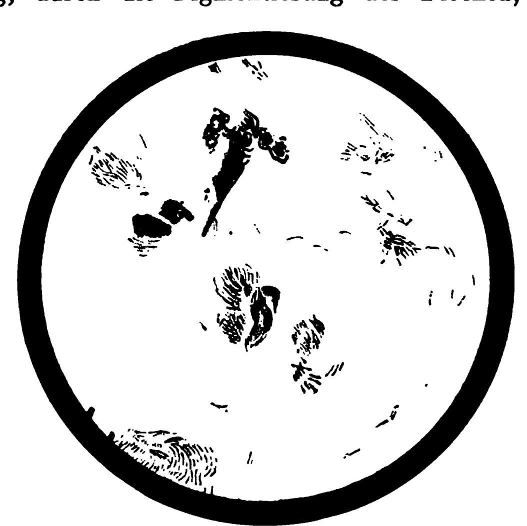


Fig. 410. Ausstrichpräparat aus dem Nasenschleim einer an Lepra anaesthetica leidenden Kranken (nach G. A. HANSEN).

Nieren aussetzen — und äußerlich Einreibungen (Massage) mit einer Salbe von 3 Tln. Gurjun und 1 Tl. Lanolin). BÄLZ empfiehlt, lokal 20 % Salicylsäure-Lanolin-Vaselin täglich in dicker Schicht auf die Haut aufzutragen und innerlich ebenfalls Gynokardiaöl in großen Dosen (15 g und mehr pro die) und warme Bäder. Das Ol. gynocardiae wird in Tropfenform vom Magen und Darm meist nicht vertragen, man gibt es am besten entweder in Glutoidkapseln (pro die 8,0) oder in der Form der UNNAschen Gynokardseifenpillen aus einer Natronseife dieses Öles (von MIELCK in Hamburg). Die Pillen (10 pro die) sind im Magensaft unlöslich, im Pankreassaft löslich. In geeigneten Fällen ist natürlich eine chirurgische Lokalbehandlung vorzunehmen. BAKE, MITRA u. a. haben in den frühen Stadien der Lepra anaesthetica Nervendehnungen mit Vorteil ausgeführt, CRAMER Ausschabungen mit dem scharfen Löffel usw. Im allgemeinen heilen die Wunden bei Leprösen rasch und gut; auffallend ist die äußerst schnelle Gerinnung des Blutes. In manchen Fällen ist Massage der Knoten und verdickten Nerven von Nutzen. Wie DANIELSEN, der so erfahrene Arzt des Leprahospitals in Bergen, mit Recht hervorhebt, kann man auf verschiedene Weise wohl die Knoten und Flecken der Lepra zum Schwinden bringen, aber keine Heilung der Krankheit erzielen. Ob wir einmal ein wirksames Heilserum gegen die Lepra analog dem Diphtherieheilserum erhalten werden, muß die Zukunft lehren. —

§ 86. *Die Aktinomykose.*

Die Aktinomykose. — Unter Aktinomykose versteht man eine durch den sog. Strahlenpilz oder Aktinomyces (Fig. 411) hervorgerufene progressive Entzündung und Eiterung, welche besonders bei Rindern, bei Schweinen und beim Menschen beobachtet wird und durch Impfung übertragbar ist (BOLLINGER, ISRAEL, PONFICK, M. WOLFF u. a.). Während man früher den Aktinomyces zu den Schimmelpilzen zu zählen geneigt war, hat BOSTROEM 1885 zuerst durch ein besonderes Kulturverfahren gezeigt, daß der Strahlenpilz zu den Spaltpilzen gehört und als eine verzweigte Cladothrixart anzusehen ist. BOLLINGER hat den Aktinomyces beim Rinde, ISRAEL beim Menschen entdeckt, während PONFICK zuerst die Identität der Aktinomykose des Rindes mit der beim Menschen beobachteten nachwies.

Der Strahlenpilz (Aktinomyces).

Der Strahlenpilz (Aktinomyces). — In den Aktinomycesgeschwülsten resp. abszeßähnlichen Herden finden sich charakteristische gelbe, hanfkorngroße, feste Körner. Zerdrückt man diese Körner und färbt die Präparate 1/2 Stunde in heißem Karbolfuchsin oder 24 Stunden in Anilinwassergentianaviolett, legt dieselben dann 10—15 Minuten in Jodjodkalium, dann in Alkohol usw., so sieht man unter dem Mikroskop, daß diese Körner aus einem charakteristischen Gewirr verzweigter Fäden bestehen, welche von einem gemeinsamen Mittelpunkte ausstrahlen und eigentümliche kolbenartige Anschwellungen besitzen (Fig. 411). Solche gelbe Körner finden sich zuweilen auch bei nicht aktinomykotischen, eitrigen Prozessen, sie bestehen aus verschiedenen Pilzrasen (Pseudoaktinomykose, PALTAUF, ILLICH); nur die mikroskopische Untersuchung der gelben Körner entscheidet, ob es sich wirklich um Aktinomykose handelt. An jeder Aktinomyceskolonie kann man nach BOSTROEM in einem gewissen Stadium drei Bestandteile unterscheiden: 1. keulenförmige Gebilde, 2. ein zentral gelegenes Fadenwerk aus verschiedenen dicken und mannigfach gestalteten Pilzfäden, 3. feinere kokkenähnliche Körperchen (Sporen?), welche aus den Pilzfäden hervorgehen und zu langen Stäbchen und verzweigten Fäden auswachsen. Nach M. WOLFF und J. ISRAEL ist die Bedeutung der kokkenähnlichen Körperchen noch unklar. Nach DOMEE entstehen die Sporen, für deren Untersuchung sich am besten Kartoffelkulturen bei 22—24° C. eignen, durch Querteilung auf Kosten der peripheren Fäden, wie die Arthrosporen, z. B. beim **Aspergillus.**

Nach Bostroem, welcher den Aktinomyces zuerst rein züchtete, und nach Moosbrugger wächst das zentrale Fadenwerk rasch und üppig, während die Knoten der Druse als Degenerationsformen aufzufassen sind und sich niemals weiter entwickeln, was von Partsch bestritten wird. M. Wolff und J. Israel haben den Aktinomyces unter Sauerstoffabschluß auf Agar und im Innern roher Hühnereier (nach dem Verfahren von Hueppe) gezüchtet und diese Reinkulturen auf Kaninchen durch Injektion in die Bauchhöhle mit Erfolg übertragen. Durch Injektion von Reinkulturen (auf Blutserum, Agar und in Bouillon) in die Bauchhöhle von Kaninchen erhielt Afanassjew ebenfalls typische Aktinomykose. Bostroem ist es nicht gelungen, durch Impfversuche die Aktinomykose vom Menschen auf das Tier oder von Tier auf Tier zu übertragen. Die Aktinomyceskolonien bilden bei Sauerstoffabschluß nach M. Wolff eigentümliche, gelblich weiße oder gelbgrüne Vegetationen, ohne Sauerstoffabschluß erhält man nach Bostroem charakteristische ockerfarbige Wuchsformen mit kalkartigem Belag (Fig. 412). Reinkulturen des Aktinomyces wachsen auf Blutserum, Agar-Agar, Glyzerinagar und Gelatine, sowie in Bouillon; auf Kartoffeln und Kartoffelbrei ist das Wachstum anfangs ein langsameres. Aus dem Gesagten geht hervor, daß der Aktinomyces je nach der Art des



Fig. 411. Druse von Aktinomyces (Strahlenpilz) mit einem gesondert emporstrebenden, verzweigten Faden (nach Ponfick).

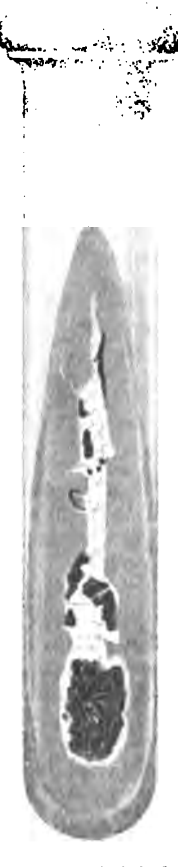


Fig. 412. Reinkultur (Strichkultur) des Aktinomyces auf Agar.

Nährbodens und dem Fehlen oder Vorhandensein von Sauerstoff in verschiedener Weise wächst, er gehört zu den pleomorphen Bakterien resp. Cladothrixarten; er kann sich gelegentlich auch als einfaches Stäbchen präsentieren, während die oben erwähnten Kolben fehlen können (Ponfick, Ziegler, Gross u. a.). Nach Silberschmidt wird die Aktinomykose nicht durch einen einzigen Strahlenpilz, sondern durch verschiedene, allerdings nahestehende Mikroorganismen hervorgerufen.

Außerhalb des Tierkörpers wächst der Aktinomyces vorzugsweise auf Pflanzen, z. B. besonders auf Getreidegrannen (Gerste, Hafer usw.).

Färbung des Aktinomyces.

Die Färbung des Aktinomyces in Schnitten (s. Fig. 413) gelingt am besten nach der Gramschen Methode: zuerst mit Methylviolett, dann mit Bismarckbraun, ferner mit Säurefuchsin, mit essigsaurer Orseillelösung, oder nach Weigert durch Vorfärben in

Orseille, dann in 1proz. wässeriger Gentianaviolettlösung, wodurch das zentrale Fadenwerk blau, die keulentragende Peripherie rubinrot gefärbt wird.

Vorkommen der Aktinomykose bei Tieren.

Vorkommen der Aktinomykose bei Tieren. — Der Aktinomyces wird besonders beim Rind, dann beim Schwein und Pferd (JOHNE) beobachtet, der weitaus häufigste Sitz der Aktinomykose ist in den Kiefern des Rindes. Hier bilden sich nach BOLLINGER, PONFICK, JOHNE halbkugelige, einfache oder zusammengesetzte Knollen und Auswüchse, besonders am Unterkieferwinkel; sie verdünnen und durchbrechen schließlich die Haut und wachsen dann pilzförmig hervor. Sie haben ein graugelbes Aussehen und sind von speckähnlicher Konsistenz. Auf Druck entleert sich Eiter mit den charakteristischen, S. 438 bereits erwähnten gelben Körnern. Mikroskopisch beobachtet man gewöhnlich in der Mitte der Knötchen in den Aktinomycesherden die Aktinomycesdruse mit charakteristischer radiärer, strahlenartiger Anordnung, umgeben von Riesenzellen, epitheloiden und lymphoiden Zellen (Fig. 413); der Aktinomycespilz wirkt chemotaktisch, er wird von Leukocyten und jungen Bindegewebszellen abgekapselt (PAWLOWSKI, MAKSUTOFF). Die Knötchen zerfallen später meist eitrig und veranlassen so eine entsprechend fortschreitende Gewebsnekrose. Das Wachstum der Geschwülste ist ein sehr langsames, die Zahl der knötchenförmigen Herde nimmt zu, sie verschmelzen miteinander und breiten sich langsam in der Umgebung aus. Die Geschwülste bestehen teils aus faserigem Bindegewebe, teils aus Granulationsgewebe und enthalten stets die charakteristischen kleinen Knötchen resp. Eiterherde mit der Pilzdruse in Form der S. 438 erwähnten Körner. Die Eiterherde sind bald klein, bald sehr umfangreich. In seltenen Fällen tritt durch narbige Schrumpfung und Verkalkung Spontanheilung ein. Der Aktinomyces, welcher außerhalb des Tierkörpers, wie bereits erwähnt, gewöhnlich auf Pflanzen wächst, gelangt bei Tieren vorzugsweise mit der Pflanzennahrung in den Körper, ferner auch von dem Respirationstraktus und von Kontinuitätstrennungen der äußeren Haut aus. Der vorwiegende Ausgangspunkt der Infektionen ist die Mundhöhle (Kiefer, Zunge, Rachen), z. B. im Anschluß an leichte Verletzungen der Mundhöhle durch starre Pflanzenteile, durch kariöse Zähne, zur Zeit des Zahnwechsels usw. Die primären Herde können durch direktes Einwachsen in die Blutbahn zu Metastasen in den verschiedensten Organen Veranlassung geben. Metastasen durch die Lymphbahnen kommen gewöhnlich nicht vor.

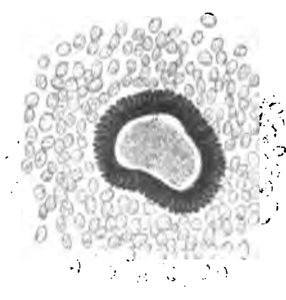


Fig. 413. Aktinomykose der Zunge mit umgebender zelliger Infiltration, gefärbt mit Fuchsin. Vergr. 200.

Aktinomyces musculorum suis.

Mit dem Aktinomyces bovis s. hominis ist der 1884 von DUNCKER entdeckte, ausschließlich im Schweinemuskel vorkommende Strahlenpilz, der sog. Aktinomyces musculorum suis nicht identisch, er tritt in ähnlich strahlenden Formen auf, aber seine verwandtschaftlichen Beziehungen zum Aktinomyces bovis s. hominis sind noch nicht klar.

Vorkommen der Aktinomykose beim Menschen.

Die Aktinomykose beim Menschen. — Das Vorkommen der Aktinomykose beim Menschen ist zuerst 1885 von J. ISRAEL in sehr eingehender Weise auf Grund seiner Beobachtungen und der damals in der Literatur vorhandenen 38 Fälle studiert worden, nachdem einzelne Erkrankungsfälle schon früher, z. B. durch v. LANGENBECK (1845) und LEBERT (1857) beobachtet worden waren. Man kann die menschliche Aktinomykose nach der Eingangspforte der Infektion in fünf Gruppen einteilen und zwar:

1. Fälle von Pilzeinwanderung durch die Mund- und Rachenhöhle mit Herdbildung in kariösen Zähnen, in der Mandibula, am Unterkieferrand, in der Submaxillar- und Submentalgegend, am Halse, am Oberkieferperiost oder in der Backen-Wangengegend.

2. Fälle von primärer Aktinomykose des Respirationsapparates mit Lokalisation auf der Bronchialschleimhaut, im Lungenparenchym mit

Propagation auf die Pleura, auf das peripleurale und prävertebrale Gewebe oder mit Ausbreitung auf die Bauchwand, eventuell mit Metastasenbildung.

3. Fälle von primärer Aktinomykose im Intestinaltraktus resp. im Verdauungsapparat, teils als oberflächliche Erkrankungen des Magens (1 Fall von Groll aus der v. Brunsschen Klinik) oder des Darms, des Wurmfortsatzes, teils mit entsprechender Abszeßbildung, mit Stenosen, Fistelbildung und Ausbreitung des Prozesses auf Peritoneum und Bauchwand eventuell mit Metastasenbildung (v. Beck).

4. Fälle mit unsicherer Eingangspforte (Darm, Lunge).

5. Infektion im Anschluß an Hautverletzungen, Hautaktinomykose, besonders nach Hautverletzungen durch Fremdkörper, z. B. durch Holzsplitter (P. v. Bruns, E. Müller, Verfasser u. a.). Illich hat im Anschluß an 54 in der Klinik Alberts beobachtete Fälle von Aktinomykose im ganzen 421 Beobachtungen zusammengestellt. Von diesen 421 Fällen entfallen auf Kopf und Hals 218, auf Zunge 16, auf Lunge 58, auf den Bauch 89 und die Haut 11. In 29 Fällen war die Eingangspforte der Infektion nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen.



Fig. 414. Aktinomykose der rechten Halsseite, vom r. Unterkiefer ausgehend, mit zahlreichen fistulösen Eiterherden mit indurierter Umgebung bei einem 30 jähr. Bauer. Heilung.

Die Aktinomykose entsteht beim Menschen in erster Linie durch Pflanzenteile, an welchen der Pilz haftet. Mehrfach hat man in den aktinomykotischen Herden noch die Pflanzenteile, besonders Getreidegrannen (Gerste, Hafer) nachgewiesen. Die Infektion durch Genuß von aktinomykotischem Fleisch oder die Übertragung durch die Milch ist sehr fraglich. Die menschliche Aktinomykose unterscheidet sich von der des Rindes dadurch, daß weniger große Geschwülste entstehen und daß Schwartenbildung und Infiltration des Gewebes überwiegen. Die klinischen Bilder der menschlichen Aktinomykose sind je nach dem primären Sitz der Erkrankung sehr wechselnd, bald tritt mehr die phlegmonöse Entzündung mit eitriger Einschmelzung, bald die Granulationsbildung oder die Induration in den Vordergrund (Fig. 414). Die Erkrankung beginnt z. B. oft als phlegmonöse Entzündung am Unterkiefer, es bilden sich epulisartige Geschwülste, besonders im Anschluß an kariöse Zähne, wie z. B. in einem von mir vor kurzem operierten Falle. Von der Mundhöhle, vom Kiefer kann der Prozeß auf die Schädel-

basis, auf das prävertebrale Gewebe der Hals- und Brustwirbelsäule (prävertebrale Phlegmone) übergehen und zu sekundärer Zerstörung der Wirbel führen. Nicht selten beobachtet man Fälle, welche unter dem Bilde einer sehr akuten, ja septischen Eiterung verlaufen, z. B. am Halse nach Art der Angina Ludvigi, wahrscheinlich handelt es sich hier um Mischinfektionen, wie auch Partsch, Moosbrugger u. a. betonen, da der Aktinomyces als solcher nicht Eiterung erzeugt. Zuweilen verläuft die Aktinomykose unter dem Bilde der chronischen Pyämie mit Bildung multipler Abszesse, oder die Krankheit beginnt in sehr schleichender Weise als primäre Aktinomykose des Darms oder der Lunge mit sekundärer Ausbreitung auf Peritoneum, auf Herz, Pleura, eventuell mit Metastasenbildung usw. Die abdominelle Aktinomykose ist durch schwielige Verwachsungen der Därme untereinander und mit der Bauchwand charakterisiert, ferner durch Abszeßbildung im retroperitonealen Gewebe oder in den Bauchdecken. Die isolierte Hautaktinomykose ist selten, sie kann zum Teil ähnlich wie Lupus unter Bildung von Knötchen und Geschwüren verlaufen. Die Metastasen, welche, wie gesagt, gewöhnlich durch direktes Einwachsen der primären Herde in die Blutbahn entstehen, können sehr zahlreich werden, wie z. B. in einem Falle von Sonnenburg, wo Pleura, Lunge, die großen Unterleibsdrüsen und die Haut der Brust, des Bauches, des Rückens und der Oberschenkel erkrankt waren. Der primäre Sitz des Leidens ließ sich nicht mehr feststellen. Die benachbarten Lymphdrüsen erkranken bei reiner Aktinomykose ohne irgend eine Mischinfektion, z. B. ohne Eiterinfektion, gewöhnlich nicht.

Prognose der Aktinomykose.

Die Prognose der Aktinomykose hängt im wesentlichen vom Sitz der Erkrankung ab, durchaus günstig ist die Prognose der einer chirurgischen Behandlung zugänglichen Aktinomykose, z. B. im Bereich der Wange, der Kiefer, der Mundhöhle, des Halses usw. Wie Schlange mit Recht hervorgehoben hat, besitzt die Aktinomykose eine ausgesprochene Neigung zu Spontanheilung, welche besonders dann zu beobachten ist, wenn z. B. bei Aktinomykose des Halses, der Wange die Pilze bis unter die Haut vorgedrungen sind und dann schließlich wie Fremdkörper ausgestoßen werden. Die bei weitem größte Mehrzahl aller einer chirurgischen Behandlung zugänglichen Aktinomykosen wird dauernd geheilt. Die Prognose der für eine Radikaloperation nicht geeigneten Aktinomykose der inneren Organe ist natürlich sehr ungünstig. Nach Duvon und Poncet ist die Mortalität der Aktinomykose auf Grund von 257 Fällen folgende: Aktinomycosis cutanea 2—3 %, A. cervico-facialis superfic. 10 %, A. temporo-maxill. profunda 30 %, A. intest. abdom. 65 %, A. thoraco-pulm. 85 %, A. hepatis et cerebrospinalis je 100 %.

Diagnose der Aktinomykose.

Für die Diagnose sind die S. 438 erwähnten charakteristischen gelben Körnchen, welche sich im Eiter resp. im Granulationsgewebe vorfinden, sowie der mikroskopische Nachweis des Pilzes von entscheidender Bedeutung. Diagnostisch wichtig ist ferner, daß die Lymphdrüsen bei reiner Aktinomykose ohne Mischinfektion gewöhnlich nicht erkrankt sind. Relativ oft wird die Aktinomykose nicht erkannt.

Behandlung der Aktinomykose.

Die Behandlung der Aktinomykose kann nur eine chirurgische sein, sie besteht in Exstirpation oder Incision mit energischer Auskratzung und Desinfektion der einer chirurgischen Therapie zugänglichen Herde. Bei sehr diffusen Hautaktinomykosen kann man antiparasitäre Mittel anwenden, besonders auch Chrysarobin, Ichthyol usw. Auch parenchymatöse Injektionen von Jodkali oder Jodnatrium in aktinomykotische Herde sind in geeigneten Fällen zweckmäßig (1—2—5 Pravazsche Spritzen einer 1 proz. Lösung in mehrtägigen Zwischenräumen), eventuell mit innerlicher Darreichung von Jodkalium (1—2 g pro die). Die für eine chirurgische,

d. h. operative Behandlung geeignete Aktinomykose, z. B. der Wange, der Zunge, der Kiefer, der Mundhöhle, des Halses usw. hat, wie gesagt, eine durchaus günstige Prognose, gewöhnlich erzielt man dauernde Heilung, wenn nur der ganze Aktinomycesherd gründlich beseitigt wird. In einem von mir operierten Falle von Aktinomykose fast des ganzen Unterkiefers bei einer jungen Kuhmagd wurden die sehr locker gewordenen Zähne schließlich wieder vollständig fest, und die Regeneration des Unterkiefers war eine sehr gute. Bei Infektion der inneren Organe, bei diffusen in dem Brustraum, in der Bauchhöhle sitzenden Herden ist gewöhnlich jede Behandlung erfolglos, ganz abgesehen davon, daß gerade hier die Erkennung des Leidens mit großen Schwierigkeiten verbunden sein kann. In den für eine Operation ungeeigneten Fällen wird man vor allem Jodpräparate (Jodkali und Jodnatrium) innerlich und lokal durch Injektionen versuchen, durch welche der Verlauf der Aktinomykose, z. B. infolge Einschmelzung der Herde, vielfach günstig beeinflußt worden ist. Durch Jodkali können manche Fälle auch für die Operation gleichsam vorbereitet werden, so daß letztere leichter wird (PRUTZ). KREIBICH empfiehlt Injektionen von 25 % Jodipin — alle 4—5 Tage etwa 3 ccm. Auch Tuberkulin hat man teils mit, teils ohne Erfolg angewandt. v. BARAÇZ empfiehlt bei innerer, nicht operierbarer Aktinomykose, z. B. der Lungen, intravenöse Einspritzungen von Argentum colloidale CREDÉ und eine energische Schmierkur mit der 15 proz. Silbersalbe CREDÉS (s. S. 178). —

II. Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Weichteile.

(Haut, Zellgewebe, Schleimhäute, Blutgefäße, Lymphgefäßsystem, Nerven, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.)

Die Wunden der Weichteile (Schnittwunden, Stichwunden [Aderlaß], Quetsch- und Rißwunden usw.). Behandlung der Weichteilwunden (Blutstillung, Sehnennaht, Sehnentransplantation, Nervennaht [Muskel- und Nervenregeneration], Wundnaht, Verband). — Behandlung der Folgezustände nach größeren Blutverlusten (Transfusion, Kochsalzinfusion). — Verbrennung. — Blitzschlag. — Der Sonnenstich und Hitzschlag. — Erfrierung. — Schußverletzungen der Weichteile, s. § 124 Schußverletzungen (Kriegschirurgie). —

Subkutane Verletzungen der Weichteile: Quetschung, Kontusion. — Technik der Massage. — Subkutane Gewebszerreißungen. Muskelhernien. Luxation von Sehnen und Nerven.

Entzündungen resp. Erkrankungen der Weichteile (Haut, Zellgewebe, Schleimhaut, Arterien, Venen, Lymphgefäßsystem, Nerven, Muskeln, Sehnenscheiden, Schleimbeutel). — Gangrän der Weichteile. —

§ 87. *Die Wunden der Weichteile. Symptomatologie der Wunden, besonders der Schnittwunden.*

Die Wunden der Weichteile. — Von den verschiedenen Arten der Wunden der Weichteile sind die einfachen Schnittwunden wohl diejenigen, an welchen die Symptomatologie der Weichteilwunden für den Anfänger am klarsten zutage tritt, daher beginnen wir mit ihnen die Lehre der Weichteilwunden.

Die Hauptsymptome, welche jede Wunde zeigt, sind der Wundschmerz, die Blutung und das Klaffen der Wundränder.

Der Wundschmerz. Der Grad des Wundschmerzes schwankt je nach der Individualität, der getroffenen Körperstelle und der Art der Verletzung. Jeder weiß, daß die Schmerzempfindung bei den einzelnen Menschen sehr verschieden ist. Mit Rücksicht auf den Sitz der Verletzung sind Wunden der Finger, der Lippen, der Nase, der äußeren Geschlechtsteile und der Knochen besonders schmerzhaft. Die Durchtrennung eines sensiblen oder gemischten peripheren Nerven ist von einem überwältigenden Schmerz begleitet, während die Trennung der weißen Hirnmasse trotz ihrer vielen Nervenfasern keine nennenswerte schmerzhafte Empfindung verursacht. Wird die Gewebstrennung durch scharfe Instrumente rasch ausgeführt, so ist die Schmerzempfindung geringer, als mit stumpfen und langsam geführten Instrumenten. Daher empfiehlt es sich, besonders nicht chloroformierte Kranke mit scharfen Messern zu operieren und die nervenreiche Haut in einem Zuge rasch zu durchtrennen. Auch in der Schlacht, auf der Mensur erfolgt die Gewebstrennung so schnell, daß eine erhebliche Schmerzempfindung damit nicht verbunden ist.

Wichtiger als das subjektive Schmerzgefühl des Verletzten sind für den Arzt und speziell für die Behandlung die objektiv wahrnehmbaren Symptome der Wunde, die Blutung und das Auseinanderklaffen der Wundränder.

Das Klaffen der Wunde. Das Klaffen der Wunde, d. h. das Auseinanderweichen der durchtrennten Weichteile ist bedingt durch die Spannung und Elastizität der Gewebe und durch die Kontraktilität muskulöser Elemente. Daher ist es natürlich, daß Haut, Fascien, Sehnen, Muskeln, Gefäße, Nerven usw. nach ihrer Durchtrennung, besonders in querer Richtung, auseinander weichen.

Die Blutung. Die Blutung (Extravasation) ist die wichtigste Erscheinung an der Wunde. Bei jeder Gewebstrennung ergießt sich außer Blut auch Lymphe aus den durchtrennten Spalträumen und Lymphgefäßen, jedoch wird der Ausfluß von Lymphe teils durch Gerinnung, teils durch das Auftreten geringster Widerstände gehemmt, da der Druck in den Lymphgefäßen sehr gering, d. h. nicht größer ist, als in dem umliegenden Gewebe. Außer dem Blut und der Lymphe können sich bei Verletzungen, z. B. von Drüsen, Gelenken usw. noch entsprechende Flüssigkeiten aus den betreffenden Organen, also z. B. Drüsensekret, Synovia usw. entleeren.

Uns interessiert vor allem die Extravasation von Blut aus den Gefäßen, die Blutung. Dieselbe ist entweder arteriell, venös oder kapillar, d. h. parenchymatös. *Arterielle Blutung.* Die arterielle Blutung ist charakterisiert durch hellrotes Blut, welches in dickerem oder dünnerem Strahle aus dem verletzten Gefäße, falls es in der Wunde genügend bloßliegt, hervorspritzt. Bei Erstickungsgefahr, bei Asphyxie ist die Farbe des arteriellen Blutes nicht hellrot, sondern dunkelrot wie das venöse Blut. Die Blutung aus kleinen Arterien „steht" gewöhnlich von selbst durch Retraktion und Kontraktion der Arterienwandungen und durch Kompression des umgebenden Gewebes. Bei größeren Arterien steht die Blutung nicht von selbst, der Verletzte verblutet sich, wenn nicht durch Kunsthilfe die Blutung gestillt wird. Die Größe der Blutung hängt natürlich bei vollständiger Durchschneidung der Arterie ab von dem Durchmesser des Gefäßes und ob die bedeckenden Weichteile ebenfalls in größerer Ausdehnung durchtrennt sind; bei unvollständiger Durchtrennung ist die Größe der Öffnung

in der Gefäßwand für den Grad der Blutung entscheidend. Längswunden einer Arterie sind nicht so gefährlich, als quere Wunden, weil letztere mehr klaffen und daher eine spontane Blutstillung erschweren. Eine quere Trennung einer großen Arterie, z. B. der Carotis communis, der Brachialis, Femoralis wird in kurzer Zeit Verblutungstod zur Folge haben, ausgenommen bei Stichwunden und gequetschten, gerissenen Wunden. Bei gequetschten, gerissenen Wunden, z. B. selbst bei der Ausreißung einer Extremität, kann die Blutung sehr gering sein. Die gequetschten, zerrissenen Gefäße sind zugequetscht, an den Arterien ist die Media und Intima nach einwärts gerollt, die Adventitia ist ebenfalls zugedreht oder zusammengedrückt, daher blutet es nur wenig. Aber bei allen Quetschwunden kommt es sehr häufig nach Abstoßung des gequetschten Gefäßstückes resp. des Thrombus zu Nachblutungen. Auch bei Arterienstichen, die vorübergehend durch Kontraktion der elastischen Arterienwand, durch ein Blutgerinnsel oder durch die Hautwunde geschlossen werden, entstehen leicht Nachblutungen.

Blutung aus den Venen.

Bei der Blutung aus den Venen fließt das dunkelrote Blut mehr kontinuierlich aus, bei vollständiger Durchtrennung besonders aus dem peripheren Ende. Aus dem zentralen Ende, z. B. an größeren Venen, kommt es besonders dann zu rückläufigen Blutungen, wenn die Klappen insuffizient sind, oder wenn in der Nähe der Verletzung größere Zweige in die verletzte Hautvene einmünden. Unter solchen Umständen blutet es aus beiden Enden der durchtrennten Vene. Lebensgefährlich sind besonders die Blutungen aus den großen Venen, z. B. in der Nähe des Rumpfes, wenn nicht bald Hilfe zur Hand ist; in großer Menge quillt gewöhnlich das dunkelrote Blut hervor. Aber auch aus varikösen Venen des Unterschenkels haben sich Kranke zuweilen verblutet, hier wird die Blutung deshalb so hochgradig, weil der Abfluß des Venenblutes aus den erweiterten Venen des Unterschenkels durch ihre tiefe Lage und durch teilweise Verödung der Venenbahnen durch vorausgegangene entzündliche Venenthrombosen erschwert ist, und weil sich die Kranken bei solchen Vorkommnissen oft absolut nicht zu helfen wissen und statt Hochlagerung des Beins und Kompression der Wunde mittels des Fingers die abenteuerlichsten Blutstillungsmittel anwenden.

Blutung aus den Kapillaren. Spontanes Aufhören der Blutung.

Die Blutung aus den Kapillaren und kleinen Venen steht gewöhnlich von selbst infolge der Retraktion ihrer Wandungen und besonders infolge der Gerinnung des Blutes (s. S. 289—290). Das Blut, welches die Gefäßbahn verläßt, gerinnt bekanntlich, es bildet sich in der Gefäßwunde ein Blutpfropf, ein sog. Thrombus (s. S. 288—289). Bei Arterien und großen, mit der Umgebung verwachsenen Venen dagegen ist die spontane Verschließung einer Gefäßwunde durch einen Thrombus erschwert oder unmöglich.

Folgen größerer Blutverluste.

Nach großen Blutverlusten kommt es zur Herabsetzung des arteriellen Druckes und zu Herzschwäche, wodurch die Thrombusbildung gefördert wird. Ein größerer Blutverlust wirkt auf diese Weise allerdings schon durch sich selbst mehr oder weniger blutstillend. Ebenso wird eine vorhandene Blutung durch jede Ohnmacht, auch wenn letztere nur durch psychische Eindrücke hervorgerufen ist, infolge der vorübergehenden Herzschwäche vermindert. Durch starke Blutungen wird aber auch das Blut

selbst verändert, das Blut wird reicher an farblosen Blutkörperchen, welche aus den Gefäßen kleinsten Kalibers, wo sie angehäuft waren, herbeiströmen, auch Lymphe mit Lymphkörperchen fließt mit größerer Schnelligkeit und in reichlicherer Menge in das leerer gewordene Gefäßsystem. Unter diesen Umständen nimmt die Gerinnbarkeit des Blutes zu, wodurch wiederum die spontane Blutstillung gefördert wird. Läßt man einen Hund durch mehrfache Aderlässe verbluten, so gerinnen die letzten dem Tiere entnommenen Blutmengen oft fast sofort.

Weitere Folgeerscheinungen nach größeren Blutverlusten. Tod durch Verblutung.

Die weiteren Folgeerscheinungen nach starken Blutverlusten bestehen in allgemeiner Blässe und Kälte der Hautdecken, besonders im Gesicht und an den Extremitäten, in großer Schwäche, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Übelkeit, Erbrechen, Angstgefühl, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen usw. Die sicheren Vorboten eines rasch eintretenden Verblutungstodes sind starke Atemnot, Stocken der Drüsensekretionen, Bewußtlosigkeit, Erweiterung der Pupillen, unwillkürlicher Abgang von Harn und Kot, Konvulsionen, welche durch sensible Reize, z. B. durch Nadelstiche hervorgerufen werden können usw. Die hochgradige Dyspnoë und die Konvulsionen beim Verblutungstode sind eine Folge der raschen Verarmung des Gehirns an Sauerstoff, wie bei der Erstickung (Rosenthal). Derselbe Symptomenkomplex tritt bekanntlich auch beim Kussmaul-Tennerschen Versuche ein, wenn man durch Verschluß der Carotiden und Vertebrales eine akute Hirnanämie erzeugt, oder wenn der Abfluß des venösen Blutes plötzlich behindert wird.

Widerstandsfähigkeit gegen Blutverluste.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Blutverluste scheint bis zu einem gewissen Grade individuellen Schwankungen unterworfen zu sein. Jeder Chirurg hat nach starken Blutverlusten in relativ kurzer Zeit, in 2—3 Tagen, bedrohliche Erscheinungen schwinden gesehen, in Fällen, wo man den Eintritt des Todes sicher erwartete, und umgekehrt kollabieren andere Kranke nach viel geringeren Blutverlusten. Neugeborenen kann schon ein unbedeutender Blutverlust gefährlich werden, bei einjährigen schwächlichen Kindern ist schon nach einem Blutverlust von 250 ccm der Tod eingetreten. Bei sonst gesunden, kräftigen, erwachsenen Individuen ist der Verlust der halben Blutmenge sicher tödlich. Frauen überstehen im allgemeinen Blutverluste leichter als Männer, bei ihnen erscheint schon wegen der periodischen Ersetzung des verlorenen Blutes nach jeder Menstruation die Blutneubildung leichter und schneller zu erfolgen (Landois). Fette Personen, Greise, schwächliche Individuen sind gegen Blutverluste besonders empfindlich. Je schneller die Blutung erfolgt, um so gefährlicher ist sie, daher genügt unter Umständen das schnelle Ausströmen von 1500—1800 ccm, um Tod durch Herzlähmung herbeizuführen (Ungar, Seydel). Erfolgt die Blutung langsamer und in Absätzen, dann können die Betreffenden größere Blutmengen ohne Schaden verlieren, weil sich die Blutmasse aus den Geweben teilweise wieder ersetzen kann.

Der Verblutungstod nach Experimenten an Tieren.

Der Verblutungstod nach Experimenten an Tieren. — Im allgemeinen dürften die Erfahrungen, welche wir experimentell durch Verblutungsversuche an Hunden gewonnen haben, auch für den Menschen gelten. Hunden kann man bis zu $^1/_4$ der normalen Blutmenge durch Aderlässe entziehen, ohne daß der Blutdruck in den Arterien dauernd sinkt. Während des Aderlasses sinkt natürlich der arterielle Druck sehr rasch, der Puls wird klein. Aber nach dem Aderlaß wird der Puls sofort wieder

kräftiger, der Blutdruck steigt, nicht etwa weil der Inhalt des Gefäßsystems wieder entsprechend zugenommen hat, sondern einfach deshalb, weil die Arterien sich infolge der anämischen Reizung des vasomotorischen Zentrums der Medulla oblongata kontrahieren und sich so dem geringeren Blutgehalt anpassen (LANDOIS). Die durch den Blutverlust bedingte Anämie ist ein Erregungsmittel für das Zentrum der Vasomotoren, sie beseitigen die vorübergehende Druckerniedrigung nach dem Verlust eines bestimmten Blutquantums innerhalb der oben angeführten Grenze. Auch die Stromgeschwindigkeit und die Frequenz der Herzkontraktionen bleiben dieselben wie vor dem Blutverlust. Wird aber dem Gefäßsystem mehr als ein Viertel seines Inhaltes entzogen, also z. B. ein Drittel, dann geht der arterielle Blutdruck nicht wieder in die Höhe, er bleibt erniedrigt, die Stromgeschwindigkeit nimmt ab, die Kontraktionen des Herzens werden infolge der schwächeren Füllung des Ventrikels langsamer. Weil aber das Vaguszentrum durch den erniedrigten Arteriendruck schwächer erregt ist, pflegt aus diesem Grunde die Pulsfrequenz sogar beschleunigt zu sein (COHNHEIM). Gleichzeitig verändert sich die Blutmischung, der Wassergehalt nimmt durch Resorption der Parenchymsäfte und durch den beschleunigten Lymphstrom aus dem Ductus thoracicus zu. Infolge des niedrigen Blutdruckes transsudiert der Inhalt der Kapillaren eben nicht mehr von innen nach außen, sondern umgekehrt, es erfolgt eine Diffusion und Resorption von außen nach innen (COHNHEIM). —

Beim Menschen ist eine Blutung von etwa der Hälfte des Gesamtblutes wohl stets tödlich. Aber auch mittlere Blutverluste bis zu $^1/_4$ des Gesamtblutes würden in kurzer Zeit ernste Gefahren für den Organismus hervorrufen, wenn nicht der Blutverlust durch eine entsprechende Regeneration des Blutes ausgeglichen würde. Besonders gefährlich sind die schwer zu stillenden Blutungen bei den sog. Blutern, bei der sog. Hämophilie (s. S. 79—81).

Regeneration des Blutes nach Blutverlust.

Regeneration des Blutes nach Blutverlusten. — Führt die Blutung nicht zum Tode, so ersetzt sich das Blut durch Resorption aus den Geweben resp. aus der zugeführten Nahrung und zwar zuerst das Blutwasser mit den gelösten Salzen, dann das Eiweiß. Zur Neubildung der roten Blutkörperchen bedarf es längerer Zeit. Charakteristisch ist der große Durst nach profusen Blutungen; gierig trinkt der Kranke große Mengen Wassers. Das regenerierte Blut ist zuerst abnorm wasserreich (hydrämisch) und zellenarm (Olygocythämie, Hypoglobulie). Infolge des gesteigerten Lymphstroms zum Blute ist die Zahl der weißen Blutkörperchen erheblich vermehrt, dann nimmt die Menge der letzteren ab, die roten Blutkörperchen werden wieder vollzählig, und die Blutmischung wird allmählich wieder normal. Wie allerdings der Wiederersatz der roten Blutkörperchen stattfindet, darüber wissen wir bis jetzt noch nichts Sicheres. Die verbreitetste Anschauung ist die, daß in den Lymphdrüsen, in der Milz, im Knochenmark und in der Leber fortdauernd farblose Blutkörperchen gebildet werden, von welchen eine gewisse Zahl sich in rote umwandelt (NEUMANN, ERB, A. SCHMIDT).

BUNTZEN sah nach mittelstarken Aderlässen bei Tieren das Volumen des Blutes in einigen Stunden, nach starken Blutverlusten nach 24—48 Stunden sich wieder ersetzen. Die roten Blutkörperchen jedoch wurden nach Aderlässen von 1,1—4,4 % des Körpergewichtes erst nach 7—34 Tagen wieder vollzählig. Der Beginn der Regeneration war schon nach 48 Stunden nachzuweisen.

Lufteintritt in die Venen s. S. 81 bis 82.

Unter den Gefahren, welche eine Verletzung der Venen im Gefolge haben kann, ist besonders noch der Lufteintritt in die Venen hervorzuheben, welchen wir bereits S. 81—82 geschildert haben.

Von den weiteren Symptomen bei Verwundungen sind besonders jene von Wichtigkeit, welche für Durchtrennung der Muskeln, Sehnen und Nerven, für Eröffnung eines Gelenks oder einer Körperhöhle sprechen. Bezüglich der beiden letzten Komplikationen verweise ich auf die Verletzungen der Gelenke und auf mein Lehrbuch der speziellen Chir. (Verletzungen der Schädelhöhle, des Thorax, Unterleibes, der einzelnen Gelenke).

Durchtrennung von Muskeln und Sehnen.

Die Erscheinungen, welche für Durchtrennungen von Muske und Sehnen sprechen, sind sehr einfach, sie bestehen in der Funktio störung des betreffenden Muskels, ganz abgesehen davon, daß man (durchtrennten Muskeln und Sehnen bei der genaueren Besichtigung v Schnittwunden gewöhnlich sofort sieht. Von besonderer praktischer B deutung sind die offenen oder subkutanen Abreißungen von Sehnen a ihrer Insertionsstelle am Knochen mit oder ohne Rißfrakturen d letzteren (s. S. 498 und mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie).

Durchtrennung der Nerven.

Die Symptome nach Durchtrennungen peripherer Nerve — von den unvollständigen Durchtrennungen der Nerven, den Nerve quetschungen und Nervenstichen sehen wir zunächst ab — bestehen eber falls in entsprechender Funktionsstörung des betreffenden peripheren Nerve also in Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

Degeneration der vom Zentrum abgetrennten Nervenfasern.

Vom Zentrum abgetrennte Nervenfasern verlieren nach einiger Zei ihre Erregbarkeit, sie fallen einer fettigen, körnigen Degeneration anheim und zwar das ganze abgetrennte Nervenstück bis in seine feinsten peripheren Verzweigungen (J. Müller, Waller). Die sensiblen Fasern degenerieren nach Waller nicht im peripheren, sondern im zentralen Abschnitt, wenn die hinteren Wurzeln oberhalb des Spinalganglions durchschnitten sind. Das Spinalganglion spielt also für die Erhaltung der sensiblen Fasern die gleiche Rolle, wie das Rückenmark für die motorischen. Ob die peripheren sensiblen Endorgane, z. B. die Tastkörperchen, die Netzhautstäbchen, die Geruchsnervenendigungen usw. ebenfalls der Degeneration anheimfallen oder nicht, darüber sind die Ansichten geteilt. In neuerer Zeit hat F. Krause die auf- und absteigende Degeneration der Nerven nach der Durchschneidung genauer studiert, nach ihm bleiben alle diejenigen sensiblen Fasern im peripheren Nervenabschnitt intakt, welche mit einem trophischen Zentrum in der Peripherie, also z. B. den Meissnerschen Tastkörperchen, verbunden sind, im zentralen Nervenabschnitt dagegen verfallen sie der Degeneration. Diese aufsteigende Degeneration nach Krause wird von anderen, z. B. von Kennedy, bestritten. Umgekehrt bleiben nach F. Krause im zentralen Nervenabschnitt erhalten und degenerieren im peripheren Nerventeil alle motorischen Nervenfasern und die sensiblen Fasern der Knochen, des Periosts, der Gelenke, Muskeln, Sehnen, Fascien und die frei in der Haut endigenden sensiblen Fasern. Gleichzeitig mit diesen degenerativen Prozessen in den Nerven atrophieren die betreffenden Muskeln und gehen zum Teil durch fettige Entartung zugrunde.

Sensibilitätsstörungen nach Nervendurchtrennungen.

Die Sensibilitätsstörungen sind nach Nervendurchtrennungen oft nicht so ausgeprägt, wie die motorischen Lähmungserscheinungen, weil die kollateralen Anastomosen der benachbarten unverletzten Nerven die sensible Leitung vikariierend übernehmen. In der Haut, besonders z. B. an den Fingern und im Gesicht, findet eine innige Anastomose der feineren Nervenverzweigungen statt. Die einzelnen Empfindungsqualitäten scheinen sich nach Nervenverletzungen verschieden zu verhalten. Zuweilen beobachtet man, daß sämtliche Empfindungsqualitäten, d. h. das Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl nach Nervendurchschneidung erloschen oder mehr oder weniger erhalten sind, in anderen Fällen ist nur der Tastsinn erhalten, während Schmerz- und Temperaturgefühl aufgehoben sind. Gleich nach der Verletzung sind die Sensibilitätsstörungen noch am ausgesprochensten, nach 4—6 Tagen bessern sich die sensiblen Lähmungserscheinungen, ohne daß man daraus auf eine Regeneration an der Verletzungsstelle der Nerven schließen dürfte, ja die Sensibilitätsstörung verschwindet auch dann mehr oder weniger, wenn in der Tat keine Vereinigung der betreffenden durchtrennten Nervenenden stattgefunden hat. Die kollateralen Bahnen treten eben allmählich mehr und mehr in Wirksamkeit, ferner wachsen auch neugebildete Nervenfasern von den unversehrten Kollateralen aus in einen anästhetischen Hautbezirk hinein.

Was die Motilitätsstörungen betrifft, so sind die von einem bestimmten motorischen resp. gemischten Nerven versorgten Muskeln nach der Durchtrennung des betreffenden Nerven stets gelähmt. Die Stellung der Hand, z. B. nach Durchtrennung des N. radialis, medianus oder ulnaris, ist stets eine ganz typische (s. mein Lehrbuch

der speziellen Chirurgie). Nur bei Innervationsanomalien und beim Vorhandensein von unverletzten kollateralen Nervenverbindungen zwischen dem zentralen und peripheren Nervenstumpf kommen natürlich Abweichungen von der allgemeinen Regel vor (Kraussold, Spillmann u. a.). Sodann beobachtet man nach den Durchtrennungen motorischer Nervenfasern besonders im weiteren Verlauf ebenfalls eine Art von vikariierender Motilität, d. h. in dem Sinne, daß für die tatsächlich gelähmten Muskeln andere von einem unverletzten Nerven versorgte Muskeln einzeln oder kombiniert als Ersatz für die gelähmten Muskeln eintreten. Diese Vertretungen können so ausgezeichnet wirken, namentlich z. B. zwischen N. ulnaris und N. medianus, daß man bei oberflächlicher Untersuchung die in der Tat vorhandene Lähmung der Muskeln im Bereich des durchtrennten Nerven übersehen kann (Létiévant, E. Küster, Falkenheim).

Von sonstigen Symptomen nach Durchtrennung peripherer Nerven erwähne ich noch kurz folgende. Sehr häufig, ja fast immer, klagen die Patienten nach Nervendurchtrennungen über hochgradiges Kältegefühl in dem gelähmten Nervenbezirk. Hutchinson gibt an, daß die Wärmeunterschiede $2\frac{1}{2}$—5° C. betragen. Kraussold und Rohden konstatierten nach Durchschneidung des N. ulnaris 6—7 resp. 9,8° C. Temperaturerniedrigung an den gelähmten Partien. In seltenen Fällen hat man Temperaturerhöhung um 2—5° C. in den gelähmten Teilen beobachtet (Haym). Weitere Erscheinungen sind: brennende prickelnde Schmerzen, ein Gefühl von Ameisenlaufen, vermehrte Schweißsekretion oder im Gegenteil auffallende Trockenheit der betreffenden Hautpartie, endlich Hautaffektionen, wie Herpes zoster, Ekzem, Pemphigus, Ekthymapusteln, Ernährungsstörungen der Haut, wie Schorfbildungen, Geschwüre, Gangrän, besonders an den Fingerspitzen. Die Haut ist ödematös, blaurot oder abnorm blaß. Auch am Periost und Knochen beobachtet man entzündliche und trophische Störungen. In den Gelenken kommt es zu serösen Transsudationen in der Form von chronischem Hydarthros oder subakutem Gelenkrheumatismus, zu adhäsiven Gelenkentzündungen, hier und da mit Ausgang in Gelenksteifigkeit, in Ankylose. Die unter dem Bilde eines subakuten Gelenkrheumatismus verlaufenden, neuroparalytischen (neuropathischen) Gelenkstörungen führen zu schmerzhaften Anschwellungen der Gelenke, schließlich zu Auftreibung und Subluxation der Gelenkenden, zu auffallendem Knochenschwund, zur Verödung des betreffenden Gelenks. Alle zuletzt erwähnten Erscheinungen an den Knochen und Gelenken treten natürlich erst spät nach nicht geheilten Nervendurchtrennungen auf. Hat die Lähmung eine Zeit lang bestanden, so greift eine zunehmende Atrophie des betreffenden Körperteils Platz, besonders an den Muskeln, überhaupt an den Weichteilen, aber auch an den Knochen. Die elektrische Erregbarkeit der durchtrennten Nerven und Muskeln nimmt gradatim ab und erlischt schließlich gänzlich. —

Näheres über die Stichwunden.

Näheres über die Stichwunden. — Die Stichwunden, Quetschwunden und Rißwunden besitzen mancherlei Eigentümlichkeiten, und es ist daher notwendig, auf dieselben etwas näher einzugehen.

Die Stichwunden werden hervorgebracht durch scharf- oder stumpfspitzige Instrumente, durch Degen, Dolche, Messer, Nadeln, Glassplitter, Holzsplitter und dergleichen. Bezüglich der Pfeilwunden, z. B. der Indianer, verweise ich auf § 82 S. 397. Scharfspitzige Instrumente erzeugen im allgemeinen Stichwunden mit glatten Rändern, bei der Einwirkung stumpfspitziger Gegenstände sind die Wundränder mehr gequetscht. Die Stichwunden

sind im allgemeinen ein getreuer Abdruck des betreffenden Instruments, durch welches die Wunde verursacht wurde, eine Tatsache, welche besonders für den Gerichtsarzt von Wichtigkeit ist.

Stichverletzungen der Blutgefäße. Bei einer großen Zahl von Stichwunden ist die Tiefe der Wunde unverhältnismäßig groß im Vergleich zu ihrem Quer- und Längsdurchmesser, und die Art der Verletzung liegt nicht so offen zu Tage, wie bei den Schnittwunden. Bei Stichverletzungen größerer Arterien oder Venen kann die nach außen tretende Blutung relativ gering sein, teils weil sich der Arterienstich durch die Elastizität des Gefäßrohres wieder schließen kann, teils weil die Blutung unter die Haut in das umliegende Gewebe erfolgt. Unter solchen Umständen entsteht eine größere Blutgeschwulst (Hämatom), welche man Aneurysma traumaticum oder spurium nennt im Gegensatz zum Aneurysma verum, jener allmählich entstandenen, sackartigen, oder mehr spindelförmigen Erweiterung und Ausbuchtung der erkrankten Arterienwand. *Aneurysma traumaticum (spurium).* Beim Aneurysma traumaticum hört man beim Auskultieren mit dem Stethoskop über der Blutgeschwulst, also an der Verletzungsstelle, ein systolisches, mit dem Pulse isochrones Brausen oder Schwirren, verursacht durch das Ausströmen des Blutes aus dem Arterienloch in das umgebende Gewebe. Dieses systolische Schwirren bei Arterienstichen hört sofort auf, wenn man die betreffende Arterie oberhalb der Verletzungsstelle komprimiert, oder wenn das Loch im Gefäß durch einen Thrombus, durch ein Blutgerinnsel verschlossen ist. Auch bei vollständiger Trennung des Arterienrohres hört man kein Geräusch.

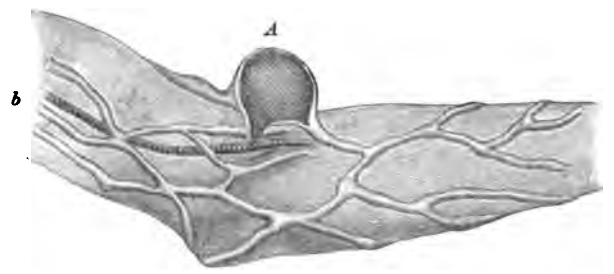


Fig. 415. Aneurysma arterio-venosum (*A*) der Ellenbeuge nach Aderlaß, *b* Art. brachialis (nach BELL). Der aneurysmatische Sack *A* ist aufgeschnitten (FRORIEP, Chir. Kupfertafeln. Bd. III. Taf. 263).



Fig. 416. Aneurysma arterio-venosum der Ellenbeuge (nach W. BUSCH).

Stichverletzung der Venen und Arterien, Aneurysma varicosum s. arterio-venosum. Wird gleichzeitig eine Vene und Arterie durch einen Stich verletzt, wie es z. B. bei Aderlaß in der Ellenbeuge vorkommen kann, wenn die Spitze des Messers zu tief in die Vena medio-basilica eingestochen wird und bis in die unter der Vene liegende Arteria cubitalis dringt, so kann dadurch dauernd eine Verbindung zwischen Arterie und Vene entstehen. Es bildet sich ein Gewebssack (Fig. 415 und Fig. 416), in welchen sich sowohl das Blut der Arterie, wie der Vene ergießt. Man nennt diesen Zustand Varix aneurysmaticus s. Aneurysma varicosum, oder besser Aneurysma arterio-venosum.

Technik des Aderlasses. Zur Technik des Aderlasses. — Es dürfte hier der Ort sein, kurz des Aderlasses zu gedenken. Der Aderlaß, die Phlebotomie, früher wegen verschiedenster Krank-

heiten vielfach angewandt, wird gegenwärtig in der chirurgischen Praxis nur sehr selten ausgeführt. Der Aderlaß wird fast ausschließlich an den Venen der Ellenbeuge vorgenommen und zwar besonders an der Vena medio-basilica, welche meist am stärksten entwickelt ist (s. Fig. 417). Wohl zu beachten ist, daß die Vena medio-basilica sich mit der Arteria brachialis kreuzt und nur durch die hier sehr dünne Aponeurose des M. biceps von ihr getrennt ist. Es empfiehlt sich daher, vor der Operation nach der Pulsation der Arterie zu fühlen und die Vene entweder oberhalb oder unterhalb der Kreuzungsstelle zu eröffnen. Behufs Vermeidung von Aderlaßneuralgien dürfen der N. cutan. medius und externus (s. Fig. 417) nicht verletzt werden (s. Tillmanns, Arch. f. klin. Chir. Bd. 27, S. 27). Der Aderlaß wird in folgender Weise ausgeführt. Zunächst umschnürt man die Mitte des Oberarmes mit einer Binde oder mit einem zusammengelegten Tuch, um eine venöse Stauung und eine stärkere Füllung der Venen zu erzeugen. Die Binde darf nicht zu fest angelegt werden, damit nicht die zuführende Arterie zugeschnürt wird der Radialpuls muß also erhalten bleiben; damit die Venen sich besser füllen, muß der Arm hängen. Die Eröffnung der Vene wird mittels eines spitzen Skalpells oder einer Lanzette vorgenommen, nachdem die Operationsstelle vorher sorgfältig abgeseift, rasiert und desinfiziert ist. Stockt der Ausfluß des Blutes, so kann derselbe durch Muskelkontraktionen, z. B. durch wechselndes Öffnen und Schließen der Hand, gefördert werden. Wenn eine genügende Menge von Blut ausgeflossen ist, dann wird die Aderlaßwunde mit dem Finger geschlossen, die Aderlaßbinde gelöst und die kleine Wunde mit einem aseptischen, leicht komprimierenden Deckverband bedeckt. Die kleine Operation muß natürlich unter sorgfältiger Beobachtung der antiseptischen Kautelen ausgeführt werden. In der vorantiseptischen Zeit entstand nach Aderlaß zuweilen eitrige Venenthrombose und Tod durch Pyämie. —

Aderlaßneuralgien.

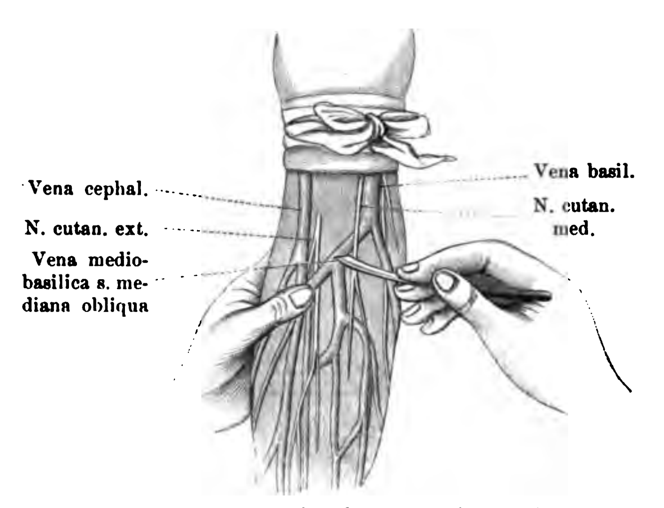


Fig. 417. Der Aderlaß (rechte Ellenbeuge).

Spontanheilung der Gefäßstiche.

Ein Stich in einer Arterie kann spontan heilen, wenn er nicht zu sehr klafft. Das feine Loch in der Arterie wird durch die Kontraktion des elastischen Gefäßrohres resp. durch ein Blutgerinnsel, durch einen Blutpfropf geschlossen, und es kann ein vollständiger Verschluß der betreffenden Gefäßstelle, eine vollständig obturierende Arterienthrombose entstehen. Aber bei allen Spontanheilungen der Gefäßstiche durch ein Gerinnsel, besonders bei größeren Arterien besteht die Gefahr, daß dasselbe durch den intraarteriellen Druck weggeschwemmt wird, und daß dadurch eine erneute Blutung, eine Nachblutung, aus dem Gefäßstich auftritt. Bei Stichwunden der Venen ist die Spontanheilung durch ein verschließendes Gerinnsel, überhaupt durch Blutgerinnung wegen des geringen intravenösen Druckes sehr leicht; die Venen fallen zusammen, wenn sie nicht durch natürliche Verwachsungen mit der Umgebung, z. B. mit Fascien, Knochen, daran gehindert werden. Nach Venenwunden kommt es zu ausgedehnten Venenthrom-

Nachblutung.

bosen, welche man besonders früher in der vorantiseptischen Periode der Chirurgie wegen ihres Überganges in Eiterung mit nachfolgender allgemeiner Eitervergiftung (Pyämie) so sehr fürchtete.

Stichverletzung der Nerven.

Was die Stichverletzungen der Nerven betrifft, so handelt es sich hier entweder um vollständige oder häufiger um partielle Durchtrennungen derselben, und die Ausdehnung der durch die Nervenverletzung gesetzten Lähmung hängt ab von der Zahl der durchtrennten Nervenfasern (s. S. 448 bis 449 Nervendurchtrennungen). Ist der Nerv nicht ganz durchtrennt, so erfolgt gewöhnlich Spontanheilung ohne Kunsthilfe. Nach Stichverletzung des N. ulnaris durch eine mit Tinte gefüllte Taschenstahlfeder habe ich unheilbare progressive Lähmung des N. ulnaris eintreten sehen. Der Nerv war in größerer Ausdehnung noch nach Monaten schwarz verfärbt. Selbst kleinere Fremdkörper, wie Nadelspitzen, Glasstückchen usw. heilen ein, sie geben aber oft an sensiblen resp. gemischten Nerven zu sehr schmerzhaften Narben, zu schmerzhaften Narbengeschwülsten (Neuromen) oder zu epileptiformen Krampfanfällen Veranlassung. Vor dem Eintritt der Krämpfe fühlt der Kranke gewöhnlich einen Schmerz in der Narbe.

Stichverletzung der Gelenke und der großen Körperhöhlen.

Ob ein Gelenk, eine große Körperhöhle mit einem lebenswichtigen Organ verletzt ist, bleibt in den ersten Stunden oder Tagen nach der Verletzung oft zweifelhaft. Sicher ist, daß selbst in Gelenke oder Körperhöhlen dringende Stichwunden nicht selten ohne Behandlung heilen, in anderen Fällen zeigt es sich erst in einigen Tagen, daß die vorhandene Stichwunde zu einer Gelenkeiterung Veranlassung gegeben hat, oder daß sie wegen der Verletzung eines wichtigen inneren Organs zum Tode führt.

Pfählungsverletzungen.

Gequetschte komplizierte Stichwunden sind auch die sog. Pfählungsverletzungen, z. B. durch Auffallen, durch Aufspießen des Körpers auf einen Pfahl, auf eine eiserne Zaunspitze usw. Vom Damm, vom Mastdarm, von der Scheide aus kann z. B. der pfahlartige verletzende Gegenstand in die Bauch- und Brusthöhle eindringen. S. Stiassny hat 127 Pfählungsverletzungen mit 33 Todesfällen zusammengestellt. S. das Nähere in meinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie § 162.

Traumatisches Emphysem.

Zum Schluß noch einige Worte über das Auftreten von Luft in der Umgebung der Stichwunden, das sog. traumatische Emphysem. Sammelt sich nach Stichwunden in und unter der Haut in mehr oder weniger großer Ausdehnung Luft an, so fühlt man an den betreffenden Stellen ein leichtes Knistern; die Luft läßt sich durch Druck und Streichen mit dem Finger leicht entfernen. Das traumatische Emphysem, die Ansammlung von Luft besonders im Unterhautzellgewebe, ist einmal dadurch bedingt, daß ein Luft führendes Organ verletzt wird, wie z. B. die Lunge, die Trachea; die Luft kann sich im Unterhautzellgewebe über den ganzen Körper ausbreiten. Sodann kann die Luft durch Aspiration von außen her in die Wunde eingesogen werden, oder endlich es handelt sich um Blutgase, welche auch bei subkutanen Blutergüssen nach H. Fischer unter Mitwirkung einer Säure, z. B. der in den gequetschten Geweben vorhandenen Milchsäure, frei geworden sind. Man kann dieses sog. spontane (primäre) Emphysem bei Tieren experimentell sofort hervorrufen, wenn man an denselben ein ausgedehnteres Blutextravasat erzeugt und dann Milchsäure in dasselbe einspritzt. In einem von H. Fischer beobachteten Falle bestand

das Emphysem fast nur aus Kohlensäure. Wohl zu unterscheiden von den bisher erwähnten Arten von Emphysem ist das Fäulnisemphysem, d. h. die Ansammlung von Fäulnisgasen bei oft rapid um sich greifenden Fäulnisvorgängen nach schweren offenen Verletzungen, als Begleitsymptom hochgradigster Sepsis, beim sog. malignen Ödem usw. (S. 327—332 und S. 361).

Weiterer Verlauf der Stichwunden.

Der weitere Verlauf der Stichwunden ergibt sich nach dem Gesagten von selbst, er hängt im wesentlichen davon ab, ob wichtigere, tiefer gelegene Organe, wie Arterien, Nerven, Gelenke, Brust-, Bauch- oder Schädelhöhle mit ihren Organen verletzt sind oder nicht, ob durch das verletzende Instrument Entzündungserreger, Bakterien in die Wunde eingedrungen sind, und ob endlich ein Fremdkörper, z. B. die Spitze des betreffenden verletzenden Instruments, in der Tiefe der Wunde stecken geblieben ist. Fehlen alle eben erwähnten Komplikationen, dann heilen Stichwunden oft sehr rasch wie einfache Wunden. Sind entzündungserregende Stoffe resp. Spaltpilze durch das verletzende Instrument in die Wunde eingeführt worden, ist ein Fremdkörper in der Wunde stecken geblieben, und hat eine antiseptische Behandlung der Wunde nicht stattgefunden, dann kommt es zu Eiterung, zu Abszessen, zu tiefen propagierenden Phlegmonen, ja zu Tod durch Pyämie und Sepsis. Nach einfachen Nadelstichen in den Finger hat man rasch tödlich endigende, septische Phlegmonen beobachtet, welche mit solcher Schnelligkeit verliefen, daß schon am 5. oder 6. Tage durch eine vorgenommene Exarticulatio humeri im Schultergelenk das Leben des Kranken nicht mehr gerettet werden konnte. Nicht selten heilen Stichverletzungen oberflächlich ohne Eiterung zu, und in der Tiefe entsteht Entzündung und Eiterung, ganz besonders bei Gegenwart eines nicht aseptischen Fremdkörpers.

Verhalten der in die Wunde eingedrungenen Fremdkörper.

Von den bei Stichwunden in der Wunde zurückbleibenden Fremdkörpern erwähne ich zunächst abgebrochene Nadelspitzen oder ganze Nadeln, dann Messerspitzen, Degenspitzen, Glassplitter, Holzsplitter usw. Messer- und Degenspitzen brechen dann besonders ab, wenn ihre Spitze in den Knochen eingedrungen ist. Die in der Wunde zurückgebliebenen Fremdkörper heilen nicht selten reaktionslos ein, wenn sie mehr oder weniger aseptisch, d. h. rein waren. Selbst im Gehirn und Herzen hat man Nadeln eingeheilt vorgefunden (s. Spez. Chir.). E. Simon fand in der Leiche eines Erwachsenen eine Stecknadel im Gehirn eingeheilt, welche wahrscheinlich im ersten Lebensjahre des betreffenden Individuums durch die offene Fontanelle eingedrungen war. Huppert fand bei der Obduktion eines Geisteskranken im Herzen eine Nadel, welche etwa 1 cm frei in die linke Ventrikelhöhle hineinragte. Die Nadel war von einer mit Endothel ausgebildeten Membran umhüllt und hatte während des Lebens keine besonderen Erscheinungen verursacht. Sie hatte etwa fünf Jahre im Herzen gesteckt. Häufig verlassen die Fremdkörper ihre ursprüngliche Stelle, sie wandern, d. h. sie werden durch die Muskelkontraktionen, durch die Elastizität der Gewebe weiter geschoben. Sie gelangen so in innere Organe, wo sie üble Folgen anrichten können, oder kommen an irgend einer Stelle der äußeren Hautdecke nach Wochen, Monaten oder Jahren, nicht selten ohne Abszeßbildung zum Vorschein und werden extrahiert. Billroth entfernte bei einer 30jährigen Blödsinnigen eine etwa 25 cm lange Stricknadel aus der Leistengegend, wohin sie wahrscheinlich aus der Vagina oder dem Rektum gelangt war. Auch verschluckte Nadeln passieren ohne schlimme Folgen die Magen- und Darmwände, können in die Harnblase gelangen und dort zur Entstehung eines Blasensteines Veranlassung geben, indem sich die Urate aus dem Harn um die Nadel ablagern. In einem anderen Falle blieb eine verschluckte Stecknadel im Ösophagus stecken und tötete das betreffende Individuum durch Stichverletzung der Aorta. Die Kasuistik bezüglich der Einheilung, bezüglich des Wanderns von Fremdkörpern, ist ungemein reichhaltig, ich könnte die Reihe der Beispiele

noch durch eine erhebliche Zahl überraschender Fälle vermehren. Für den Nachweis von Fremdkörpern wird man besonders die Röntgenstrahlen benutzen (s. S. 14—15 und die Chirurgie der Knochen § 101 und Schußverletzungen § 124).

Bezüglich der Einheilung von Fremdkörpern s. auch § 61 S. 283—284. —

Die Quetschwunden. Die Quetschwunden. — Die Quetschwunden gehören zu den komplizierten Wunden, die Gewebe werden durch stumpfwirkende Gewalten zerquetscht. Nicht selten handelt es sich um ganz bedeutende traumatische Einwirkungen, durch welche Weichteile und Knochen zu Brei zermalmt werden. Zu den Quetschwunden gehören die zahlreichen Verwundungen durch die verschiedenartigsten stumpfen Instrumente, dann z. B. die Verwundungen durch Überfahrenwerden, durch Hufschlag usw., ferner die zahlreichen Maschinen- und Eisenbahnverletzungen, wie sie die modernen Industrien und Verkehrsmittel so ungemein häufig hervorbringen. Auch die *Schußwunden.* Schußwunden (s. § 124) waren besonders früher gequetschte und gerissene Wunden, die reinen Weichteil-Schußwunden der modernen kleinkalibrigen Stahlmantelgeschoße stellen glatte Schußkanäle dar, weil die Mantelgeschosse *Bißwunden.* sich nicht deformieren, wie die Bleikugeln. Auch die Bißwunden gehören zu den gequetschten Wunden. Bezüglich der Bißwunden wutkranker Tiere und giftiger Schlangen usw. verweise ich auf § 80 S. 388 ff. und § 81 S. 394 ff.

Aussehen der Quetschwunden. Das Aussehen der Quetschwunden unterscheidet sich sehr wesentlich von den früher geschilderten Schnittwunden. Die Wundränder sind nicht glatt und von abnormem Aussehen, sie sind infolge der Quetschung blutig infiltriert, blauschwarz verfärbt, geschwollen. Oft sind die Wundränder und die tieferen Gewebe in größerer Ausdehnung abgestorben; die tote Haut fühlt sich kalt an, ritzt man sie mit dem Messer, so entleert sich kein Blut, der Kranke fühlt den Einschnitt gar nicht. Zuweilen ist das Aussehen der zerquetschten Haut scheinbar normal, und sie ist doch abgestorben. Nicht selten ist die Gangrän der Haut erst einige Tage nach der Verletzung nachweisbar. Bei höheren Graden von Quetschwunden sind die Wundränder und überhaupt die verletzten Gewebe in Fetzen zerrissen, die Haut ist mehr oder weniger weit von der Unterlage abgerissen, die Fascien, Sehnen, Nerven und Gefäße sind zerfetzt, ja die Weichteile sind zu einem Brei zerquetscht, und der Knochen ist in zahlreiche Fragmente zerdrückt usw. Aber nicht bloß an der Verletzungsstelle ist in solchen höheren Graden von Quetschwunden die vitale Integrität der Gewebe gestört, weit über die Wunde hinaus ist infolge der blutigen Infiltration der Gewebe die Ernährung, der Fortbestand der Gewebe gefährdet. Für das Auge eines Laien sind diese Veränderungen in der Umgebung der Wunde nicht erkennbar, wohl aber für den Blick des erfahrenen Chirurgen, welcher eben wegen dieser blutigen Infiltration in der Umgebung der Wunde, z. B. bei einer etwa notwendig werdenden Amputation, letztere nicht zu nahe an der Verletzungsstelle vornimmt.

Blutung bei Quetschwunden. Die Blutung ist selbst bei Verletzung großer Arterien und Venen, wie z. B. der Femoralis, Brachialis, Axillaris, im allgemeinen, wie schon erwähnt, gering, ja kann gänzlich fehlen, weil die verletzten Gefäße gleichsam zugequetscht oder nach Art der § 28 erwähnten Blutstillungsmethode durch Torsion zugedreht sind. Dazu kommt noch, daß gerade nach schweren Quetschungen ein höherer Grad von nervöser Depression, von Wundstupor oder Shock (s. § 63) mit geschwächter Herztätigkeit besteht. In den näch-

ten Tagen, wenn der Shock nachläßt, die Herztätigkeit eine kräftigere wird, dann treten aus den zugequetschten, zugedrehten oder durch einen Thrombus verschlossenen Arterien leicht Nachblutungen auf, die den Tod des Verletzten zur Folge haben können, wenn nicht rasch Hilfe zur Hand ist. Gerade wegen dieser berüchtigten Nachblutungen bei Quetschwunden sind derartige Verletzte sorgfältig zu überwachen. Die späteren Nachblutungen können bedingt sein durch Losstoßung eines gequetschten und allmählich nekrotisch gewordenen Teils der Gefäßwand, durch Thrombusvereiterung oder durch eitrige Arosion der Arterie infolge einer in der unmittelbaren Nähe einer Arterie vorhandenen Eiterung. Aber nicht immer ist die primäre Blutung bei Quetschwunden gering, oft genug kommt es vor, daß dieselbe aus den verletzten Arterien und Venen bedeutend ist. Besonders ist dies der Fall bei unvollständigen Zerreißungen resp. Verletzungen der Arterien, so daß die verletzten Gefäße sich nicht zurückziehen, nicht kontrahieren können. So beobachtet man auch hier Blutungen in die Gewebe, d. h. sog. traumatische Aneurysmen, wie bei den Stichverletzungen der Arterien (s. S. 450).

Nachblutung.

Die Rißwunden. — Die Rißwunden bieten im wesentlichen ähnliche Erscheinungen dar, wie die Quetschwunden. Die größeren Rißwunden haben im allgemeinen ein zerfetztes Aussehen. Bei Ausreißungen ganzer Extremitäten, z. B. durch Maschinengewalt, beobachtet man meist schwere Shockerscheinungen, infolge deren nicht selten der Tod erfolgt; die Blutung kann aus dem S. 454 erwähnten Grunde gering sein. In der Züricher Klinik wird ein ausgerissener Arm nebst Scapula und Clavicula aufbewahrt, der Tod war nicht durch Verblutung eingetreten, weil die Art. axillaris, wie bei der Torsion, zugedreht war.

Die Rißwunden.

Der weitere Verlauf der Quetsch- und Rißwunden hängt ab von dem Grad der Verletzung, von den im Moment der Verwundung oder nachträglich eingedrungenen Mikroorganismen und von der sobald als möglich eingeleiteten antiseptischen Wundbehandlung. Die Heilungsdauer ist bei Quetsch- und Rißwunden länger als bei anderen Wunden. Bei nennenswerten Quetschungen „reinigt sich" die Wunde gewöhnlich in der nächsten Zeit von den oberflächlichen mortifizierten oder halbtoten Geweben unter anfangs blutig seröser, dann eitriger Sekretion. Die mortifizierten (gangränösen) und halb ertöteten Gewebe stoßen sich an der Grenze des Gesunden und Toten, an der sog. Demarkationslinie, unter Eiterung ab, d. h. es erfolgt hier eine lebhafte Zellenwucherung der autochthonen Zellen und eine reiche Ansammlung von Wanderzellen, es bildet sich ein zellen- und gefäßreiches Granulationsgewebe, dessen Oberfläche sich zu Eiter verflüssigt. Die Abstoßung der toten Gewebe geht verschieden schnell vor sich, sie hängt im allgemeinen ab von dem Gefäßreichtum des betreffenden verletzten Gewebes. Daher erfolgt die Abstoßung abgestorbener Teile an den Sehnen, Fascien und Knochen durch die demarkierende Eiterung besonders langsam, jedoch beobachtet man nach dieser Richtung eine große individuelle Verschiedenheit.

Weiterer Verlauf der Quetsch- und Rißwunden.

Quetsch- und Rißwunden sind im allgemeinen ein günstiger Boden für die Bakterien, ganz besonders die ersteren, daher können so leicht die in 67 ff. beschriebenen Wundinfektionskrankheiten entstehen. Haben

sich die Quetschwunden von ihrer mortifizierten Schicht gereinigt, sind si in das Stadium der Granulation eingetreten, dann ist die Heilung gewöhı lich gesichert, wenn kein Verstoß gegen die Regeln der Antisepsis gemacl wird.

Die feineren anatomischen Vorgänge bei der Wundheilun die Bildung der Narbe, der Narbenkontrakturen usw. haben wi bereits § 61 beschrieben.

Bezüglich des Verlaufs der Verletzungen an einzelnen Körperstellen und an den verschiedenen Organen des Körpers verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. —

§ 88. *Behandlung der Weichteilwunden.*

Die Behandlung der Weichteilwunden. — Die Behandlung jeder frischen Wunde der Weichteile geschieht nach antiseptischen Grundsätzen, wie wir sie § 6, § 20 und § 44—49 geschildert haben. Die eigentliche Behandlung der Wunde beginnt mit einer genauen Besichtigung derselben, um festzustellen, ob größere Gefäße, ob Sehnen, Nerven, verletzt sind, ob ein Gelenk, eine Körperhöhle eröffnet ist. Unsere erste Sorge ist sodann, die vorhandene Blutung zu stillen, wie wir es § 27—30 beschrieben haben. Hier sei bezüglich der Blutstillung nur kurz folgendes hervorgehoben. Die Operation wird an den Extremitäten am zweckmäßigsten unter v. Esmarchscher Blutleere ausgeführt. Stets muß die vorhandene Wunde, besonders z. B. eine Stichwunde, so erweitert werden, daß die verletzte Gefäßstelle genügend bloßgelegt und besichtigt werden kann. Jede durch Stich oder Schnitt verletzte größere Arterie muß in der Wunde doppelt, d. h. zentral und peripher von der verletzten Gefäßstelle unterbunden werden, weil es nur so gelingt, die Nachblutung aus dem peripheren Gefäßende resp. aus dem Arterienstich zu verhindern (Rose). Würde nur das zentrale Arterienende unterbunden, so würde sehr bald nach Herstellung des Kollateralkreislaufes eine Nachblutung aus dem nicht unterbundenen peripheren Gefäßende oder aus dem Gefäßstich eintreten. Aber die zentrale und periphere Unterbindung der Arterien, z. B. bei Stichverletzungen, genügt noch nicht, auch alle von der verletzten Gefäßstelle etwa abgehenden Äste müssen gleichfalls unterbunden werden, wollen wir sicher die Nachblutung aus dem Arterienstich verhüten (Rose). Nach der Unterbindung des Hauptgefäßes und der Seitenäste kann man schließlich das verletzte Gefäßstück exstirpieren, notwendig ist es aber nicht. Bei Verletzungen größerer Venen wird im wesentlichen in derselben Weise verfahren, wie bei Arterien. Bezüglich der spezielleren Technik der Unterbindung der Arterien und Venen in der Kontinuität verweise ich auf § 30.

Blutstillung.

Provisorische Blutstillung.

Oft genug ist der Arzt, besonders auf dem Lande, nicht in der Lage, sofort die Blutung definitiv stillen zu können, er muß sich vielmehr damit begnügen, die Blutstillung nur provisorisch durch einen Notverband auszuführen, um den Patienten dann in ein Hospital zu transportieren. Die einfachsten Mittel, um Blutungen provisorisch zu stillen, bestehen, wie wir bereits § 29 erwähnten, in der Kompression der blutenden Stelle mit dem Finger, durch einen Kompressionsverband, durch eine elastisch Binde, ferner in der Kompression der zuführenden Arterie durc die Finger, durch Tourniquets, durch eine Binde, den elastische

:hlauch nach v. Esmarch (s. § 19), endlich durch forcierte Beugung, B. des Ellbogengelenks, des Kniegelenks bei Blutungen im Gefäßbereich r Art. cubitalis, der Art. poplitea usw.

Weitere Behandlung der Weichteilwunden.

Ist die Blutstillung der Wunde in sorgfältigster Weise besorgt, so emiehlt es sich, unter antiseptischen Kautelen die Wunde genauer zu unterchen, ob und inwieweit tiefer gelegene Teile, wie Sehnen, Muskeln, Nerven, iochen verletzt sind, ob ein Gelenk oder eine der großen Körperhöhlen öffnet ist, ob die Wunde durch die Gegenwart eines Fremdkörpers verreinigt ist. Die Untersuchung ist so subtil als nur möglich auszuführen, sonders ist vor dem allzu rohen Gebrauch der Sonde zu warnen. Mit r letzteren kann leicht eine dünne, nicht durchtrennte Gewebsschicht über iem Gelenk, über dem Peritoneum, der Pleura usw. durchstoßen und darch eine relativ leichte Verwundung zu einer komplizierten gemacht werden. f die Behandlung der in ein Gelenk oder in eine der Körperhöhlen netrierenden Wunden werden wir an anderer Stelle eingehen (s. § 123 Gelkwunden). Ergibt sich, daß Muskeln, Sehnen, Nerven durchtrennt id, so müssen dieselben durch Naht vereinigt werden.

Die Sehnennaht.

Die Sehnennaht. — Was zunächst die Sehnennaht betrifft, so macht n dieselbe am besten nach Wölfler, indem man etwa 1 cm vom Sehnennde in querer Richtung die hnenstümpfe durchsticht und ar entweder einfach oder inm man mehrmals ein- und sticht und dann die Fadenden zusammenknotet. Durch ie Anzahl Knopfnähte oder ie fortlaufende Naht kann man nn noch die Sehnenstümpfe ie Strecke weit an das umbende Gewebe annähen (randändige Sehnennaht nach ITTER). Trnka empfiehlt zur Fixierung der Sehnennaht die Anlegung itlicher Schlingen nach Fig. 418. Witzel empfiehlt zunächst 1 cm m Sehnenrande quer durch jeden Sehnenstumpf je eine „Halteschlinge" zulegen, mittels derselben nähert man die Sehnenenden und vereinigt dann tztere durch zwei Catgutnähte. Schließlich werden auch die beiden Halteshlingen zusammengeknüpft, und eventuell näht man noch die Sehnenscheide. ann folgt Drainage und Schluß der Hautwunde. Das Auffinden des zenalen Sehnenendes, welches sich infolge der Kontraktion des betreffenden uskels mehr oder weniger weit zurückzieht, ist zuweilen erschwert. Man uß nicht selten die Sehnenscheide weit nach oben, am besten seitlich alten, um das zentrale Ende zu finden. Stets mache man den Längshnitt behufs Aufsuchung des Sehnenstumpfes nicht über der Sehne, sondern itlich von derselben, auf diese Weise vermeidet man am besten die nachigliche Verwachsung der Sehne mit der Haut. Um das Auffinden des ntralen Sehnenendes zu erleichtern, ist es auch zweckmäßig, in die beffende Sehnenscheide mit einem scharfen Häkchen einzugehen, die Sehne zuhaken und vorzuziehen, oder z. B. an den Extremitäten vom Zentrum

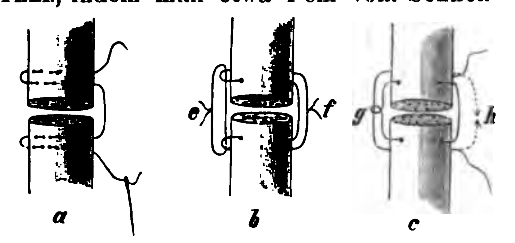


Fig. 418. Sehnennaht nach Trnka, *a* Anlegung der Sehnennaht; *b* Sehnennaht bei *f* geknotet, bei *e* eine seitlich angelegte Fadenschlinge. *c* Schlingenbildung durch doppelt angelegte Sehnennaht bei *g*, bei *h* wird der Faden geknotet.

nach der Peripherie, also in umgekehrter Richtung, eine Einwickelung mit einer elastischen Binde vorzunehmen (Bose). Auch das Streichen und Vorwärtsschieben des betreffenden Muskelbauches vom Zentrum nach der Peripherie ist empfehlenswert. Ganz besonders erschwert ist zuweilen das Auffinden des zentralen Sehnenstumpfes bei veralteten Sehnendurchtrennungen; hier ist die Retraktion des zentralen Endes in der Tat zuweilen recht bedeutend, und hier lassen die oben erwähnten Methoden zur Auffindung des zentralen Sehnenstumpfes im Stich, weil letzterer mit der Sehnenscheide verwachsen ist. Madelung hat für solche Fälle empfohlen, das zentrale Ende der Sehne durch Incision zentral von der Wunde resp. der Narbe aufzusuchen, frei zu machen und dann die Sehne mit einer Knopfsonde oder vielleicht besser mit langen, halbgekrümmten Nadeln nach der Peripherie vorwärts zu schieben. Auch hier macht man aus dem oben erwähnten Grunde den Längsschnitt am besten seitlich von der Sehnenscheide. Sollte die Vernähung der beiden Sehnenstümpfe wegen zu starker Spannung, z. B. bei Sehnendefekten, auf Schwierigkeiten stoßen, so empfiehlt es sich, aus einem der beiden Sehnenstümpfe (Fig. 419) oder aus beiden gestielte Läppchen auszuschneiden, indem man die Sehnenenden bis nahe an ihre Schnittflächen halbiert und diese am Sehnenende noch festhängenden, „gestielten“ Läppchen in den Defekt umschlägt und durch Catgutnaht vereinigt. Trnka empfiehlt bei der Tendoplastik außer der Bildung eines gestielten Sehnenläppchens noch eine Nahtschlinge nach Fig. 420 anzulegen. Man hat auch Sehnenstücke von jungen Hunden oder Kaninchen in Sehnendefekte eingeheilt oder den Substanzverlust durch interponierte, aseptische Catgut- oder Seidenfäden mit vollkommener Funktion der betreffenden Sehnen ergänzt (Gluck, Monod, Kümmell, G. Lange, Verfasser). An Stelle der resorbierten Catgutfäden oder um die eingeheilten Seidenfäden herum bildet sich dann unter prima intentio Sehnengewebe. Die betreffenden Fäden bilden gleichsam das Spalier, an dem sich das neugebildete Bindegewebe resp. Sehnengewebe emporrankt. Man hat auch bei nicht nähbaren Sehnendefekten wie bei Nervendefekten die Anwendung von Knochendrains, Magnesium- oder Gelatineröhren empfohlen (s. S. 465). Aber selbst in jenen Fällen, wo Sehnenstümpfe nicht vereinigt, sondern nur einander genähert werden konnten, sind befriedigende Resultate bezüglich der Funktion des betreffenden Muskels beobachtet worden. In solchen Fällen bilden sich trotzdem fibröse Stränge zwischen den Sehnenstümpfen, wie bei der Tenotomie, oder die Sehnenstümpfe verwachsen zuweilen mit der Haut, und die Haut wird schließlich so beweglich, so dehnbar, daß sie den Bewegungen und der Zugwirkung der Sehne folgt. Bei traumatischen Defekten von Muskeln, Sehnen und Nerven, wo die direkte

Behandlung von Sehnendefekten. Sehnenplastik (Tendoplastik).

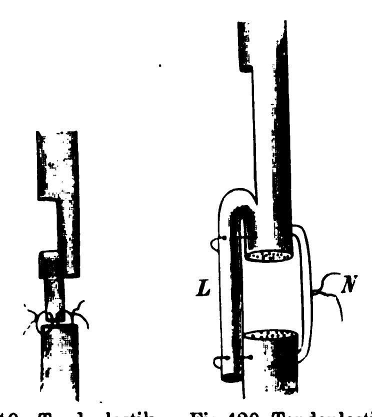


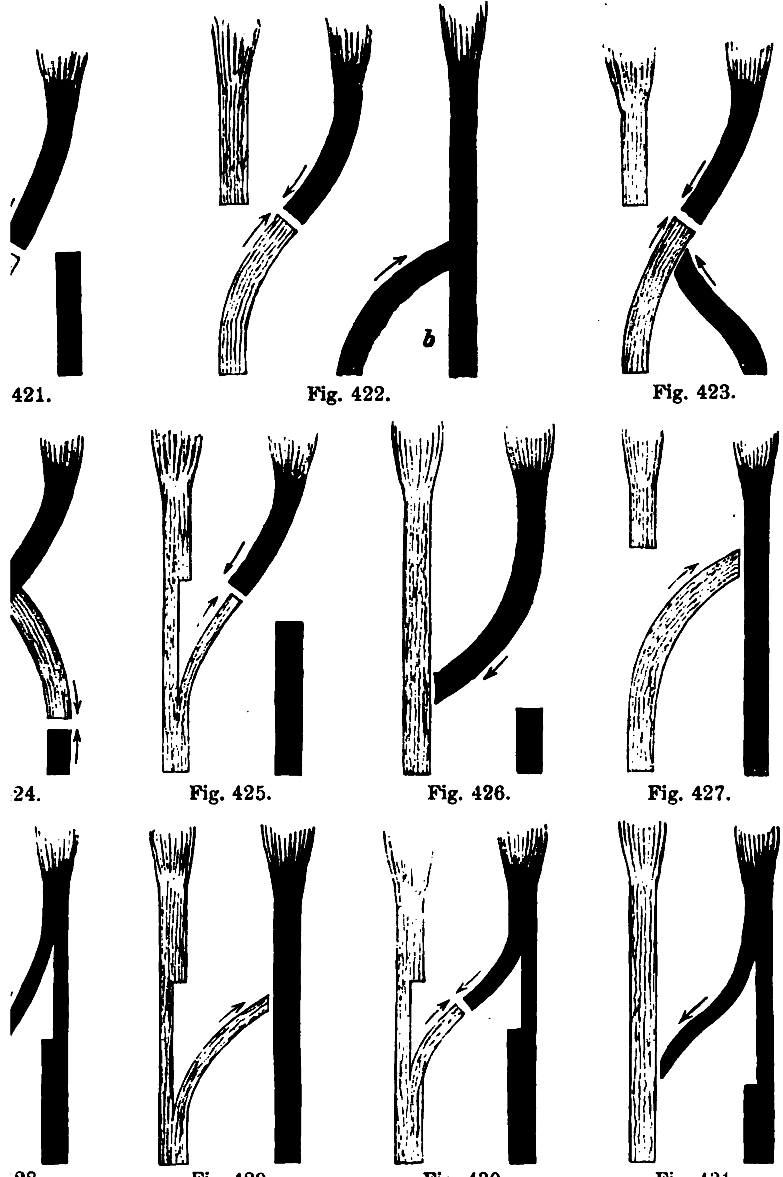
Fig. 419. Tendoplastik durch Bildung eines gestielten Läppchens aus dem einen Sehnenende.

Fig. 420. Tendoplastik. *L* gestieltes Sehnenläppchen, *N* Nahtschlinge.

Interposition von Catgut- und Seidenfäden.

igung unmöglich ist, wird man vor allem auch die Sehnen- ›se resp. Sehnentransplantation vornehmen. DUPLAY und

Künstliche Sehnenanastomosierung. Sehnentransplantation bei Verletzungen, Lähmungen und Mißbildungen.



421. Fig. 422. Fig. 423.

24. Fig. 425. Fig. 426. Fig. 427.

28. Fig. 429. Fig. 430. Fig. 431.

iedenen Methoden der Sehnentransplantation. Der gesunde (kraftspendende) Muskel ı, der kranke (kraftempfangende) Muskel hell gezeichnet. Fig. 421—426 zeigen edenen Methoden der totalen Funktionsübertragung (totalen Anastomose) :rennung des Kraftspenders. Fig. 427—431 zeigen die verschiedenen Methoden der ısteilung des Kraftspenders ohne Durchschneidung desselben, so daß der Kraft- erhalten bleibt und außerdem die Funktion des gelähmten Muskels übernimmt.

ıaben das periphere Ende der durchtrennten Sehne des Musculus ›ollicis long., welches 6 cm weit vom zentralen Ende abstand und r durch die Naht mit dem letzteren nicht vereinigen ließ, in

einen Schlitz der unterliegenden Sehne des M. extensor carpi radial. long. mit gutem Erfolg eingenäht. Auch HAGER, Verfasser u. a. haben wegen zu großen Abstandes der Sehnenstümpfe bei nicht ausführbarer direkter Sehnennaht den peripheren Sehnenstumpf mit der Sehne eines ähnlich wirkenden, benachbarten Muskels mit gutem Erfolg vereinigt. Durch diese **Sehnenanastomosierung** resp. **Sehnentransplantation** kann man vor allem auch bereits vorhandene **Lähmungen bessern, ja heilen, indem man gelähmte Muskeln resp. Sehnen mit ungelähmten Muskeln oder Sehnen durch Naht vereinigt.** Auch bei sonstigen **erworbenen oder kongenitalen Deformitäten und Kontrakturen** ist die Sehnentransplantation sehr empfehlenswert.

Die Sehnentransplantationen.

Die Sehnentransplantationen. — Entsprechend der großen praktischen Bedeutung der Sehnentransplantationen müssen wir hier etwas genauer auf dieselben eingehen, sie haben sich bereits in einer großen Zahl von Fällen bewährt und werden mit Recht immer häufiger besonders bei Kontrakturen und Lähmungen der Extremitäten ausgeführt. Schon im Jahre 1770 hat MISSA, 1869 TILLAUX, 1876 DUPLAY Sehnenverpflanzungen vorgenommen. Die Operation ist dann aber erst durch NICOLADONI, DROBNIK, VULPIUS, HOFFA, F. LANGE u. a. immer mehr ausgebildet worden. In Fig. 421 bis 431 sind die verschiedenen Methoden der Sehnenverpflanzung angegeben, wie sie in neuerer Zeit besonders von VULPIUS (Die Sehnenverpflanzung, Leipzig, VEIT & COMP. 1902, 245 S. mit zahlreichen Abbildungen) beschrieben worden sind. Wir unterscheiden mit VULPIUS u. a. im wesentlichen: 1. die **totale Funktionsübertragung (totale Anastomose)** mit Durchtrennung des gesunden Muskels, des Kraftspenders (s. Fig. 421 bis 426). Das zentrale Ende der durchtrennten gesunden Muskelsehne wird mit dem kranken (gelähmten) Muskel resp. dessen Sehne vereinigt. Um den gesunden peripheren Sehnenstumpf wieder in Tätigkeit zu setzen, kann man ihn mit einer gesunden Nachbarsehne (Fig. 422*b*) oder mit dem gelähmten peripheren Sehnenstumpf (Fig. 423) oder mit dem zentralen (eventuell nur partiell) gelähmten Sehnenende (Fig. 424) vereinigen. Bei dieser Funktionsübertragung mit Durchschneidung des gesunden Kraftspenders verliert der letztere seine ursprüngliche Funktion, diese Methode ist daher nur in den seltenen Fällen anzuwenden, wenn die Funktion des gesunden Muskels in der Tat entbehrlich ist.

Fig. 432. Verkürzung der Sehnen durch Raffung nach F. LANGE. *a* Naht in der Sehne angelegt, *b* Raffung (Verkürzung der Sehne) durch Anziehen der Naht.

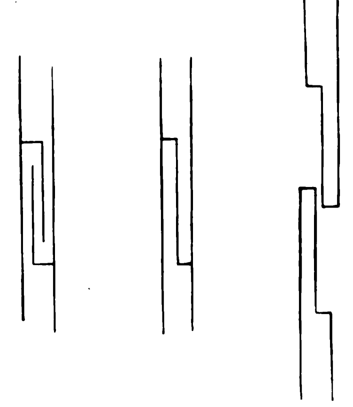


Fig. 433. Fig. 434. Fig. 435. Sehnenverlängerung. Fig. 433 nach SPORON; Fig. 434 und 435 nach BAYER.

Besser ist 2. die viel häufiger ausgeführte Methode der **Funktionsteilung** (s. Fig. 427—431). Hier wird der gesunde Muskel resp. seine Sehne **nicht** durchschnitten, der periphere Stumpf des kranken Muskels wird an den gesunden Kraftspender angenäht (Fig. 427), eventuell unter Abzweigung eines Sehnenzipfels aus dem Kraftspender (Fig. 428 und 431) oder aus dem kranken Muskel (Fig. 429) oder aus beiden Sehnen (Fig. 430). Die **Richtung**, in welcher die Sehnen verlagert werden, ist nach VULPIUS teils **absteigend, teils aufsteigend, teils beiderseitig.** Die totale **Funktionsübertragung** ist z. B. absteigend ausgeführt in Fig. 426, beiderseitig in Fig. 421, 424 und 425,

die Funktionsteilung ist absteigend in Fig. 431, aufsteigend in Fig. 427 und 429, beiderseitig in Fig. 428 und 430. Mit der Sehnentransplantation verbindet man eventuell die Sehnenverkürzung durch Faltenbildung, durch Übereinanderschieben der durchtrennten Sehnenstümpfe oder durch Raffung resp. Raffnaht nach F. LANGE (s. Fig. 432). Verkürzungen der Sehnen sind bei der Sehnentransplantation häufig notwendig, um die Deformität zu überkorrigieren und eine gute Funktion zu sichern resp. eine vorzeitige Dehnung der Sehnen zu verhüten. Eine Verlängerung der Sehnen macht man nach SPORON (s. Fig. 433) oder durch Z-förmige Durchschneidung nach BAYER (Fig. 434 und 435) mit nachfolgender entsprechender Naht der Sehnenstümpfe.

Verkürzung zu langer Sehnen.

Verlängerung verkürzter, retrahierter Sehnen.

Man kann auch die Ansatzstellen der Sehnen am Knochen verändern. Besonders F. LANGE hat in sehr zweckmäßiger Weise diese periostale Sehnenverpflanzung empfohlen. Die ganze oder nur teilweise abgespaltene kraftspendende Sehne wird direkt mit dem Periost vernäht, und, falls sie zu kurz oder zu dünn ist, benutzt F. LANGE stricknadeldicke seidene Sehnen aus einer 4—8fachen Lage stärkerer Seidenfäden. Das eine Ende der Seidenfäden wird mittels Raffnaht (s. Fig. 432 *a*) an den Sehnenstumpf, das andere unter stärkster Spannung mit dem Periost vernäht. Sodann hat F. LANGE, durch die guten Erfolge seines Verfahrens ermutigt, auf die Abspaltung eines Sehnenzipfels verzichtet, er befestigt seitlich an einer gesunden Sehne das eine Ende seiner seidenen Sehne mittels Raffnaht und befestigt das andere Ende der Seidensehne periostal an einem neugewählten Insertionspunkte (s. Fig. 436). Das Verfahren hat sich nach LANGE bereits in einer größeren Zahl von Fällen bewährt, um die Seidenfäden bildet sich echtes Sehnengewebe.

Periostale Sehnenverpflanzung.

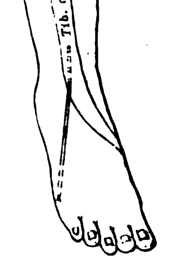


Fig. 436. Sehnenplastik nach F. LANGE.

Vor jeder Sehnentransplantation muß ein genauer Operationsplan entworfen werden und durch sorgfältige elektrische Untersuchung und durch Prüfung der aktiven Beweglichkeit ist genau festzustellen, welche Muskeln gelähmt und welche funktionstüchtig sind. Ich mache die Sehnentransplantation stets mit Seide.

Muskelnaht.

Auch quer durchtrennte Muskeln vereinigt man durch Knopfnähte mit Catgut oder Seide. Bei Muskeldefekten, z. B. wenn ein Stück aus der Kontinuität des Muskels herausgeschlagen ist, wird man wie bei Sehnendefekten gestielte Lappen in den Defekt umschlagen und durch die Naht vereinigen. GLUCK, HELFERICH u. a. haben bei Muskeldefekten die Implantation von Muskelsubstanz, z. B. vom Hunde, vorgeschlagen. Nach den Versuchen von MAGNUS, RUD. VOLKMANN und M. CUPURRO stirbt ein solches implantiertes Muskelstück ausnahmslos ab und verfällt der Resorption, ähnlich wie bei der Implantation eines tierischen Nervenstücks. Bei größeren Substanzverlusten können die Muskelstümpfe auch ohne Benutzung gestielter Muskellappen durch Narbengewebe, gleichsam durch eine narbige Inscriptio tendinea ohne Funktionsstörung verbunden werden. Daß in der Tat selbst ausgedehntere Muskeldefekte durch Narbengewebe so vollständig ausgefüllt werden, daß die Kontraktion des gesamten Muskels durch die interponierte Narbe nicht gestört wird, lehrt Fig. 437 in vorzüglicher Weise. Ähnlich wie bei Sehnen- und Nerven-

Implantation von Muskelsubstanz bei Muskeldefekten.



Fig. 437. Partieller, ringförmiger Mangel der Oberarmmuskeln bei einer 22jähr. Fabrikarbeiterin infolge eines gangränösen Abszesses nach Fliegenstich im 5. Lebensjahre, ohne Bewegungsstörungen geheilt (nach UHDE).

Interposition von Catgutfäden in Muskeldefekte. defekten hat GLUCK auch Muskeldefekte durch Interposition von Catgutfäden zu ergänzen versucht.

Muskelregeneration. Das Regenerationsvermögen der kontraktilen Muskelsubstanz ist bekanntlich gering, Muskeldefekte werden stets durch Bindegewebe, durch Narbengewebe, nicht durch neugebildete kontraktile Muskelfasern ausgefüllt. In der Umgebung der Narbe aber und bei leichten Muskelverletzungen und Muskelquetschungen beobachtet man Regenerationsvorgänge. C. O. WEBER, WALDEYER, GUSSENBAUER, KRASKE, NEUMANN, NAUWERCK, KIRBY und RUD. VOLKMANN haben diese Regenerationsvorgänge besonders studiert. Zunächst findet eine Vergrößerung und Vermehrung der Muskelkerne statt, es entstehen große ein- und mehrkernige Zellen, welche an Stelle der zugrunde gegangenen Muskelfasern treten und die Muskelinterstitien ausfüllen. Diese gewucherten Kerne der alten Muskelfasern sind die Bildungszellen der neuen Muskelfasern, sie ordnen sich zu nebeneinander liegenden Spindelzellen, an welchen schon frühzeitig eine feine fibrilläre Streifung erkennbar ist, während erst Ende der dritten Woche die ersten Spuren der Querstreifung auftreten. NEUMANN und NAUWERCK dagegen konnten im Gegensatz zu der eben angegebenen, ziemlich allgemein angenommenen Lehre niemals eine Umwandlung der gewucherten, neu entstandenen Muskelkerne in Muskelfasern nachweisen. Die Neubildung des Muskelgewebes geht nach NEUMANN und NAUWERCK von den erhalten gebliebenen Primitivbündeln der alten Muskelfasern aus und zwar durch terminale und laterale Knospenbildung sowie durch Längsspaltung und Abfurchung der Muskelfasern alter und neuer Bildung. Die neugebildeten Muskelfasern durchsetzen mehr oder weniger die Narbe. Je reaktionsloser die Heilung verläuft, um so vollständiger ist die Regeneration. Transplantierte Muskelstücke bleiben, wie gesagt, niemals lebensfähig, sondern sterben ausnahmslos sofort ab und werden später resorbiert. An ihre Stelle tritt eine bindegewebige Narbe, die wie jede andere Muskelnarbe partielle Muskularisation zeigt (RUD. VOLKMANN).

Die feineren Vorgänge bei der Heilung von Sehnenwunden. Regeneration des Sehnengewebes. Die Regeneration des Sehnengewebes nach Durchtrennung der Sehnen erfolgt nach den Untersuchungen von NICOLADONI, DROBNICK, VIERLING, ENDERLEN, BELTZOW, SEGGEL u. a. teils von der Sehnenscheide, teils von den Sehnenstümpfen aus. Schon nach 2—3 Tagen beobachtet man lebhafte Proliferationsvorgänge, zahlreiche Mitosen der Zellen der Sehnenscheide. Die Sehnenzellen an den Sehnenstümpfen, welche in der Nähe des Schnittes zum Teil degenerieren, beteiligen sich etwa vom vierten bis fünften Tage an ebenfalls an der Regeneration des vorhandenen Defektes (VIERLING, ENDERLEN, BELTZOW). Die Sehnenzellen beteiligen sich bald mehr, bald weniger an dem Aufbau der Sehnennarbe, in der Hauptsache aber dürfte letztere von den Zellen der Sehnenscheide gebildet werden (O. BUSSE). Durch die Proliferation der Zellen der Sehnenscheide und der eigentlichen Sehnenzellen entsteht ein aus vielgestaltigen Zellen bestehendes Granulationsgewebe, durch welches die beiden Sehnenstümpfe vereinigt werden. Das Granulationsgewebe wandelt sich dann allmählich in normales Sehnengewebe um. Damit nicht eine nachteilige Dehnung der Sehnennarbe entsteht, ist besonders bei der Sehnennaht und der Sehnenplastik eine zu frühzeitige Bewegung durch genügend lange Fixation zu verhindern. —

Die Nervennaht. Die Nahtvereinigung durchtrennter Nerven. — Für die Ausführung der Nervennaht bei der Durchtrennung eines Nerven, z. B. an den Extremitäten, gibt es zwei Methoden, die direkte Nervennaht durch die Substanz des Nerven selbst und die indirekte oder paraneurotische Nervennaht durch das in der Umgebung des Nerven liegende Bindegewebe (Fig. 438). Beide Methoden haben gute Resultate ergeben, besonders seit der antiseptischen resp. aseptischen Periode der Chirurgie. Für die Nervennaht empfiehlt sich besonders die aseptische Catgutnaht. KENNEDY zeigte, daß bei der Nervennaht ein exaktes Aneinanderpassen der Nervenenden nicht nötig ist, auch wenn er die Naht in verdrehter Stellung des peripheren Nervenendes machte, so daß möglichst nicht korrespondierende Nervenfaserenden einander genähert wurden, so erfolgte die Regeneration resp. die Wiederkehr willkürlicher Bewegungen doch ebenso gut und schnell

Die direkte Nervennaht wird am besten in der Weise ausgeführt, daß man mit feinen Nadeln etwa 1 cm von der Schnittfläche der Nervenenden einsticht und die Naht möglichst oberflächlich nicht durch die ganze Dicke der Nerven anlegt, damit die Nervenfasern so wenig als möglich verletzt werden. Zwei seitliche Nähte dürften schonender für die Nerven sein und sicherer halten, als eine Naht in der Mitte des Nervenstumpfes. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen hat die aseptische direkte Nervennaht in keinem Falle irgend welche Nachteile verursacht. Die paraneurotische Naht vermeidet, wie gesagt, die eigentliche Substanz des Nerven vollständig, man legt je eine Naht seitlich vom Nerven durch das paraneurotische Bindegewebe (Fig. 438), eventuell auch je eine Naht vor und hinter dem Nerven und bringt auf diese Weise die Nervenstümpfe indirekt in Berührung. Ich habe gefunden, daß die Kombination beider Arten von Nervennaht sehr zweckmäßig ist, besonders in jenen Fällen, wenn irgend ein Grad von Spannung nach der Nervennaht besteht. Übrigens sind die elastischen Nerven so dehnbar, daß man durch Zug am zentralen und peripheren Stumpf etwa bestehende Spannung bis zu einem gewissen Grade leicht aufheben kann.

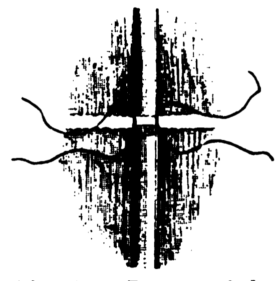


Fig. 438. Paraneurotische Nervennaht (schematisch).

Sekundäre Nervennaht.

Auch bei veralteten Nervendurchtrennungen ist in jedem Falle die („sekundäre") Nervennaht auszuführen, auch hier sind durchaus befriedigende Erfolge erzielt worden. Noch 10—16 Monate nach der Durchtrennung hat man die Nervennaht mit Erfolg ausgeführt, ja in dem Falle von JESSOP wurden noch 9 Jahre nach der Verletzung des N. ulnaris die vorhandenen Lähmungserscheinungen durch die Nervennaht gebessert. Bei veralteten Nervendurchtrennungen sucht man die Nervenenden auf, löst sie aus ihrer bindegewebigen Verwachsung los, frischt sie an und vereinigt sie dann durch aseptische Catgutnaht.

Operative Behandlung von Nervendefekten. Nervendehnung. Neuroplastik.

Handelt es sich um Substanzverluste an den Nerven, um Nervendefekte, so daß die zu weit abstehenden Nervenenden nicht ohne weiteres durch die Naht vereinigt werden können, so kann man auf verschiedene Weise verfahren. Zunächst versuche man die Nervenstümpfe durch Zug, durch Dehnung so zu verlängern, daß die Nahtvereinigung möglich wird. Gelingt es auf diese Weise nicht, die Nervenstümpfe genügend zu nähern, so kann man gestielte Läppchen aus einem Nervenende, z. B. aus dem zentralen, oder aus beiden Nervenstümpfen bilden, dieselben in den Defekt umschlagen und durch Catgutnaht vereinigen (Autoplasie nerveuse à lambeaux — LÉTIÉVANT). Ich habe diese Methode am N. medianus und N. ulnaris 3 Monate nach der Verletzung zuerst mit Erfolg ausgeführt, die gelähmte rechte Hand der Kranken wurde wieder so brauchbar, daß sie mir ein Jahr nach der Operation einen dankerfüllten Brief schrieb. v. DITTEL, BRENNER u. a. haben in derselben Weise mit Erfolg operiert.

Die Nervenpfropfung, die Nervenanastomose (Nervenkreuzung).

Sodann hat LÉTIÉVANT die sog. Nervenpfropfung (greffe nerveuse), die Nervenanastomose oder Nervenkreuzung bei Nervendefekten empfohlen: Das periphere Ende eines durchtrennten Nerven wird mit einem

benachbarten Nerven vereinigt, indem man letzteren seitlich anfrischt und hier das periphere Ende des verletzten Nerven mittels Catgutnaht befestigt oder das periphere Nervenende zwischen die Fasern des unverletzten Nerven hineinschiebt. DÉSPRÈS hat nach der letzten Methode das periphere Ende des N. medianus zwischen die Fasern des N. ulnaris hineingesteckt. Die Hand des betreffenden Patienten ist wieder vollkommen brauchbar geworden. C. SICK und A. SÄNGER heilten eine durch traumatischen Defekt bedingte Lähmung des N. radialis durch Vernähung des peripheren Endes dieses Nerven mit dem Medianus. Man kann auch außer dem peripheren Ende noch das zentrale Ende des durchtrennten Nerven an den anderen intakten Nerven annähen (DUMSTREY). M. GUNN KENNEDY und MANASSE haben die Nervenkreuzung an verschiedenen Nerven mit Erfolg experimentell bei Tieren angewandt. FAURE, FURET, BARROGO-CIARELLO, KENNEDY, CUSHING u. a. haben zur Heilung von Facialislähmungen, besonders nach Verletzungen des Nerven in seinem knöchernen Verlauf, ferner bei Spasmus faciei das periphere Ende des N. facialis mit dem Stamme des N. accessorius mit Erfolg vernäht. MANASSE empfiehlt den N. accessorius nicht zu durchschneiden. HACKENBRUCH heilte eine Facialislähmung dadurch, daß er $^2/_3$ des abgespaltenen N. accessorius in den längsgeschlitzten Facialisstamm einpfropfte. KÖRTE verband mit gutem Erfolg das distale Ende des N. facialis seitlich mit dem N. hypoglossus. Die Nervenpfropfung wird man immer häufiger bei Lähmungen anwenden. In allen solchen Fällen lernen die Patienten durch Schulung und Übung des Willens allmählich, die Peripherie wieder richtig zu innervieren.

Löbkers Verfahren.

LÖBKER resezierte bei einem Defekt der Beugemuskeln am Vorderarm sowie des N. medianus und ulnaris subperiostal ein der Größe des Defekts entsprechendes Knochenstück aus Radius und Ulna und vereinigte dann die angefrischten Sehnen- und Nervenstümpfe durch die Naht.

Transplantation eines Nervenstücks bei Nervendefekten.

Die Transplantation eines fremden Nervenstückes in einen vorhandenen Nervendefekt ist zuerst von PHILIPPEAUX und VULPIAN ausgeführt worden, indem sie ein Stück des N. lingualis in den N. hypoglossus mit Erfolg einheilten. Der Hypoglossus wurde wieder vollkommen leitungsfähig. In neuester Zeit hat GLUCK diese Experimente wieder aufgenommen und z. B. ein 3 cm langes Stück vom Ischiadicus des Huhns in einen entsprechenden Defekt am Ischiadicus des Kaninchens mit Erfolg eingeheilt. Schon nach 11 Tagen soll der betreffende Nerv des Kaninchens für mechanische und elektrische Reize leitungsfähig gewesen sein. Diese so ungemein schnell erfolgte Wiederherstellung der Leitung in einem genähten und besonders in einem durch Transplantation vereinigten Nerven widerspricht allen übrigen bis jetzt gemachten Beobachtungen. Trotz vollkommener Einheilung des transplantierten Nervenstückes konnte z. B. JOHNSON nach 23—34 Tagen durch Reizung mit dem Induktionsstrome zentral von der Transplantationsstelle keine Kontraktion der von dem betreffenden Nerven versorgten Muskeln nachweisen, während bei direkter Reizung der Muskeln Kontraktionen entstanden. Jedenfalls dürfte nur in den seltensten Ausnahmefällen eine derartige rasche Wiederherstellung der Nervenleitung nach der Transplantation von Nervenstücken in Nervendefekte, wie sie GLUCK mitgeteilt hat, möglich sein, vielleicht handelt es sich hier im wesentlichen

um kollaterale Nervenleitung. Im allgemeinen dürften die in dem transplantierten Nervenstück enthaltenen Nervenfasern zugrunde gehen, dasselbe verhindert aber das Hineinwachsen von Bindegewebe in den Nervendefekt und ermöglicht, daß die von dem zentralen Nervenende aus sich neubildenden Nervenfäserchen leicht ihren Weg zu dem peripheren Ende finden. Auch die in den oben erwähnten gestielten Nervenläppchen enthaltenen Nervenfasern bleiben nach meiner Ansicht nicht erhalten, die Läppchen verhindern nur das Hineinwachsen des Bindegewebes in den Nervendefekt und erleichtern nur auf diese Weise die Überbrückung des Nervendefekts mit neugebildeten Nervenfasern vom zentralen Nervenende aus.

Anwendung decalcinierter Knochendrains, Magnesium- oder Gelatineröhren bei Nervendefekten.

Vanlair hat gezeigt, daß man nicht durch Naht zu vereinigende Nervendefekte zur Heilung bringen kann, wenn man die Nervenenden in ein offenes, decalciniertes Knochendrain, in einen Knochenkanal hineinlegt. Auch hier wird das Hineinwachsen des Bindegewebes in den Nervendefekt verhindert, auch hier wird die Überbrückung des Defekts durch neugebildete Nervenfasern durch den vorhandenen offenen Kanal erleichtert. Payr empfiehlt resorbierbare Magnesiumzylinder, Lotheissen resorbierbare, in 2 proz. Formalin gehärtete, sterilisierte Gelatineröhren.

Ersatz von Nervendefekten durch Catgutfäden.

Endlich hat Gluck, ähnlich wie bei Sehnendefekten (s. S. 458), einen 5 cm großen Defekt im N. radialis durch ein Catgutbündel überbrückt, nach einem Jahre war die Funktion vollständig wiederhergestellt.

Entsprechend der allmählich stattfindenden Regeneration der verletzten Nervenstelle durch Überbrückung mit neugebildeten Nervenfasern stellt sich die Leitung erst in einiger Zeit nach der Naht wieder her. Zuerst, etwa in der 2.—4. Woche, kehrt gewöhnlich die Sensibilität des betreffenden Hautbezirks wieder zurück, dann die Motilität, in Ausnahmefällen erscheint die Besserung der Sensibilität später als die der Motilität. Die Funktionsstörung der Muskeln schwindet entsprechend der allmählich vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitenden Nervenregeneration zuerst in den nächst gelegenen Partien, in den entfernteren viel später und unvollkommener, eventuell bleibt hier auch die Lähmung bestehen. Nur die Rückkehr der Motilität entscheidet darüber, ob eine Nervennaht an einem Nerven mit motorischen und sensiblen Fasern erfolgreich war oder nicht, da die Sensibilität auch ohne erfolgreiche Nervennaht durch die kollateralen Bahnen der benachbarten unverletzten Nerven vermittelt werden kann. Als frühesten Zeitpunkt, wo die Rückkehr der Motilität nach der Nervennaht beginnt, kann man nach den bisher vorliegenden Beobachtungen den 16. bis 19. Tag bezeichnen. In anderen Fällen begann die Besserung der Motilität erst nach mehreren Monaten, ja z. B. erst nach 10—12 Monaten. Aber auch bezüglich der Besserung der Motilität nach der Nervennaht sind Täuschungen möglich, da auch hier, wie wir sahen, supplierende Funktionen der nicht gelähmten Muskeln Platz greifen, so daß dadurch die fehlende Tätigkeit der in der Tat gelähmten Muskeln mehr oder weniger ausgeglichen werden kann. Durch eine genaue elektrische Untersuchung kann man sich in solchen Fällen Gewißheit verschaffen, ob die Nervennaht erfolgreich war oder nicht.

Nachbehandlung nach der Sehnen- und Nervennaht.

Die Nachbehandlung nach Ausführung der Nerven- und Sehnennaht besteht vor allem darin, daß der betreffende Körperteil, wenn möglich,

in eine solche Stellung gebracht wird, daß die Naht entspannt wird, also z. B. bei Naht des N. ulnaris oder medianus oberhalb des Handgelenks ist die Hand in stark volarflektierter Stellung durch den aseptischen Deckverband, z. B. mittels eingelagerter, biegsamer Schusterspäne oder entsprechend gebogener Gips-, Aluminium- oder Drahtschienen zu fixieren. Die weitere Nachbehandlung ist nach der Nervennaht sehr wichtig, sie besteht in Anwendung der Elektrizität, der Massage und methodischer Übungen der betreffenden Muskeln.

Verfahren bei erfolglos gebliebener Nervennaht.

Sollte der Erfolg nach einer Nervennaht ausbleiben oder ungenügend sein, so empfiehlt es sich, die Narbe wieder zu spalten, eine Autopsie der betreffenden Nervenstelle vorzunehmen und eventuell die Nervennaht zu wiederholen. W. Busch legte in einem Falle 10 Monate nach erfolglos ausgeführter Nervennaht die betreffende Nervenstelle bloß, er fand, daß der Nerv an der Nahtstelle eine die Leitung hemmende bindegewebige Umschnürung besaß, er machte die Neurolyse, d. h. er befreite den Nerv von dieser drückenden Bindegewebsnarbe. Fast unmittelbar war der Nerv für den Induktionsstrom leitungsfähig, der Patient konnte sofort nach der Operation aktive Bewegungen ausführen, welche vorher nicht möglich waren. Auch nach Frakturen des Humerus hat man gesehen, daß der N. radialis durch den Druck von Knochencallus gelähmt war, und daß die Lähmung sofort nach der Neurolyse, d. h. nach Beseitigung dieses drückenden Kallus, verschwand (W. Busch, Socin, Verfasser). In der Tat ist es ja bekannt, daß die Nervenleitung durch Druck leicht aufgehoben werden kann. —

Die Neurolyse.

Spontane Regeneration der Nerven ohne Naht.

Welche klinische Erfahrungen liegen vor über die tatsächliche Wiederherstellung der Leitung in solchen durchschnittenen Nerven, welche nicht durch die Naht vereinigt wurden? Wie aus den interessanten Beobachtungen von Weir Mitchell, Morehouse und Keen, Notta, v. Langenbeck, Létiévant u. a. hervorgeht, kommen in seltenen Ausnahmefällen selbst nach ausgedehnteren Nervenverletzungen Heilungen vor, ohne daß die Nervenstümpfe durch die Naht vereinigt wurden. Notta beobachtete eine spontane Regeneration nach Durchtrennung sämtlicher Nerven des Oberarmes innerhalb sechs Monaten. Tiedemann legte bei einem Hunde im August 1827 das Armnervengeflecht in der Achselhöhle bloß, durchschnitt die einzelnen Nerven und excidierte aus jedem ein Stück von $2-2^1/_2$ cm. Es erfolgte eine vollständige Lähmung des Gefühls- und Bewegungsvermögens in der betreffenden Extremität, aber im Laufe der Jahre 1827 und 1828 kehrten Empfindung und Bewegung vollständig zurück. Im Juni 1829 wurde der Hund getötet, es ergab sich, daß die Nervenenden wieder durch markhaltige Nervenfasern verwachsen waren. Schiff hat noch nach Excision von 5 cm aus dem N. vagus eines Hundes nach einigen Monaten Wiederherstellung der Leitung ohne Nervennaht konstatiert. v. Langenbeck und Hueter beobachteten eine Wiederherstellung der Leitung nach Zerreißung des Plexus brachialis bei einem preußischen Offizier, welcher durch eine Kartätschenkugel beim Sturm auf die Düppeler Schanzen am 18. April 1864 verwundet wurde. Die linke Lunge war in ausgedehnter Weise verletzt, die erste Rippe zersplittert, desgleichen zum Teil Clavicula und Scapula. Trotz dieser hochgradigen Verletzung kam Patient mit dem Leben davon. Im September desselben Jahres sah v. Langenbeck den Patienten wieder, aber mit vollständig gelähmtem Arme. Nach Ablauf von $1^1/_2$ Jahren stellte sich unter elektrischer Behandlung die Funktion des Armes wieder so weit her, daß Patient wieder dienstfähig wurde und den Feldzug 1866 als Offizier mitmachte. 1870 fiel er als Bataillonskommandeur in der Schlacht bei Wörth. Auch Riedinger, Krain, Létiévant, Image, Iwan und Sapolini haben Heilung nach Nervendurchtrennungen ohne Naht beobachtet.

Aber alle diese Heilungen von nicht durch Naht vereinigten Nervendurchtrennungen sind seltene Ausnahmen, der gewöhnliche Ausgang ist

unheilbare Lähmung. Denn vom Zentrum abgetrennte Nervenfasern gehen, wie wir sahen, durch fettige, körnige Degeneration zugrunde und mit ihnen die betreffenden Muskeln.

Erfolge der Nervennaht.

Erfolge der Nervennaht. — Weissenstein hat unter Benutzung der Mitteilung von Wolberg und Verfasser 76 Fälle von Nervennaht zusammengestellt und glaubt, daß die Operation in 67% der Fälle erfolgreich gewesen sei. Unter den 76 Fällen finden sich 33 Fälle von sekundärer Nervennaht, hier hatte die Operation in 24 Fällen einen entschiedenen, bisweilen aber einen nur teilweisen Erfolg. Die Rückkehr der Sensibilität begann meist nach 2—4 Wochen, diejenige der Motilität frühestens nach 16 Tagen, meist erst nach Monaten, zweimal sogar erst nach einem Jahre. Voll brauchbar war die gelähmt gewesene Muskulatur einmal schon nach 26 Tagen, meist dagegen erst nach Jahren. Hodges sammelte 104 Fälle primärer Nervennaht mit 74% Heilungen und 108 Fälle sekundärer Nervennaht mit 80% Heilungen. Eine völlige Restitutio ad integrum nach der Nervennaht ist selten; die primäre Nervennaht ergibt bessere Resultate als die sekundäre, Radialisnähte sind erfolgreicher als Ulnaris- und Medianusnähte (H. Kramer).

Nervenregeneration.

Regeneration bei vollständiger Durchtrennung der Nerven.

Die Regeneration verletzter Nerven. — Die Ansichten über die Regeneration der Nerven nach der Nervennaht sind noch geteilt. Nach meinen Untersuchungen erfolgt die Regeneration verletzter Nerven in folgender Weise. Bei vollständiger Durchtrennung der Nerven geht die Nervenregeneration vom zentralen Ende aus, sie erfolgt um so rascher, je geringer der Abstand des zentralen und peripheren Nervenstumpfes ist, also besonders nach Vereinigung der Nervenstümpfe durch die Naht. Die neugebildeten Nervenfasern entstehen stets aus den alten Nerven des zentralen Stumpfes und zwar nach der einen Ansicht aus den zentralen Achsenzylindern, die neugebildeten Nervenfasern sind anfangs nackte Achsenzylinder und erhalten erst nachträglich eine Schwannsche Scheide. Nach der anderen Ansicht, z. B. von Ziegler, v. Büngner, Kennedy u. a. entstehen die neuen Nervenfasern innerhalb der alten Schwannschen Scheiden resp. durch Differenzierung aus einem kernreichen Neuroplasma, welches von den Zellen der Schwannschen Scheide ausgeht. Die neugebildeten Nervenfasern überbrücken den Defekt resp. die Nahtstelle und wachsen in den peripheren Nervenstumpf. Nach der Ansicht der einen gehen die alten Nervenfasern des peripheren Nervenstücks nach ihrer Abtrennung vom Zentrum unwiderruflich dauernd zugrunde. Die vom zentralen Ende neugebildeten Nervenfasern wachsen analog den entwickelungsgeschichtlichen Vorgängen am peripheren Stumpf entlang bis in die Muskeln, bis in die Haut (Vanlair). Nach der Ansicht der anderen dagegen degenerieren wohl die Fasern des peripheren Stumpfes, beteiligen sich aber dann, nachdem die zentralen regenerierten Fasern in den peripheren Stumpf eingetreten sind, ebenfalls an der Regeneration und vereinigen sich mit den vom zentralen Ende ihnen entgegengewachsenen Fasern. Beide Arten der Regeneration dürften nebeneinander vorkommen, und die Regeneration der degenerierten Fasern des peripheren Stumpfes dürfte um so eher erfolgen, je eher durch die Nervennaht das zentrale und periphere Nervenende vereinigt werden. Nach den neueren Untersuchungen von Ballance und Stewart geschieht die Regeneration durchtrennter peripherer Nerven nicht durch Fortwachsen der Achsenzylinder vom zentralen Segment, sondern vornehmlich durch einen Proliferationsprozeß der Neurilemmazellen oder Neuroblasten des distalen, anfangs degenerierten Nervenstranges, sie glauben, daß die Waldeyersche Neuronlehre für das periphere Nervensystem unhaltbar sei. Eine direkte Vereinigung der durchtrennten Nervenfasern, eine sog. prima reunio mit Wiederherstellung der Nervenleitung in 70—80—90 Stunden, wie z. B. Gluck auf Grund seiner Experimente an Tieren behauptet hat, ist nach Nervendurchtrennungen am Menschen bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Auch R. Kennedy beobachtete, daß wenige Tage nach der Nervennaht der genähte Nerv für Reize leitungsfähig war. Ich möchte betonen, daß die elektrische Leitungsfähigkeit eines genähten Nerven übrigens wohl zu unterscheiden ist von seiner wirklichen Regeneration an der Nahtstelle mit Wiederherstellung der Funktion; die Regeneration der Nahtstelle braucht Zeit. Vielleicht erklärt sich die frühzeitige Leitung der Nahtstelle durch eine Regeneration junger Nervenfasern des peripheren Endes (Kennedy), jedenfalls aber ist damit nicht die prima reunio durchtrennter Nervenfasern bewiesen. In etwa 2—3 Monaten, zuweilen erst später, ist die Regeneration z. B. eines größeren Nerven an der Extremität gewöhnlich vollendet. Nach jeder Nervennaht müssen Kreuzungen der Nervenfasern vorkommen, da nicht jede

Faser des zentralen Stumpfes genau wieder an die betreffende periphere Stelle kommen kann; die Nervenzentren lernen allmählich wieder den richtigen Gebrauch (Codivilla). Findet keine Nahtvereinigung der Nervenstümpfe statt, und ist der Abstand des zentralen und peripheren Nervenstumpfes zu groß, dann tritt gewöhnlich keine Regeneration des Nervendefekts ein. Unter solchen Umständen schwillt das zentrale Nervenende infolge neugebildeter Nervenfasern und neugebildeten Bindegewebes keulenförmig an. Diese keulenförmigen Anschwellungen des zentralen Nervenendes stellen gleichsam den Versuch einer Regeneration dar. Die sog. Amputationsneurome bilden ebenfalls solche keulenförmige Anschwellungen der Enden des durchschnittenen Nerven. In seltensten Ausnahmefällen haben sich jedoch größere Nervendefekte bei Tieren und Menschen bis zu 5 cm, wie wir S. 466 sahen, sogar ohne Nervennaht regeneriert. Im allgemeinen gilt nach den experimentellen Untersuchungen von Sticker u. a. die Regel, daß die spontane Regeneration der Nerven ausbleibt, wenn der Abstand der Nervenstümpfe 1 cm beträgt.

Regeneration bei unvollständiger Durchtrennung der Nerven.

Bei unvollständiger Durchtrennung eines Nerven, bei Quetschungen usw. erfolgt die Regeneration gewöhnlich natürlich schneller. Ist die Nervenleitung durch Kompression, z. B. seitens einer drückenden Knochengeschwulst, durch Callus usw. unterbrochen, dann ist nach Aufhebung der Kompression sofortige Wiederherstellung der Leitung des Nervenstromes beobachtet worden. Eine Regeneration des Gehirn- und Rückenmarkgewebes findet beim Menschen niemals statt. An Tauben dagegen hat Brown-Séquard nach Rückenmarksdurchschneidung Regeneration beobachtet.

Mit der Regeneration der Nerven kehrt auch die Erregbarkeit derselben zurück und zwar nach Erb, Ziemssen, Weiss u. a. das Leitungsvermögen früher als die lokale Erregbarkeit, d. h. nur bei Reizung oberhalb der Verletzungsstelle, nicht unterhalb derselben treten in der ersten Zeit Muskelkontraktionen auf.

Nur solche Fasern, welche mit dem Zentrum in Verbindung stehen, vermögen sich zu regenerieren. Die von Vulpian eine Zeitlang behauptete sog. Régénération autogénique, d. h. die selbständige Regeneration vom Zentrum abgetrennter Nervenstücke, beruht, wie Vulpian selbst nachträglich zugestanden hat, auf einem Irrtume.

Die Arbeiten, welche über die Nervenregeneration vorliegen, sind ungemein zahlreich. Cruikshank war der erste, welcher 1776 vollkommene Regeneration durchschnittener Nerven nach Versuchen an Tieren beobachtete. Ein Literaturverzeichnis über die wichtigsten Arbeiten bezüglich der Nervenverletzungeu und Nervennaht findet sich im Anschluß an die Mitteilungen des Verfassers über Nervenverletzungen und Nervennaht im Arch. f. klin. Chir., Bd. XXVII. —

Weitere Behandlung der Weichteilwunden.

Die weitere Behandlung der Weichteilwunden besteht in der sorgfältigen Desinfektion derselben, in der Entfernung etwa eingedrungener Fremdkörper, wie Sand, Schmutz der verschiedensten Art, Glasscherben, Spitzen von Instrumenten, Kugeln usw. Durch die Anwendung der v. Esmarchschen Blutleere wird das Auffinden der Fremdkörper sehr erleichtert. Für den Nachweis besonders von metallischen Fremdkörpern benutzen wir vor allem die Röntgenstrahlen (s. S. 14—15, § 101 Frakturen und § 124 Schußverletzungen). Auf die Extraktion von Kugeln werden wir bei der Lehre von den Schußverletzungen (§ 124) zurückkommen, bezüglich der Entfernung von Fremdkörpern aus den inneren Organen, aus den größeren Körperhöhlen verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Ist die Behandlung der Wunden in der beschriebenen Weise besorgt, dann schreitet man bei größeren, tieferen Wunden zur Anlegung der Drainage behufs Ableitung des Wundsekrets (s. § 31), schließt sodann die Wunde in den dazu geeigneten Fällen durch die Naht (s. § 33) und legt einen aseptischen Deckverband an (s. § 44—49). Für die Naht eignen sich besonders alle frischen, nicht infizierten Wunden ohne bedeutendere Quetschung. Ist letztere vorhanden, dann ist von der Naht abzusehen, ganz besonders auch am Schädel, wo so leicht nach fehlerhafter

Antisepsis eine Retention von Wundsekret gefährlich ist und zu eitriger Phlebitis mit sekundärer tödlicher Meningitis führen kann. Erstreckt sich die Quetschung nur auf die Wundränder, so kann man letztere abtragen und nun die Wunde durch die Naht schließen. In allen Fällen, wo man bezüglich der Anlegung der Wundnaht im Zweifel ist, nähe man lieber gar nicht oder nur partiell, z. B. im Bereich des oberen Wundwinkels und in der Mitte der Wunde.

Indikation zur Amputation resp. Exartikulation.

Die Indikation zur Amputation oder Exartikulation nach Weichteilwunden ist in frischen Fällen gegeben, wenn die Weichteile, z. B. durch Quetschung, Zermalmung so zerstört sind, daß eine Heilung der Verletzung nicht möglich ist oder das verletzte Glied nach der Heilung vollständig unbrauchbar wird. Sodann ist die Amputation indiziert bei septischer Phlegmone, um den Tod durch allgemeine Sepsis zu verhindern. Muß man bei frischen Riß- und Quetschwunden amputieren, so darf die Amputation nur in gesunden, normalen Geweben vorgenommen werden, nicht im Bereich der Quetschung. Man verfahre bei Operationen im allgemeinen so konservativ wie möglich, man erhalte, was nur zu erhalten ist, besonders an den Fingern. Wenn man alle Finger entfernen muß und kann nur den Daumen erhalten, so soll man dies in jedem Falle tun, ein natürlicher beweglicher Daumen ist besser, als eine ganze künstliche Hand. Bei Abreißung von Extremitäten resp. Teilen derselben sind ebenfalls behufs Besserung des Stumpfes oder überhaupt behufs der Heilung Exartikulationen, Amputationen oder plastische Operationen notwendig. Ein aus den Weichteilen hervorragender Knochenstumpf, wie es z. B. nach Abreißung von Teilen der Fingerphalangen vorkommt, muß stets so weit mittels Säge, Meißel oder Knochenzange abgetragen oder exartikuliert werden, daß er von Weichteilen genügend überdeckt ist.

Deckverband, Tamponade der Wunde usw.

Was den Deckverband bei Wunden betrifft, so verweise ich auf das S. 162—192 Gesagte. Der typische aseptische Verband z. B. bei genähten aseptischen Wunden bestehe aus sterilem Mull und Watte, eventuell unter Bestreuung der Nahtlinie mit einem Dauerantiseptikum, z. B. mit Airol. Kleinere Wunden, Hautabschürfungen kann man mit den S. 190—192 erwähnten Pflasterarten, Pasten, Kollodium, Adhäsivum usw. bedecken. Durch Blutkrusten verschlossene, nicht infizierte, kleine Wunden heilt man ohne Bedeckung unter dem vorhandenen Schorf. Bei Quetsch- und Rißwunden wendet man Streupulver (Airol, Jodol, Jodoform, Dermatol, Wismut usw.) oder feuchte Verbände mit 1proz. essigsaurer Tonerde an, bei ausgedehnten Quetsch- und Rißwunden mit oder ohne Verletzungen der Knochen, der Gelenke usw. empfiehlt sich besonders die aseptische Tamponade mit aseptischem Mull oder mit Jodoformgaze. Nach Entfernung des aseptischen Tampons kann die Wunde durch sekundäre Wundnaht eventuell geschlossen werden, oder man läßt den Tampon zu einem festen aseptischen Schorf auf der Wunde eintrocknen, bis er von selbst von der Wunde abfällt. Bei ausgedehnten Quetschwunden ist eventuell auch die antiseptische Berieselung (s. § 49) anzuwenden. Unter Umständen ist die Lagerung des Kranken im permanenten Wasserbade empfehlenswert (s. § 49). Bezüglich der Salbenverbände s. S. 192.

Bezüglich der Behandlung des Allgemeinbefindens des Verletzten s. § 22 und § 62.

Behandlung der Nachblutungen.

Im Verlauf der Wundheilung etwa auftretende Nachblutungen sind an den Extremitäten unter Anwendung der v. Esmarchschen Konstriktion durch Unterbindung des Gefäßes in der Wunde zu stillen. Die Unterbindung der betreffenden Hauptarterie in der Kontinuität oberhalb der

Wunde, an der sog. Wahlstelle, dürfte sich nur dann empfehlen, wenn die v. ESMARCHsche Konstriktion nicht möglich ist und das Blut in solcher Menge aus der Tiefe hervorstürzt, daß die Gefahr einer Verblutung besteht. In solchen kritischen Situationen stille ein Gehilfe die Blutung durch Kompression mit dem Finger in der Wunde, und man unterbinde rasch an einer leicht zugänglichen, zentral gelegenen Stelle die Hauptarterie. Sodann kann man mit mehr Muße die Wunde untersuchen und das verletzte Gefäß doppelt in der Wunde unterbinden. Auch das Liegenlassen von Unterbindungspinzetten oder eine feste Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze, Kompressionsverbände, die Digitalkompression usw. (s. § 28 und 29) haben bei Nachblutungen aus großer Tiefe statt der unausführbaren oder erschwerten Unterbindung gute Dienste geleistet.

Eiterung, Eitersenkungen.

Im weiteren Verlauf der Wundheilung ist stets, besonders bei größeren Quetschwunden, bei eiternden Wunden, auf die Entstehung etwaiger Eitersenkungen zu achten. Bei bereits bestehender progressiver Entzündung und Eiterung der Wunde werden möglichst zahlreiche Incisionen ausgeführt, wie wir es § 70 (Phlegmone) beschrieben haben. Bezüglich der Behandlung von Komplikationen, der infizierten Wunden, der Wundinfektionskrankheiten, verweise ich auf §§ 62—82.

Jede Wunde muß bis zur Vernarbung streng nach antiseptischen Regeln behandelt werden, niemals, besonders auch nicht beim Verbandwechsel, dürfen die letzteren vernachlässigt werden. In der letzten Wundheilungsperiode benutzt man besonders bei granulierenden Wunden Salbenverbände (S. 192). Die definitive Überhäutung granulierender Wunden fördern wir besonders durch zeitweilige Anwendung des Höllensteinstiftes. Durch derartige Ätzungen mit Arg. nitr. in Substanz beschleunigen wir die Schrumpfung des Granulationsgewebes und verhüten ein allzu üppiges Wuchern desselben, d. h. die Entstehung von Caro luxurians. Ausgedehnte Substanzverluste der Haut überhäuten wir mittels Hauttransplantation (§ 42) oder decken dieselben durch plastische Operationen (§ 41) usw. Stets ist die Entstehung von Narbenkontrakturen nach Möglichkeit zu verhindern, und sind dieselben trotzdem entstanden, so werden dieselben nach S. 150—161, 295, 513 und § 119 behandelt.

Nachweis von eingeheilten metallischen Fremdkörpern mittels der Magnetnadel und der Röntgenstrahlen.

Behufs Auffindung eingeheilter metallischer Fremdkörper hat man früher mit Vorteil die Magnetnadel benutzt, welche eventuell durch ihre Ablenkung den Sitz, z. B. einer eingeheilten Nadel, anzugeben vermag (KOCHER, KÄLIN, LAUENSTEIN, GRASER). Auch behufs Auffindung eingeheilter Kugeln dürfte die Magnetnadel, besonders in der Kriegschirurgie, mit Vorteil benutzt werden können (s. das Nähere § 124). In der neueren Zeit benutzen wir vor allem, wie schon erwähnt, die Röntgenstrahlen zur Auffindung der Fremdkörper (s. S. 14—15, § 101 Frakturen und § 124 Schußverletzungen).

§ 89. *Behandlung der Folgezustände nach größeren Blutverlusten. Die Lehre von der Blut- und Kochsalzinfusion.*

Behandlung der Folgezustände nach größeren Blutverlusten. — Die Lehre von der Blut- und Kochsalzinfusion. — War die Blutung infolge von Verletzung größerer Arterien oder Venen beträchtlich, so erfordert sehr oft der allgemeine Schwächezustand des Kranken nach der definitiven Blutstillung noch besondere Maßregeln, welche rasch und mit Energie auszuführen sind. In leichteren Fällen von Ohnmachten nach Blutverlust genügt es, den Kopf möglichst tief zu lagern, das Gesicht des Kranken mit

Wasser zu besprengen, Riechmittel, z. B. Ammoniak, anzuwenden, mehrere PRAVAZsche Spritzen voll Äther subkutan zu injizieren, den Kranken so rasch als möglich durch übergelegte warme Decken, durch Wärmflaschen, erwärmte Sandkissen und dergleichen zu erwärmen, zu frottieren usw. Ferner gibt man schweren Wein, Kognak, schwarzen Kaffee, warme Suppen. Es ist durchaus empfehlenswert, dem Kranken nach Blutverlusten größere Mengen erwärmter Flüssigkeiten zu verabreichen, sie werden vom Magendarmkanal aus nach Blutverlusten rascher resorbiert als unter normalen Verhältnissen, sie kommen der vorhandenen Blutleere direkt zugute. In schweren Fällen verbindet man mit der Tieflagerung des Kopfes Hochheben der Beine oder besser Einwickelung der Beine mit elastischen Binden, um der drohenden Hirnanämie vorzubeugen, um das Blut aus den unteren Extremitäten nach dem Herzen, nach den Lungen und nach dem Gehirn zu treiben (Autotransfusion). In den Fällen äußersten Blutmangels genügen alle bisher erwähnten Mittel nicht, um das schwindende Leben des Verletzten festzuhalten, hier bleibt nur noch ein Versuch übrig, den vorhandenen Blutmangel resp. die Leere im Gefäßsystem durch die Transfusion oder Infusion von Blut oder besser einer sterilisierten physiologischen Kochsalzlösung zu beseitigen.

Autotransfusion.

Die Bluttransfusion.

Die Bluttransfusion wurde früher sehr vielfach bei drohendem Verblutungstode, bei Vergiftungen durch Leuchtgas, Kohlenoxyd, Kohlensäure, bei Septikämie und bei den verschiedensten inneren Krankheiten ausgeführt. Gegenwärtig ist der Glaube an die Leistungsfähigkeit der Bluttransfusion geschwunden, die Operation wird gegen früher nur noch selten ausgeführt. Mit der zunehmenden Kenntnis der Physiologie und Pathologie des Blutes haben wir eingesehen, daß die früheren Ansichten und Voraussetzungen, welche der Bluttransfusion als Unterlage gedient haben, falsch waren. Ich schließe mich bezüglich der Bluttransfusion vollständig der Ansicht von v. BERGMANN u. a. an, welche die Bluttransfusion auf Grund der physiologischen Tatsachen nicht nur für eine nutzlose, sondern auch, wie wir sogleich sehen werden, für eine gefährliche Operation halten. Die Literatur über die Transfusion ist sehr umfangreich, unter den neuesten Mitteilungen sei die sowohl physiologisch wie klinisch eingehende Arbeit von A. P. BEDDARD: Some Remarks on transfusion and venesection. Guy's Hospital Reports Vol. LV. London, J. and A. CHURCHILL 1901, hervorgehoben.

Ursachen des Verblutungstodes.

Was die Ursache des Verblutungstodes anlangt, so suchte man dieselbe früher in dem Verlust der roten Blutkörperchen und in der dadurch bedingten Verarmung des Blutes an Hämoglobin resp. an Sauerstoff. Gegenwärtig wissen wir aber, daß es sich beim Verblutungstod um rein mechanische Verhältnisse handelt, daß derselbe bedingt ist durch die mangelhafte Füllung des Gefäßsystems, durch das Sinken des arteriellen Blutdruckes, durch das rein mechanische Mißverhältnis zwischen Weite und Inhalt des Gefäßsystems. Deshalb wird die Bewegung des Gefäßinhaltes aufgehoben, das anfangs noch fortarbeitende Herz ist einer leeren Pumpe zu vergleichen, es vermag die verminderte Blutsäule nicht mehr zu heben und zu treiben. Daher handelt es sich in solchen Fällen vor allem darum, den Inhalt des Gefäßsystems durch Infusion von Flüssigkeit zu vermehren. Hierzu hat man früher ganzes Blut von Tieren oder vom Menschen

oder defibriniertes Menschenblut verwandt, in neuerer Zeit dagegen hat m statt der Bluttransfusion die Infusion von alkalischer 0,7 proz. Kochsal lösung vorgenommen (KRONECKER, SANDER, SCHWARZ, v. OTT u. a.).

Infusion von Kochsalzlösung.

In der Tat verdient die Kochsalzinfusion den Vorzug v der Bluttransfusion, und ich wende sie bei akuten Anämien stets a Auch die neueren günstigen Mitteilungen von CAVAZZANI, POSTEMPSKI u. bezüglich der Bluttransfusion vermögen diese meine Ansicht nicht zu bee flussen. LANDERER hat auf die Anregung von C. LUDWIG und GAULE vo geschlagen, der alkalischen (0,7 proz.) Kochsalzlösung 3—5 % Zucker hinzu zufügen. Die Vorteile der Zuckerkochsalzlösung vor der Kochsalzlösun bestehen nach C. LUDWIG darin, daß erstere geradezu als Nährlösung zu betrachten ist, daß infolge des hohen endosmotischen Äquivalents zuckerhaltiges Blut die Parenchymsäfte energisch anzieht, daß der Blutdruck rascher ansteigt und die roten Blutkörperchen besser intakt bleiben als in reiner Kochsalzlösung. Am einfachsten ist es, wenn man die Kochsalzlösung subkutan infundiert (s. S. 475).

Infusion von Kochsalzzuckerlösung.

Subkutane Kochsalzinfusion.

Gefahren der Bluttransfusion.

Gefahren der Bluttransfusion. — Daß die Bluttransfusion in jeder Form nicht nur eine nutzlose, sondern auch gefährliche Operation ist, geht aus folgendem hervor. Zunächst wissen wir aus den unter Leitung von C. LUDWIG angestellten Versuchen von WORM MÜLLER und LESSER, daß sämtliche mit dem Blut injizierten roten Blutkörperchen in wenigen Tagen zerstört sind. Die entsprechend auftretende Hämoglobinurie ist bedingt durch die Auflösung der roten Körperchen resp. durch die Trennung des Hämoglobins vom Stroma der roten Blutkörperchen. Im Blute zirkuliert freies Hämoglobin. Nach SACHSENDAHL ist das gelöste Hämoglobin das mächtigste Mittel zur Herbeiführung eines akuten Zerfalls der farblosen Blutkörperchen und einer ganz plötzlichen und hochgradigen Anhäufung des Fibrinfermentes im zirkulierenden Blute, so daß Tod durch Fermentintoxikation eintreten kann.

Schon MAGENDIE warnte vor der Benutzung defibrinierten Blutes, weil die Injektion desselben ganz bestimmte krankhafte Störungen, besonders beschleunigte Atmung, Diarrhoe, blutige Transsudation in das Peritoneum, in Pleura und Herzbeutel, ja Tod zur Folge habe. Für die Möglichkeit der Entstehung einer Fermentintoxikation nach Bluttransfusion sprechen sodann die interessanten Untersuchungen von ARMIN KÖHLER. Derselbe zeigte, daß sowohl fremdartiges Blut, wie auch das Blut derselben Spezies schädlich, giftig wirkt. Wenn man einem kräftigen Kaninchen durch Aderlaß nur 10—12 ccm Blut aus der Karotis entzieht, gerinnen läßt, den Blutkuchen zerschneidet, zwischen Leinwand auspreßt, filtriert und von diesem defibrinierten Blute nur 5—6 ccm langsam demselben Tiere wieder in die Vena jugularis injiziert, dann stirbt das betreffende Tier gewöhnlich noch während der Injektion an ausgedehnten Gerinnungen im rechten Herzen und in der gesamten Verzweigung der Pulmonalarterie in beiden Lungen. Diese Tatsache erklärt sich durch die SCHMIDTsche Gerinnungstheorie. Die fibrinoplastische Substanz und besonders das Fibrinferment finden sich in dem nach obiger Weise defibrinierten Blute frei vor, in diesem Zustande ins kreisende Blut gebracht, erzeugen sie auch innerhalb der Blutbahn ausgedehnte Gerinnungen. Das Tier stirbt infolge der Fermentintoxikation. Dem Blutferment analog wirken Pepsin und Pankreatin (v. BERGMANN, v. ANGERER). Freilich ist das durch Quirlen oder Schütteln defibrinierte Blut, wie es bei der Bluttransfusion früher benutzt wurde, bei weitem nicht so reich an fibrinoplastischer Substanz und an Fibrinferment als das in obiger Weise ausgepreßte Blut, aber es handelt sich hier wohl nur um quantitative Unterschiede, und mit Recht hält daher auch KÖHLER das durch Schlagen defibrinierte Blut für nicht so ungefährlich, als man früher geglaubt hat. Bezüglich des von SCHMIEDEBERG aus dem Blute dargestellten Histocym s. S. 303.

Tierbluttransfusion.

Bei der Transfusion fremdartigen Blutes, d. h. von Tieren einer anderen Spezies, kommen dann noch andere Verhältnisse in Betracht. Teils infolge chemischer Wirkungen, teils infolge der oben erwähnten Auflösung der roten Blutkörperchen wird z. B. das Schafblut für den Hund zu einem tödlichen Gift, wenn es in genügender Dosis der

Gefäßsystem des letzteren eingespritzt wird, ebenso wirkt umgekehrt Hundeblut giftig auf Schafe. Nach der direkten Überleitung von Lammblut oder Hundeblut in die Vene eines Menschen hat man daher schon vor mehr als zwei Jahrhunderten gefährliche Intoxikationserscheinungen beobachtet und trotzdem wagte man es vor etwa 20 Jahren, eine neue Ära der Lammbluttransfusion beim Menschen zu inaugurieren. Schüttelfrost, Fieber, Hämoglobinurie infolge der Auflösung von Blutkörperchen im kreisenden Blute und nicht selten Tod waren die Folge der Lammbluttransfusion beim Menschen. PANUM, LANDOIS und PONFICK haben durch zahlreiche physiologische Versuche die Unzulässigkeit der Tierbluttransfusion am Menschen, überhaupt die Gefährlichkeit der Transfusion mit fremdartigem Blute in jeder Form bewiesen. Vor einer Rückkehr der Tierbluttransfusion werden wir nun wohl für immer bewahrt bleiben. BIER glaubt, nach wiederholten Injektionen kleiner Mengen defibrinierten Hammelblutes (bis zu 25 ccm) in eine Hautvene der Ellenbeuge günstige Erfolge, z. B. bei schwerer Tuberkulose, gesehen zu haben.

Lammbluttransfusion.

Am zweckmäßigsten wäre es wohl, wenn man ganzes Blut aus der Arterie eines Menschen in die Vene des Empfängers leiten würde. Aber der Anwendung dieser direkten Transfusion stehen allerhand Schwierigkeiten im Wege. Einen Blutspender zu einem arteriellen Aderlaß findet man nicht so leicht wie zu einem venösen. Sodann ist bei dieser Methode die Möglichkeit der Gerinnselbildung in den Überleitungsröhren in Betracht zu ziehen. Fernerhin ist es immer fraglich, ob die Blutkörperchen in dem Blute erhalten bleiben.

Direkte Bluttransfusion.

WRIGHT und HERTIG haben für die Bluttransfusion entkalktes Blut empfohlen, weil dasselbe nach ARTHUS und PAGÈS nicht gerinnt (s. S. 290).

Decalciniertes Blut zur Bluttransfusion.

Als Ersatz für die Überleitung von Blut in das Gefäßsystem hat PONFICK die intraperitoneale Transfusion, d. h. die Infusion von defibriniertem Blut in die Peritonealhöhle empfohlen. Wie die klinischen und experimentellen Untersuchungen von v. ANGERER, EDELBERG u. a. gelehrt haben, ist diese Methode zu verwerfen.

Intraperitoneale Bluttransfusion.

ZIEMSSEN hat bei chronischen Anämien mit Vorteil die subkutane Injektion von defibriniertem Blut von 37—40° C., z. B. bis zu 350 g durch etwa 14 Injektionen meist in das Unterhautzellgewebe des Oberschenkels, angewandt. Für akute Anämien empfehlen ZIEMSSEN, MÜNCHMEYER, PREGALDINO und SAHLI ebenfalls die subkutane Injektion von sterilisierter physiologischer 0,7 proz. Kochsalzlösung (s. S. 475). —

Subkutane Blut- und Salzwasserinjektion.

Was die Indikationen zur Vornahme der Blut- und Kochsalzinfusion betrifft, so sind dieselben am häufigsten bei hochgradiger Anämie nach Blutverlusten ausgeführt worden, dann bei Vergiftungen, z. B. durch Kohlenoxydgas, Leuchtgas; auch hier hat sich die Kochsalzinfusion bereits mehrfach bewährt. Bei Septikämie, bei chronischen Krankheiten der Blutmischung (Chlorose, Leukämie, perniciöse Anämie usw.), ferner bei chronischem Marasmus wird die Operation nicht mehr angewandt. —

Indikationen der Blut- und Kochsalzinfusion.

Allgemeine Technik der Blut- und Kochsalzinfusion. — Die Transfusion wird unter Lokalanästhesie ausgeführt, um das Verhalten des Patienten während der Infusion besser beobachten zu können. Die Operation ist wenig schmerzhaft, die betreffenden Patienten sind ohnehin oft bewußtlos. Während der Transfusion von Blut beobachtet man gewöhnlich mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe und Cyanose, beide Erscheinungen nicht selten in solchem Grade, daß man die Transfusion nicht weiter fortsetzen darf. Auch bei Ohnmachtsanfällen ist die Infusion sofort zu unterbrechen.

Allgemeine Technik der Blut- und Kochsalzinfusion.

Technik der venösen Bluttransfusion. — Bei der venösen Transfusion mit defibriniertem menschlichen Blute werden zunächst etwa 200—400 ccm Blut aus der Vene eines kräftigen Menschen in ein sorgfältig desinfiziertes Glasgefäß aufgefangen. Das Blut wird über einem Warmwasserbad von etwa 39—40° C. erwärmt, durch Schlagen mit einem reinen Holzstab defibriniert, dann durch einen reinen Leinwandfilter und Glastrichter in ein über dem Wasserbade von etwa 39—40° C. stehendes Glasgefäß filtriert. Während ein Assistent die Entfaserung und das Filtrieren des Blutes besorgt, sucht man unter Lokalanästhesie mit Kokain eine größere Hautvene — gewöhnlich in der Ellenbeuge — unter strenger Asepsis auf. Das Auffinden der Vene erleichtert man sich dadurch, daß man sie durch eine um den Oberarm umgelegte Binde zum Anschwellen bringt. Ist die Vene bloßgelegt und in der Ausdehnung von etwa 2—3 cm von der Umgebung isoliert, so schiebt man zwei Catgutfäden unter dieselbe. Mit dem nach der Peripherie zu liegenden Faden hebt man die Vene leicht in die Höhe und öffnet sie mittels einer Schere, schiebt in die geöffnete Vene nach dem Zentrum hin

Technik der venösen Bluttransfusion.

eine desinfizierte Glaskanüle und befestigt sie mit dem anderen untergeschobenen Faden. Die Blutung aus der Vene verhindert man einfach dadurch, daß man die Vene mit dem peripheren Faden in die Höhe hebt, man kann auch den Faden knoten. Die Glaskanüle wird mit Blut gefüllt, und nun injiziert man das erwärmte defibrinierte Blut mittels einer nicht zu großen Glasspritze, oder man benutzt einen Glaszylinder mit Gummischlauch nach Art der Irrigatoren oder den Apparat in Fig. 439. Langsam injiziert man etwa 200—300—400 ccm und mehr. Lufteintritt in die Venen und Gerinnselbildungen sind besonders zu vermeiden. Strengste Asepsis für den Abgeber und den Empfänger des Blutes ist selbstverständlich.

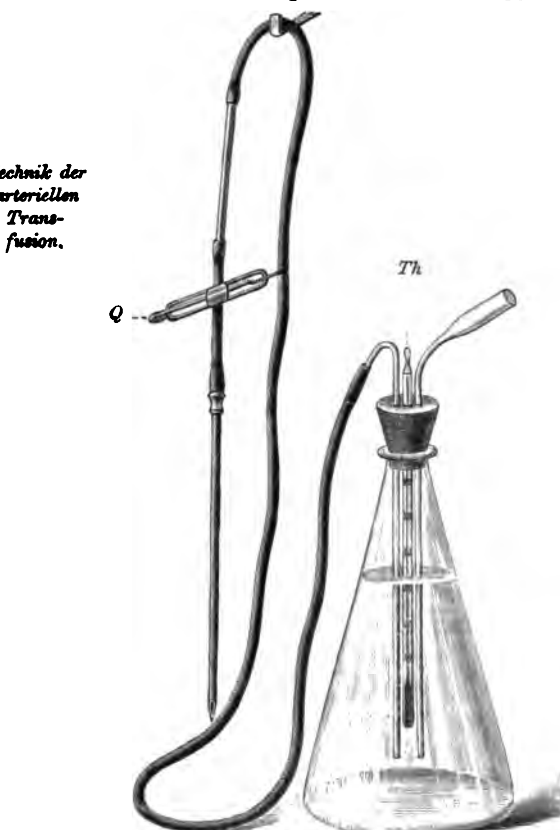


Fig. 439. Apparat für Kochsalzinfusion, bestehend aus Glasgefäß mit dreifach durchbohrtem Gummistöpsel, Thermometer (*Th*), Gummischlauch, interponierter Glasröhre, Quetschhahn (*Q*) und Hohlnadel.

Technik der arteriellen Transfusion.

Technik der arteriellen Bluttransfusion. — Bei der arteriellen Transfusion (v. Gräfe, Hueter) wird die Art. radialis oder ulnaris oberhalb des Handgelenks bloßgelegt und genügend isoliert. Sodann schiebt man drei Catgut- oder Seidenfäden unter die Arterie. Zuerst knotet man den zentral gelegenen Faden und verschließt hier die Arterie, mit dem peripher gelegenen Faden macht man einen einfachen Knoten resp. eine Schleife oder verschließt das Gefäß vorübergehend mit einer kleinen Klemmpinzette. Sodann eröffnet man zwischen den beiden Fäden oder zentral von der peripher angelegten Klemmpinzette die Arterie mit einer Schere, schiebt eine Glaskanüle in das Loch der Arterie nach der Peripherie zu und bindet dieselbe mit dem dritten Faden fest. Der weitere Verlauf der Operation ist derselbe wie oben.

Nach Beendigung der Transfusion unterbinde man Arterie und Vene zentral und peripher und exstirpiere das zwischenliegende, zur Infusion benutzte Arterien- resp. Venenstück samt der Glaskanüle. Als Vorteile der arteriellen Transfusion gibt Hueter an, daß bei derselben das Blut zuerst in die Kapillaren getrieben werde und letztere als Filter für etwaige miteingespritzte Fibringerinnsel wirken; ferner fehle die Gefahr des Lufteintrittes.

Technik der direkten Bluttransfusion.

Technik der direkten Bluttransfusion. — Bei der direkten Überleitung von Blut aus der Arterie in eine Vene würde man in der angegebenen Weise verfahren, d. h. in die Vene des Empfängers und in die Arterie des Blutspenders Glaskanülen einbinden und beide durch ein streng desinfiziertes Gummirohr vielleicht mit interponiertem Glasrohr behufs Kontrolle einer etwaigen Gerinnselbildung verbinden.

Technik der intravenösen Kochsalzinfusion.

Technik der intravenösen Kochsalzinfusion. — Bei der intravenösen Kochsalzinfusion, z. B. in eine Vene der Ellenbeuge, welche so bald als möglich nach der Blutung unter strengster Asepsis vorzunehmen ist, benutzt man eine sterilisierte 0,7 proz. Kochsalzlösung, welche durch Zusatz von Natronhydrat oder Kal. carbon. alkalisiert ist und etwa bei einer Temperatur von 38—39° C., jedenfalls nicht unter 37° C., in die Vene einfließen soll. Im allgemeinen soll die Lösung im Glasgefäß bei Zimmertemperatur 40—42° C. haben. Szuman empfiehlt 1000 Aq. dest., 6,0 Natr. chlorat., 1,0 Natr. carbon. Auf 1—1½ Liter 0,7 proz. Kochsalzlösung genügen

etwa drei Tropfen Natronlauge. Nach KRONECKER soll die Kochsalzlösung von 0,73 % neutral sein, alkalische Flüssigkeiten können nach ihm gefährlich werden. Nach ENGELMANN ist eine 0,9 proz. Kochsalzlösung am zweckmäßigsten, d. h. dem Blute isotonisch. Ich empfehle, stets auf ein Liter physiologischer 0,7—0,9 proz. Kochsalzlösung 3 g Traubenzucker hinzuzusetzen, wie auch ZACHRISSON betont. H. KÜTTNER empfiehlt nach schweren Blutverlusten die intravenöse Injektion einer sauerstoffgesättigten Kochsalzlösung und gleichzeitig stundenlang fortgesetzte Einatmung von Sauerstoff. Die intravenöse Infusion ist der intraarteriellen vorzuziehen und bei akuter Anämie auch der subkutanen Infusion. Zur Infusion bedient man sich eines Glastrichters oder einer Glasflasche mit Tubus nebst Gummirohr und Glaskanüle nach Fig. 439. Nach H. KRONECKER darf die Infusion unter keinem höheren Druck stattfinden, als dem der großen Venenstämme, welcher nach H. JACOBSEN höchstens 1 cm Quecksilber oder so viel wie 13 cm Kochsalzlösung beträgt, d. h. die Infusionsfläche darf nicht höher als 0,13—0,25 m über der Venenöffnung stehen. Während der Infusion soll der Körper (besonders die Baucheingeweide) kräftig massiert werden. Man injiziere mindestens 500 ccm, in schweren Fällen von Blutleere etwa 1000—1500 ccm. Die Infusion werde nicht zu schnell vorgenommen, in einer Minute etwa 60—90 ccm. Die Erfolge der Kochsalzinfusion sind bei Infektions- und Intoxikationszuständen, bei Anämien usw. bis jetzt durchaus ermutigend (SAHLI, ERCKLENTZ). ERCKLENTZ erzielte durch intravenöse Kochsalzinfusion bei Anilinvergiftung und bei Vergiftungen mit Kali chloricum bei Tieren günstige Erfolge.

KÜMMELL warnt vor der Kochsalzinfusion in die Arterie. Nach Infusion von etwa 500 ccm einer 0,6 proz. alkalischen Kochsalzlösung mit einer Glasspritze in die Art. radialis trat Gangrän der Haut ein, so daß der Vorderarm zwischen unterem und mittlerem Drittel amputiert werden mußte.

Subkutane Kochsalzinfusion mit 3-5-10 % Traubenzucker oder mit Natrium saccharatum nach Schuecking.

Sehr zweckmäßig ist nach meiner Erfahrung die subkutane Infusion von sterilisierter 0,6—0,75—0,9 proz. Kochsalzlösung (event. mit 3—5—10 % Traubenzucker oder mit Natrium saccharatum nach SCHUECKING) von etwa 42° C. im Glaskolben, wie es ZIEMSSEN, SAMUEL, KEPPLER, CANTANI, SAHLI, FEILCHENFELD, ROSENBUSCH, MÜNCHMEYER, PREGALDINO, LEONPACHER, ZACHRISSON, ERCKLENTZ u. a. empfohlen haben. Die Untersuchungen der genannten Autoren zeigen, daß der Organismus selbst bei sehr herabgesetzter Herztätigkeit imstande ist, sehr große Mengen subkutan injizierter Kochsalzlösung seinem Blutkreislauf einzuverleiben. An verschiedenen Körperstellen, besonders unter die Bauchhaut oder in die Fossae infraclaviculares (nach der Achselhöhle hin), injiziert man nach vorheriger Desinfektion der betreffenden Hautstelle, z. B. mittels des in Fig. 439 abgebildeten Apparates nach SAHLI, nach Einstechen der Hohlnadel allmählich innerhalb 5—10—15—20—30 Minuten je nach der Art des Falles 500—1000 ccm; gewöhnlich injiziert man ein Liter sterilisierter, auf 39—40° C. erwärmter Kochsalzlösung und befördert die Resorption derselben durch leichtes Streichen (Massage). Je nach der Art des Falles wird man die Schnelligkeit und Menge der Infusion variieren. Bei akuten Anämien, bei Kollaps nach lange dauernden Operationen bei schwächlichen Individuen und bei Urämie habe ich überraschende Erfolge gesehen. In geeigneten Fällen kann man in mehreren Tagen mehrere Liter Kochsalzlösung subkutan infundieren. SAHLI hat bei einem Kranken mit chronischer Merkurialvergiftung den Körper des Kranken mit 21 Liter Kochsalzlösung in 8 Sitzungen gleichsam ausgewaschen; jedesmal wurden $2^{1}/_{2}$—4 Liter Kochsalzlösung subkutan infundiert. Ein therapeutischer Erfolg wurde allerdings nicht erzielt, da Quecksilber im Harn nicht nachweisbar war. S. auch SAHLI, Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 11. Mit ERCKLENTZ und ZACHRISSON empfehle ich bei akuten Anämien und bei Infektions- und Intoxikationszuständen besonders die oben erwähnte intravenöse Infusion. Will man durch die subkutane Kochsalzinfusion stimulierend einwirken, z. B. bei elenden, anämischen Individuen, dann empfiehlt es sich ganz besonders, wie schon S. 472 angeführt wurde, der Kochsalzlösung in der oben angegebenen Weise Zucker zuzusetzen. LENNANDER und BARKER haben bei heruntergekommenen Personen als Vorbereitung zur Operation innerhalb 24 Stunden durchschnittlich 25 g Zucker subkutan infundiert, indem sie 0,7 proz. Kochsalzlösung mit 5 % Traubenzucker anwandten. Bei der subkutanen Infusion kann man den Zuckergehalt bis auf 10 % erhöhen. ZACHRISSON empfiehlt auch, zuweilen 1—3 % Alcohol absolutus hinzuzusetzen.

Gefahren der Kochsalz-sodalösung.

In der Klinik DÖDERLEINS trat nach BAISCH in 6 Fällen ausgedehnte Gangrän der

Haut (mit 1 Todesfall) nach subkutaner Infusion der Tavelschen Lösung (0,75 % Kochsalz, 0,25 % Soda) ein. Wie Baisch experimentell zeigte, ist die Schädigung resp. Gangrän der Gewebe durch die Einwirkung der Soda bedingt. Auch nach subkutaner Infusion reiner physiologischer Kochsalzlösung hat man ausgedehnte Gewebsgangrän beobachtet (Wormser).

Intraperitoneale Kochsalzinfusion.

Im Anschluß an Operationen in der Bauchhöhle macht sich zuweilen eine intraperitoneale Kochsalzinfusion notwendig. Eichel empfiehlt in solchen Fällen durch einen in den unteren Wundwinkel des Bauchschnittes eingeführten Nélaton-Katheter aus einer mit Kochsalzlösung gefüllten Flasche dauernd Flüssigkeit zufließen zu lassen; mittels Klemmvorrichtung kann man die Quantität der zuströmenden Flüssigkeitsmengen regulieren. Die Temperatur der Kochsalzlösung betrage etwa 39—40° C.

Milchinfusion.

Ende des 10. Jahrhunderts empfahl Muralto statt Blut Milch zu injizieren. Die Milchinfusion in die Venen ist dann besonders von amerikanischen Ärzten angeblich mit Erfolg angewandt worden. Landois, Laborde, Biel u. a. haben aber durch Tierversuche gezeigt, daß das Verfahren als direkt lebensgefährlich zu verwerfen ist; hochgradige Kreislaufstörungen, Gerinnungen, Embolien sind die Folge. In neuester Zeit hat Vigezzi die Milchinfusion in die Venen experimentell geprüft. Nach Vigezzi bewirkt nur angesäuerte Milch die eben erwähnten gefährlichen Erscheinungen, Milch mit Alkalilösung versetzt soll absolut gefahrlos sein. —

§ 90. Die Verbrennung.

Die Lehre von der Verbrennung. — Was zunächst die Entstehungsweise der Verbrennungen betrifft, so ist dieselbe eine sehr verschiedene. Verbrennungen des Körpers entstehen einmal durch die direkte Berührung der betreffenden Körperteile mit einer Flamme, dann bei Explosion von Pulver, Leuchtgas, „schlagenden Wettern" und dergl. Die schlagenden Wetter sind bekanntlich Explosionen, welche besonders in Steinkohlengruben vorkommen; sie entstehen, wenn ein Gemenge von Sumpfgas (CH_4) mit einem doppelten Volumen Sauerstoff oder dem zehnfachen Volumen Luft mit einer Flamme in Berührung kommen. Sehr häufig entstehen Verbrennungen durch die Einwirkung heißer Gase, Dämpfe, Flüssigkeiten, heißer fester Körper, z. B. Metalle usw. Ferner gehören hierher die Verletzungen durch ätzende Stoffe, z. B. durch konzentrierte Säuren (Schwefelsäure, Salpetersäure usw.) und durch kaustische Alkalien. Auch infolge der Sonnenstrahlen entstehen leichteste Verbrennungen der Haut, z. B. bei Touristen (s. S. 483). Schwere Verbrennungen hat man auch durch Röntgenstrahlen und in der Elektrotechnik durch den Kontakt des menschlichen Körpers mit metallischen Elektrizitätsleitern bei hochgespanntem Strome entstehen sehen.

Symptome und Verlauf der Verbrennungen.

Der klinische Verlauf einer Verbrennung hängt ab von der Intensität und Extensität derselben. Die Intensität der Verbrennung wird bedingt durch den Hitzegrad und die Dauer der Einwirkung. Die rein örtlichen Erscheinungen der Verbrennungen hat man nach drei Graden unterschieden: erster Grad — Hyperämie —, zweiter Grad — Blasenbildung —, dritter Grad — Schorfbildung (Escharabildung).

Erster Grad der Verbrennung.

Der erste Grad ist charakterisiert durch eine schmerzhafte Rötung und leichte Anschwellung der Haut, d. h. durch eine Ausdehnung der Kapillaren mit geringer Exsudation von Serum, wie beim Erythem, wie bei einer leichten Entzündung. Bei geringfügiger Verletzung verschwindet die Röte nach kurzer Zeit ohne weitere Folgen. Sehr häufig stößt sich das Hornblatt der Epidermis in Form kleiner Schüppchen, kleiner Fetzen ab.

Zweiter Grad der Verbrennung.

Beim zweiten Grad der Verbrennung beobachten wir außer den Erscheinungen des ersten Grades noch die Entstehung von kleinen und größeren

Blasen, welche mit wasserklarem oder leicht gelblich gefärbtem, hier und da mit Blut untermischtem Serum erfüllt sind. Diese Blasen entstehen entweder sofort oder im Verlauf der nächsten Stunden nach der Verbrennung. Die Blasen sitzen gewöhnlich in der Oberhaut, und zwar so, daß der Blaseninhalt die Hornschicht von der Schleimschicht des Rete Malpighi abgehoben hat. Die rasche Entstehung der Brandblasen ist noch nicht genügend aufgeklärt. Die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit sind gewöhnlich bei diesem zweiten Grade der Verbrennung sehr bedeutend, ganz besonders an jenen Stellen, wo starke Spannung besteht, oder wenn die Blasen entfernt werden und das sehr empfindliche, gerötete Korium frei zu Tage liegt. Bei den Verbrennungen dritten Grades ist Schorfbildung (Escharabildung) vorhanden, d. h. die Cutis ist mehr oder weniger zerstört. Das Aussehen der Schorfe ist sehr verschieden, sie sind bald aschgrau, braun, gelb oder schwarz gefärbt, feucht oder trocken. Die Entfernung des Brandschorfs geschieht durch die nachfolgende eliminierende Eiterung, welche sich auch hier wieder durch antiseptische Wundbehandlung beschränken oder verhindern läßt. Bei der Verbrennung dritten Grades ist die Verschiedenheit der Fälle sehr groß, hierher gehören alle jene Brandwunden von einer nur partiellen Zerstörung der Cutis bis zur vollständigen Verkohlung einer ganzen Extremität. Schon hieraus geht hervor, daß die Einteilung der Verbrennungen in drei Grade etwas illusorisch ist, es hat auch nicht an Chirurgen gefehlt, welche z. B. 7—10 Grade der Verbrennung unterschieden haben. Immerhin aber bleibt doch die Einteilung der Verbrennungen in drei Grade die beste.

Dritter Grad der Verbrennung.



Fig. 440. Brandnarbe bei einem 5 jähr. Knaben nach Verbrennung durch einen Topf mit kochendem Wasser.

Die Abstoßung der verbrannten Gewebe erfolgt zuweilen sehr langsam, besonders an den Knochen. Ist der Brandschorf beseitigt und eine entsprechend große granulierende Wundfläche an seine Stelle getreten, so überhäutet sich dieselbe allmählich, wie wir es § 61 beschrieben haben. Da gerade nach Verbrennungen die ausgedehntesten Zerstörungen der Haut beobachtet werden, so sind die Schwierigkeiten der definitiven Heilung zuweilen sehr groß. Die Narben geben nicht selten zu den verschiedenartigsten Funktionsstörungen und Entstellungen Veranlassung, ich erwähne nur die Ektropien der Augenlider, die Verwachsungen des Kinns mit der Brust (Fig. 440), die Kontrakturen der Gelenke an den Extremitäten usw. Diese Narbenkontrakturen lassen sich am besten durch Transplantation frischer, großer, gestielter Hautlappen oder durch Hauttransplantation verhindern.

Allgemeine Symptome nach der Verbrennung.

Die allgemeinen Symptome, welche man nach Verbrennungen beobachtet, hängen in erster Linie ab von der Ausdehnung der Verbrennung. Man nimmt an, daß, wenn mehr als die Hälfte der Körperoberfläche selbst geringen Grades verbrannt ist, der Tod sicher, bei Verbrennung eines Drittteils derselben der Tod in vielen Fällen eintritt. Die Ver-

kohlung einer Extremität wird im allgemeinen besser vertragen, als ei über die Körperoberfläche weit ausgedehnte Verbrennung geringen Grad Der Tod erfolgt nach **ausgedehnten** Verbrennungen entweder gleich na der Verletzung oder wenigstens im Verlauf des ersten oder zweiten Tag oder aber nach mehreren Tagen oder Wochen, d. h. entweder im Stadi der entzündlichen Reaktion oder der Eiterung und Erschöpfung.

Unmittelbar nach einer **ausgedehnten** Verbrennung sind die Patient gewöhnlich sehr aufgeregt, klagen über heftige Schmerzen an den verletzt Stellen, jammern und schreien. Das Sensorium ist anfangs vollkommen un getrübt. In den rasch letal verlaufenden Fällen sind die Kranken sehr un ruhig, werfen sich im Bett hin und her, es treten Delirien, Krämpfe auf der fadenförmige Puls ist äußerst frequent, die Körpertemperatur ist vermindert, zuweilen sogar um 2—3°, die Respiration ist oberflächlich und beschleunigt, die Extremitäten sind kühl, und unter zunehmenden Kollapserscheinungen erfolgt gewöhnlich im soporösen Zustande der Tod. Die bei ausgedehnten Hautverbrennungen in der Regel vorhandene Temperaturerniedrigung ist wohl bedingt durch die abnorm gesteigerte Wärmeabgabe seitens der dilatierten und ihrer schützenden Epidermisdecke beraubten Gefäße innerhalb der verbrühten Partien (Falk, Cohnheim). Bei einer Reihe von Verbrannten beobachtet man ungemein große Aufregungszustände bis kurz vor dem Tode, andere wieder liegen ruhig, apathisch da. Häufig erfolgt Erbrechen. Der Durst ist gewöhnlich bedeutend. Der Urin ist meist sehr spärlich, ja zuweilen beobachtet man mehr oder weniger vollständige Anurie. Nicht selten besteht Hämoglobinurie infolge der Zerstörung der Blutkörperchen. Das Blut ist nach Locke dunkelrot, zähflüssig, die Zahl der roten und besonders der weißen Blutkörperchen vermehrt, weniger die der neutrophilen Körperchen. Die Form der roten Blutkörperchen ist weniger verändert, dagegen tritt bei schweren Fällen eine starke Zerstörung der Leukocyten ein.

Hat der Verbrannte die ersten beiden Tage glücklich überstanden, so ist damit schon viel gewonnen, aber nach 5—6 Tagen im Stadium der entzündlichen Reaktion kann plötzlich der oben beschriebene Symptomenkomplex auftreten, und innerhalb weniger Stunden ist der Kranke tot. In der späteren Zeit ist die Ursache des Todes im wesentlichen, wie gesagt, durch zunehmende Erschöpfung bedingt, zuweilen treten starke Diarrhöen auf, hier und da mit Geschwürsbildung im Duodenum, gewöhnlich in der Nähe des Pylorus.

Todesursachen nach ausgedehnten Verbrennungen.

Wie ist der rasch, meist in den ersten Tagen eintretende Tod nach ausgedehnten Verbrennungen zu erklären?

Die Ansichten über die Todesursache bei ausgedehnten Verbrennungen sind noch sehr geteilt, und bis jetzt ist eine allseitig befriedigende Erklärung noch nicht gelungen. Ich führe besonders folgende Hypothesen an: 1. die **Zerstörung der roten Blutkörperchen** (Wertheim, Ponfick, v. Lesser, Pawlowsky u. a.); 2. der **Wasser- oder richtiger der Plasmaverlust des Blutes**, welcher sich übrigens schon am 2., spätestens am 3. Tage wieder ausgleichen kann (Tappeiner, A. Koch, Wilms); 3. **Bildung zahlreicher Thromben und Emboli** (Silbermann, Welti, Steinhaus, Markusfeld, Salvioli); 4. **Unterdrückung der Hauttätigkeit**; 5. **reflektorische Herabsetzung des Blutdruckes mit Herzlähmung infolge übermäßiger Reizung des Nervensystems** (Sonnenburg); 6. **Vergiftung des Blutes und der Gewebszellen infolge Resorption einer toxischen, in den verbrannten Geweben gebildeten chemischen Substanz** (Catiano, Reiss, Boyer, Guinard, Lustgarten

Kijanitzin, Parascandolo, Dohrn, Wilms, Weidenfeld u. a.). Durch diese Vergiftung entstehen besonders Alterationen des Blutes (Thromben, Hämoglobinurie infolge Zerstörung der roten Blutkörperchen, entzündliches Hirnödem, akute Encephalitis, Schwellung der Gekrösdrüsen, der Magen- und Darmfollikel, toxische Veränderungen resp. Degenerationen der Nieren, Leber, Lungen, Hämoglobinnieren usw.). Über die Art des in den Brandherden gebildeten Giftes ist man verschiedener Ansicht, Catiano denkt an Blausäure, nach anderen handelt es sich um Anhäufung von Ammoniak im Blute (Ammoniämie), nach Reiss u. a. gehört das Gift zu den Pyridinbasen, nach Wilms sind es giftige Spaltungsprodukte des Eiweißes (Albumosen, Peptone), und Lustgarten, Kijanitzin, J. Boyer und Guinard nehmen eine Intoxikation durch die Stoffwechselprodukte der in der Tiefe der Hautfollikel intakt gebliebenen Bakterien an.

Wenn man den klinischen Verlauf der ausgedehnten Verbrennungen berücksichtigt, so kommt man zu der Ansicht, daß der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen in der Tat im wesentlichen durch Resorption einer in den Verbrennungsherden entstehenden toxischen Substanz bedingt ist, daß es sich im wesentlichen um eine Vergiftung des Körpers handelt. Wahrscheinlich ist aber die Todesursache in den einzelnen Fällen durch Verbrennungen zweiten Grades nicht immer ganz dieselbe. Wilms glaubt, daß bei ausgedehnten Verbrennungen zweiten Grades besonders der Plasmaverlust des Blutes, bei Verbrennungen dritten Grades die Intoxikation des Körpers durch Resorption giftiger Spaltungsprodukte des Eiweißes (Albumosen, Peptone) in den durch die Hitze geschädigten Geweben als wesentlichste Todesursache in Betracht komme.

Die Ursachen des Todes im späteren Stadium der entzündlichen Reaktion, sowie in dem der Eiterung und Erschöpfung sind sehr verschiedener Natur. Hier spielt besonders der Grad der Verbrennung und der nachfolgenden Eiterung, das Fieber und die Individualität des Verletzten eine Rolle. Nicht selten starben solche Kranke besonders früher an Pyämie und Sepsis. Von Entzündungen innerer Organe werden noch am häufigsten Entzündungen des Darms, der Nieren, der Lungen, der Pleura und der Hirnhäute beobachtet, sie sind seltener durch die Hitzeeinwirkung während der Verbrennung bedingt, vielmehr häufiger eine Folge der allmählich nach der Verbrennung auftretenden Blutalteration. Die Entstehung der bereits erwähnten Duodenalgeschwüre nach Verbrennung ist noch nicht genügend aufgeklärt. Catiano glaubt, daß die Duodenalgeschwüre und der Intestinalkatarrh durch Ablösung der Epithelschicht und durch die Einwirkung des Darmsafts auf die von Epithel entblößten Partien entstehen. Die Epithelablösung soll nach Catiano hervorgerufen werden durch ameisensaures Ammonium resp. durch die aus letzterem entstandene Blausäure. Auch Hunter ist auf Grund seiner Versuche mit Toluylendiamin an Hunden der Meinung, daß in Analogie mit der Wirkungsweise dieser Substanz bei der Verbrennung ähnliche Zersetzungsprodukte der Gewebe erzeugt werden, welche durch die Galle zur Ausscheidung gelangen, entzündungserregend auf die Duodenalschleimhaut wirken und Ulcerationen daselbst veranlassen sollen.

Duodenitis (Duodenalgeschwüre) nach Verbrennung.

Seit wir die Eiterung und das damit verbundene Fieber und die nachfolgende Erschöpfung sowie die accidentellen Wundkrankheiten mit Hilfe der modernen Wundbehandlungsmethoden beherrschen können, sind auch die Todesfälle infolge der Eiterung und sonstiger Wundinfektionen nach Verbrennungen seltener geworden.

Prognose der Verbrennung.

Die Prognose der Verbrennungen ergibt sich aus dem Gesagten. Je ausgedehnter eine Verbrennung, um so ungünstiger ist die Prognose quoad vitam. Im übrigen spielen die Lokalität der Verbrennung, das Alter und die Konstitution des Verletzten eine wichtige Rolle. Sodann ist die Tiefe der Verbrennung zu berücksichtigen. Bei elektrischen Verbrennungen durch metallische Elektrizitätsleiter bei hochgespanntem Strome ist oft ein rascher Tod durch Synkope eingetreten, andererseits bleiben bei derartig Verletzten nicht selten schwere nervöse Störungen und atrophische Zustände in den Muskeln zurück (Mally). Quoad functionem sind im allgemeinen nur Verbrennungen dritten Grades, also mit vollständiger Zerstörung der ganzen Dicke der Cutis, wegen der etwa entstehenden

Narbenkontrakturen zu fürchten. Hierdurch entstehen Kontrakturen der Gelenke, abnorme Verwachsungen, z. B. des Kinns mit dem Halse, der beiden Kiefer, Verziehungen der Augenlider usw. (s. Fig. 440 S. 477).

Behandlung der Verbrennungen.

Behandlung der Verbrennungen. — Sehen wir zunächst von der Behandlung ausgedehnter lebensgefährlicher Verbrennungen ab, so ist die lokale Therapie bei Verbrennungen ersten Grades im wesentlichen gegen den vorhandenen Schmerz gerichtet. Die Schmerzstillung an der verbrannten Körperstelle geschieht am besten durch Anwendung der Kälte in Form von Eisblasen, Eiskompressen, durch Anwendung von Aq. plumbi mit Eis, durch kalte Bäder, durch sonstige feuchte Verbände, z. B. mit 1 % essigsaurer Tonerde, durch Aufstreichen von Collodium ricinat., von Zinkpaste, Ungt. cerussae, Ungt. lithargyr. Hebrae mit Aufstreuen von Amylum oder Amylum mit Zinkoxyd, Dermatol usw. mit oder ohne abschließenden Deckverband aus Mull und Verbandwatte. Deckverbände lindern nach meiner Erfahrung den Schmerz am besten. Durch zweckmäßige Lagerung, z. B. an den Extremitäten durch Hochlagerung derselben, wird die schmerzstillende Wirkung der genannten Mittel sehr wesentlich unterstützt. Unter Umständen empfiehlt es sich, eine subkutane Injektion von Morphium zu machen. Bei der Verbrennung zweiten Grades, also bei Gegenwart von Blasen, ist es zweckmäßig, diese Blasen durch Incision zu entleeren, die abgehobene Epidermis aber nicht zu entfernen, die verbrannte Körperstelle in der gewöhnlichen Weise durch antiseptische Flüssigkeiten (1 promill. Sublimat, 3proz. Karbollösung) zu reinigen und dann einen antiseptischen Pulververband, z. B. mit Zinkoxyd, Wismut, Jodoform, Airol, Aristol, Dermatol usw. anzulegen. Als Verbandstoff empfiehlt sich Jodoformgaze oder sterilisierter Mull mit darübergelegter Verbandwatte oder mit irgend einem anderen, gut austrocknenden, aseptischen Verbandstoff. v. Bardeleben hat mit Wismut imprägnierte Binden („Brandbinden") für Verbrennungen empfohlen. Die antiseptischen resp. aseptischen austrocknenden Pulververbände ziehe ich bei Verbrennungen den sonst üblichen Verbänden mit Salben (Ungt. simpl., cerussae, diachyl., Vaseline usw.) oder Linimenten (Kalkwasser und Leinöl zu gleichen Teilen) oder Höllensteinlösungen (Arg. nitr. 1,0 auf 100 Wasser) bei weitem vor. Die Verbandstoffe trocknen zu einem festen aseptischen Schorf ein, welchen man eventuell ohne Bindenbedeckung liegen läßt, bis er von selbst von der geheilten Wunde abfällt. Auch einfache aseptische Schorfbildungen mittels Airol, Dermatol, Wismut oder Zinkoxyd ohne Deckverbände sind bei leichten Verbrennungen sehr zweckmäßig. Zuweilen aber, wenn die trockenen Verbände nicht gut vertragen werden, wechsele ich zeitweilig ab mit Salben-Verbänden und feuchten Verbänden (1—2 % essigsaure Tonerde, Chinosollösung 1 : 2000, Chlorzinklösung 1 : 600—1000 usw.). Nitzsche empfiehlt zur Bedeckung der Brandwunden nach sorgfältiger Desinfektion Leinölfirnis (1 Tl. plumbum oxydat. in 25 Tln. kochendem Leinöl aufgelöst, dann 5—10proz. Salicylsäure in der Wärme zugesetzt), darüber kommt eine Watteschicht, welche möglichst fest durch elastische Binden angedrückt wird. Die Heilung erfolgt meist unter einem Verbande. Die antiseptischen Pulververbände empfehlen sich auch ganz besonders bei Verbrennungen dritten Grades. Auf diese Weise wird die faulige Zersetzu der verbrannten Partien am leichtesten verhindert, die Sekretion re

rung möglichst verringert. Wie bei jeder Wunde, so soll man auch bei Behandlung von Verbrennungen stets die Regeln der Antisepsis auf das strengste beobachten. Je seltener der Verband gewechselt werden muß, um so besser. A. Bidder empfiehlt für die Behandlung der Verbrennungen Bepinselungen mit Thiolum liquidum oder Bepuderung mit Thiolum siccum, eines zu den sulfonierten, ungesättigten Kohlenwasserstoffen gehörigen Mittels. Bei ausgedehnten Verbrennungen empfiehlt sich unter Umständen die Lagerung des Kranken im permanenten warmen Vollbad (s. S. 186—187). In den ersten Tagen der Verbrennung halte ich mit Sonnenburg die Anwendung der prolongierten resp. der permanenten warmen Bäder für gefährlich, weil sie den Gefäßtonus erschlaffen und dadurch bedenklichen Kollaps, ja tödliche Herzlähmung bewirken können. Die Überhäutung größerer Granulationsflächen beschleunigt man durch die Transplantation von Hautstückchen (s. § 42) oder durch Transplantation größerer, frischer, gestielter Hautlappen (s. § 41). Auf diese Weise verhindert man auch am besten die Entstehung von Narbenkontrakturen resp. abnormen Verwachsungen. Sind Narbenkontrakturen oder entstellende Narbenstränge nach Verbrennungen zurückgeblieben, so empfiehlt es sich, die Narbe auszuschneiden, die Wunde dann zu nähen oder den Defekt durch gestielte Hautlappen oder durch Hauttransplantation zu schließen. In leichteren Fällen von Verbrennungskontrakturen genügen methodische Bewegungen und Massage. Die Indikationen zur Amputation ausgedehnter und tief verbrannter Extremitäten sind im allgemeinen dieselben, wie bei den Zermalmungen und hochgradigen Quetschwunden der Extremitäten. Die Amputation ist sobald als möglich vorzunehmen, sobald die ersten Shockerscheinungen verschwunden sind.

Behandlung von Pulververbrennungen.

Um bei Pulververbrennungen der Haut die nachträgliche Entstellung durch Einheilung der Pulverkörner und Schwarzfärbung der Haut, z. B. im Gesicht, zu verhindern, hat A. E. Smith mit gutem Erfolg 10—12 Stunden nach der Verletzung die durch exsudative Entzündung abgehobenen Hautpartien in Narkose entfernt und die so entstandene Wundfläche durch Abreiben mit sterilem Wasser und Seife von den noch restierenden Pulverkörnern befreit. Zuweilen genügt nach meiner Erfahrung einfaches Abschaben der Haut und der Pulverkörner mit einem scharfen Löffel, eventuell mit nachfolgender Hauttransplantation dort, wo die Cutis in dickerer Schicht entfernt werden mußte.

Bei sehr ausgedehnten Verbrennungen über einen größeren Teil des Körpers tritt die Behandlung des Allgemeinzustandes des Verletzten in den Vordergrund. Bezüglich des im Anschluß an die Verbrennung auftretenden Kollapszustandes empfiehlt es sich, jede Abkühlung zu vermeiden und daher den Patienten so warm als möglich zu lagern und innerlich Reizmittel (Wein, Rum, Grog, schwarzen Kaffee, überhaupt warme, excitierende Getränke) zu verabreichen, um die Wasserverarmung des Blutes zu beseitigen und die Ausscheidung der toxischen Stoffe durch Anregung der Harnsekretion und durch Schweißbildung zu fördern. Die Anregung der Diaphorese und Diurese ist in jeder Beziehung zweckmäßig. Auch die subkutane Injektion von Äther oder Kampfer ist empfehlenswert, ebenso die vorübergehende Einwickelung der Extremitäten durch elastische Binden, um

dem Herzen mehr Blut zuzuführen (sog. Autotransfusion). Von warmen Vollbädern (s. S. 186—187) muß man bei Kollapszuständen, bei schlechtem Puls als zu gefährlich absehen. Unruhigen Kranken gebe man Morphium subkutan. Vor dem früher vielfach ausgeführten Aderlaß oder der Bluttransfusion ist zu warnen, dagegen ist die subkutane oder intravenöse Infusion einer sterilen 0,8proz. Kochsalzlösung ev. mit 3—5% Zucker (s. S. 474—475) in geeigneten Fällen sehr empfehlenswert. Man hat auch künstliches Serum subkutan, intravenös, intraarteriell, intraperitoneal und intrarektal injiziert, um die Blutmischung zu bessern und die Harnausscheidung zu heben. Die Anwendung einer 0,8proz. Chlornatriumlösung nach S. 474—475 dürfte einfacher sein und denselben Erfolg haben. Der antiseptische Deckverband sei so einfach als möglich (s. S. 480—481). —

Verbrennung durch den Blitz.

Verbrennung durch den Blitz. — Die Wirkung des Blitzes ist eine elektrisch erschütternde, zerreißende und eine brennende. Bald tritt die eine, bald die andere dieser Wirkungen in den Vordergrund. Werden Menschen und Tiere direkt vom Blitze getroffen, so tritt in vielen Fällen sofort der Tod ein, wahrscheinlich infolge der starken elektrischen Einwirkung auf die Nervenzentren, besonders auf das Respirations- und Zirkulationszentrum. Die Sektionsbefunde sind im allgemeinen ähnlich wie beim Erstickungstode (Offenberg), gewöhnlich ist eine rasch eintretende, hochgradige Totenstarre vorhanden. Nach H. Dürck sind die anatomischen Veränderungen infolge des Blitzschlages resp. stärkerer Entladungsschläge einer elektrischen Maschine im wesentlichen folgende: 1. stets verlangsamte resp. aufgehobene Gerinnungsfähigkeit des Blutes; 2. meistens zirkumskripte oder ausgedehnte Gefäßzerreißungen auf dem Durchgangswege des elektrischen Stromes; 3. manchmal Zertrümmerung einzelner besonders getroffener Organteile; 4. gewöhnlich Brandwunden an der Eintritts- und Austrittsstelle des Blitzes resp. elektrischen Stroms. Auf der Haut beobachtet man nach der Einwirkung des Blitzes sehr verschiedenartige Veränderungen, von einfacher Vertrocknung der Epidermis bis zu den schwersten Verbrennungen. Sehr bekannt sind die sog. Blitzfiguren auf der Haut, d. h. vielfach verzweigte, braunrote Zickzacklinien, deren Entstehung wahrscheinlich mit der Einwirkung des Blitzes auf das Blut in Zusammenhang steht. Durch die elektrische Einwirkung des Blitzes auf die Blutmischung wird der Blutfarbstoff von den roten Blutkörperchen gelöst, das Hämoglobin transsudiert durch die Kapillar- resp. Gefäßwand und bildet so die dem betreffenden Gefäßgebiet entsprechenden Zeichnungen (Rollet). Haberda erklärt die Blitzfiguren durch eine Paralyse der Hautgefäße infolge der elektrischen Einwirkung des Blitzes auf die Gefäßnerven. Bleibt der vom Blitz Getroffene am Leben, so ist die Symptomatologie in den einzelnen Fällen verschieden. Oft gleicht der Zustand eines vom Blitz Getroffenen vollständig dem der Commotio cerebri. Ferner beobachtet man Lähmungen, Schlingbeschwerden, Sehstörungen und sonstige nervöse Alterationen. Die Blitzparalysen haben im allgemeinen eine gute Prognose. Bei Beurteilung der durch den Blitzschlag erzeugten Lähmungen sind nach v. Limbeck die echten oder direkten Blitzlähmungen streng von den indirekten, durch Blutung entstandenen zu trennen. Bei den echten Blitzlähmungen lassen sich zwei Stadien unterscheiden, im ersten Stadium handelt es sich um die di-

Schädigung der Nerven und Muskeln durch den Blitz, während im zweiten Stadium das Bild einer traumatischen Neurose vorliegt (s. S. 279). Zuweilen werden größere Gefäße zerrissen, und es tritt deshalb der Tod ein; Extremitäten werden hier und da vollständig losgetrennt. In forensischer Beziehung ist von Wichtigkeit, daß z. B. das Kupfergeld in der Tasche eines vom Blitz Erschlagenen zu einem Klumpen zusammengeschmolzen sein kann (J. KRATTER).

Vorkommen des Blitzschlags bei Menschen.

Vorkommen des Blitzschlags bei Menschen. — Nach SONNENBURG sind in Preußen von 1854—1857 nach amtlichen Erhebungen 511 Individuen vom Blitz getroffen worden mit 72,25 % Todesfällen. Die größte Mehrzahl der betreffenden Individuen befand sich auf dem Felde bei der Arbeit. Nach der Statistik von BOUDIN wurden in Frankreich von 1835—1864 2324 Menschen vom Blitz erschlagen. Während des nordamerikanischen Krieges im Sommer 1864 schlug der Blitz in das auf einem Hügel gelagerte 18. Missouri-Regiment, die gesamte Mannschaft wurde zu Boden geworfen, fast alle Pferde wurden getötet, 18 Mann waren tot und fast alle mehr oder weniger verletzt. Wenn eine Reihe von Menschen oder Tieren vom Blitz getroffen wird, so scheint der erste und der letzte der Reihe am meisten gefährdet zu sein. Eigentümlich ist, daß, wie SONNENBURG mit Recht hervorhebt, auf dem Marsche befindliche Truppenabteilungen bis jetzt relativ selten vom Blitz getroffen worden sind.

Behandlung.

Die Behandlung der vom Blitz Getroffenen, besonders der vorhandenen Allgemeinerscheinungen, ist eine rein symptomatische. Oft muß man Wiederbelebungsversuche (Frottierungen, künstliche Respiration usw.) bei scheinbar Leblosen vornehmen, und dieselben sind zuweilen erst relativ spät von Erfolg. Die Therapie der Verbrennungen ist hier genau dieselbe, wie S. 480—481 angegeben wurde. Die etwa zurückbleibenden Paralysen heilen gewöhnlich vollständig unter elektrischer Behandlung. —

Verbrennung durch Sonnenstrahlen. Erythema und Eczema solare.

Verbrennung durch Sonnenstrahlen. — Infolge der Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die unbedeckte Haut beobachten wir ebenfalls oberflächliche Verbrennungen. Dieselben kommen besonders im Sommer bei Touristen, bei Gebirgsreisenden vor. Die Haut wird rot, schwillt an, fühlt sich heiß an und ist mehr oder weniger schmerzhaft (Erythema solare). Nach einigen Tagen löst sich die verbrannte Epidermisschicht in einzelnen Fetzen von der Unterlage ab. In anderen Fällen handelt es sich mehr um ekzematöse Formen mit Bläschenbildung (Eczema solare). In prophylaktischer Beziehung empfiehlt sich gegen solche Sonnenstrahl-Verbrennungen das Tragen von Sonnenschirmen, von Schleiern und dergl.; Individuen mit reizbarer Haut sollen die letztere bei größeren Bergtouren mit Vaseline, Zinkpaste oder Ungt. litharg. Hebrae bestreichen und leicht mit Amylum bepudern. Die Verbrennungen selbst werden, solange heftigere Schmerzen bestehen, durch Umschläge mit Aq. plumbi und Eis, sodann durch Waschungen mit verdünntem Alkohol, durch Bestreichen mit Zinkpaste, Ungt. litharg. Hebrae oder Vaseline mit nachfolgendem Bepudern mit Zinkoxyd und Amylum (1 : 5—10) behandelt. —

Der Sonnenstich und Hitzschlag.

Sodann gedenken wir hier noch des sog. Sonnenstichs und des Hitzschlags. Besonders JACUBASCH hat die früher unterschiedslos zusammengeworfenen Krankheitsbegriffe des Sonnenstichs und des Hitzschlags auf Grund ätiologischer und pathologisch-anatomischer Studien genauer festgestellt.

Der Sonnenstich.

Der Sonnenstich (Insolation, sun-stroke, Coup de soleil) entsteht ausschließlich durch die direkte Bestrahlung der entblößten Hautdecke. Durch die direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Kopf werden die Gehirnhäute, die Oberfläche des Gehirns und das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen, so daß es infolgedessen zu schweren Störungen besonders des Herzens und der Atmung, eventuell mit tödlichem Ausgange, kommt.

Gelegenheitsursachen des Sonnenstichs sind Arbeiten, Gehen oder Schlafen im Freien in der Mittagssonne bei unbedecktem Kopfe, besonders bei Erntearbeitern, Schwimmlehrern, Anglern, Touristen, Soldaten auf dem Landwege, bei Kindern infolge Spielens im Sande, z. B. am Meeresstrand usw. Auch durch hochgradiges elektrisches Licht und durch die strahlende Wirkung des Dampfkessels können bei Heizern, Maschinisten, Köchen, z. B. besonders auch auf Dampfschiffen, ähnliche Krankheitserscheinungen auftreten. Die Symptome des Sonnenstichs bestehen in leichten Fällen in Kopfschmerz, Schwindel, Unruhe, Delirien, Atmungsbeschwerden, Zuckungen, Benommenheit usw. In den schweren Fällen tritt entweder ganz akut infolge der exzessiv erhöhten Temperatur des Gehirns auf 41—44—46° C. ([illegible], Wood) und der dadurch bedingten Lähmung der Herz- und Atembewegungen unter den Erscheinungen plötzlicher Asphyxie der Tod ein. Oder aber die schweren Fälle zeigen einen protrahierteren Krankheitsverlauf, man beobachtet bis zur Manie sich steigernde Exzitationserscheinungen, dann Depressionserscheinungen infolge der exsudativen Meningitis und akuten [illegible] mit Koma, Erbrechen, ferner Muskelkontrakturen (Trismus) oder [illegible] Lähmungen (Monoplegie, Hemiplegie); unter Unregelmäßigkeit des Pulses und der Respiration tritt schließlich auch hier der Tod ein.

Die Prognose des Sonnenstichs ist in den schweren Fällen stets ungünstig, in den leichteren Fällen bleiben häufig Geistesstörungen als Nachkrankheit zurück. Hirnabszesse nach Sonnenstich beobachteten v. EISELSBERG und BERNHARDT.

Die Behandlung des Sonnenstichs besteht in frischen Fällen in Eisblase auf den Kopf, kalten Duschen, Blutegel in die Schläfen- und Nackengegend, innerlich Kalomel und Säuren. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch, je nach den vorhandenen Krankheitserscheinungen. Zu warnen ist vor dem Aderlaß, welcher bedenklichen Kollaps hervorrufen kann. —

Der Hitzschlag (Coup de chaleur, heat-stroke) ist in neuerer Zeit besonders von DÜMS in seinem Handbuch der Militärkrankheiten eingehend geschildert worden. Beim Hitzschlag liegt nach DÜMS die Causa agens in dem Mißverhältnis zwischen der Steigerung der Eigenwärme und der Abgabe derselben, wodurch lebensgefährliche Störungen im Organismus entstehen; die direkte Bestrahlung durch die Sonnenstrahlen spielt dabei ätiologisch nur eine untergeordnete Rolle. Wird die Wärmeproduktion im Körper durch anstrengende Muskelarbeit bei großer Hitze, z. B. bei langen Märschen der Soldaten mit feldmarschmäßigem Gepäck, bei Erntearbeitern, bei Heizern, Matrosen, Marinesoldaten in den Tropen usw. gesteigert, so tritt besonders dann Hitzschlag ein, wenn die Wärmeabgabe noch durch besondere Umstände verringert wird, z. B. durch heißes, schwüles Wetter, geringe Luftbewegung, durch unzweckmäßige, zu eng anliegende Kleider usw. HILLER, HIRSCH, v. HELMHOLTZ, RUBNER, DÜMS).

Das Wesen des Hitzschlags wird verschieden erklärt. Nach HILLER ist der Hitzschlag als eine Asphyxie (Erstickung) infolge der Behinderung des Lungengaswechsels durch die Störung der Atmung und der Herzbewegung [illegible] Überhitzung des Organismus anzusehen. Infolge der verminderten Sauerstoffaufnahme, infolge des schädigenden Einflusses der erhöhten Temperatur und der Muskelanstrengungen bilden sich im Blute wahrscheinlich

abnorme (toxische) Stoffwechselprodukte, z. B. Milchsäure (v. NOORDEN), Ammoniak, durch Zerfall der roten Blutkörperchen freigewordene Kalisalze (SCHJERNING) usw. Daher ist es verständlich, daß z. B. BING u. a. den Hitzschlag für eine Intoxikation erklärt haben, durch welche das Blut und die Nervenzentren vergiftet werden. Man hat den Hitzschlag auch direkt als eine urämische Blutalteration bezeichnet. Nach der dritten von JACUBASCH, MARVAUD, DÜMS, KÖRFER, THURM u. a. gegebenen Erklärung besteht das Wesen des Hitzschlags in einer Alteration des Herzmuskels und der Herzganglien infolge der erhöhten Temperatur resp. infolge einer toxischen Wirkung, in einer Herzermüdung, welche sich bis zur tödlichen Lähmung steigern kann.

Besonders disponiert zu Hitzschlag sind Leute mit krankhaften Veränderungen des Herzens und der Lunge, fette, muskulöse Individuen, Potatoren, durch sonstige Exzesse oder Krankheiten geschwächte Individuen usw.

Bis zu einem gewissen Grade vermag der Organismus die Schädigung infolge der Wärmestauung auszugleichen, ist diese Grenze aber überschritten, dann treten nach anfangs leichten Depressionszuständen sehr bald schwere Krankheitserscheinungen auf, ähnlich wie beim Sonnenstich, von dem der Hitzschlag nicht immer streng unterschieden werden kann. Diese schweren Störungen des eigentlichen Hitzschlags betreffen vor allem das Zentralnervensystem und bestehen in zunehmendem Kollaps mit Trübung des Bewußtseins, mit motorischen Reizerscheinungen (Zuckungen, Krämpfen), mit Delirien, Halluzinationen, unwillkürlichem Kotabgang usw. Das Gesicht ist verfallen, anfangs cyanotisch, später bleich, fühlt sich kühl an, ebenso oft die Extremitäten, während die Haut am Rumpf meist heiß und trocken ist. Die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt, nicht selten aussetzend (CHEYNE-STOKESsches Atmen), der Puls ist klein und sehr frequent (160 und mehr), die Temperatur im After beträgt 41° C. und mehr, z. B. 42—44° C. In den schweren Fällen tritt der Tod entweder sehr schnell unter zunehmender Herzschwäche und Lungenödem ein oder erst später nach Aufhören der Hirnreizung und nach vorübergehender Besserung an zentraler Lähmung. Die Prognose ist günstig zu stellen, wenn der Puls kräftiger wird, die Atmung sich vertieft, die Haut warm und feucht wird, das Bewußtsein zurückkehrt usw. Auf Rückfälle muß man aber immer gefaßt sein.

Unter den Nachkrankheiten spielen nach DÜMS die Herzkrankheiten (Herzvergrößerung, Herzschwäche, ausgesprochene Klappenfehler) eine ganz besondere Rolle.

Vorkommen des Hitzschlags.

Das Vorkommen des Hitzschlags hängt, wie wir schon betont haben, von verschiedenen äußeren und individuellen Umständen ab, und es ist begreiflich, daß diese sich gelegentlich so häufen können, daß man mehrfach förmliche Hitzschlag-Epidemien bei der Civilbevölkerung und bei Soldaten beobachtet hat. Bei Soldaten ist der Hitzschlag in erster Linie eine Marschkrankheit. In manchen Feldzügen sind die Erkrankungen und Todesfälle an Hitzschlag beträchtlich gewesen. Wie SONNENBURG erwähnt, scheinen die Kreuzfahrer besonders viel Verluste durch Sonnenstich und Hitzschlag gehabt zu haben. Auf dem Marsche durch Bithynien und Phrygien im Juli 1099 gingen oft an einem Tage 500 Mann an Hitzschlag zugrunde. Während des amerikanischen Sezessionskrieges 1861—1864 wurden 7200 Erkrankungen mit 319 Todesfällen beobachtet. Infolge eines forcierten Übungsmarsches bei starker Hitze gingen, wie SONNENBURG erwähnt, 1848 vom 19. Infanterieregiment 29 Mann zugrunde.

Behandlung des Hitzschlags.

Von größter Wichtigkeit ist zunächst die Prophylaxe. Allen Individuen, welche in großer Hitze arbeiten, Soldaten auf dem Marsche soll ein zweckmäßiges Verhalten bezüglich ihrer Kleidung, bezüglich der Vermeidung jedes Exzesses, bezüglich zweckmäßiger Abkühlung, bezüglich des Trinkens von frischem Wasser, Kaffee- oder Teeaufgüssen, bezüglich strenger Vermeidung des Alkohols in jeder Form usw. empfohlen werden.

Die Behandlung des eigentlichen Hitzschlags besteht vor allem in Abkühlung des überhitzten Körpers durch Entkleidung, Besprengung mit kaltem Wasser, kalte Aufschläge, Übergießungen, Einschlagen in nasse Tücher, Frottierungen, laue Bäder. Bei mangelhafter Respiration ist die künstliche Atmung in der S. 52ff. beschriebenen Weise auszuführen. Gegen die Wasserverarmung empfehlen sich Kaffeeklistiere, Eingießungen in den Darm, subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusionen (s. S. 474—475). Kranken, welche schlucken können, gibt man Wasser zu trinken. Von Reizmitteln wende man besonders Äther und Kampfer subkutan an, ferner Einreibungen von Äther- und Kampferspiritus, innerlich vor allem Chinin. Über den Aderlaß sind die Ansichten geteilt. Die Nachbehandlung ist je nach den vorhandenen Krankheitserscheinungen eine symptomatische. —

§ 91. *Die Einwirkung der Kälte (Erfrierung).*

Die Einwirkung der Kälte (Erfrierung). — Bezüglich der Einwirkung der Kälte auf die Haut unterscheidet man gewöhnlich, wie bei der Verbrennung, drei verschiedene Grade. Der erste Grade ist charakterisiert durch eine oberflächliche, erythematöse Entzündung, der zweite durch Blasenbildung und der dritte durch Schorfbildung (Gangrän s. S. 487 Fig. 441). Ganz besonders sind die peripheren Körperteile, die Zehen und Finger, die Füße und Hände, die Nase und die Ohrmuscheln der Gefahr des Erfrierens ausgesetzt.

Symptome der Erfrierung.

Bei den Erfrierungen findet gewöhnlich zuerst eine Kontraktion der Gefäße statt, infolge deren die betreffende Hautstelle blaß erscheint. Diese Kontraktion der Gefäße bis zu leichenartiger Blässe tritt bei manchen Individuen besonders an den Fingern schon nach der Einwirkung relativ geringer Kältereize ein. Der zuerst auftretenden Gefäßkontraktion folgt sodann bei der Erfrierung an der betreffenden Hautstelle eine Gefäßdilatation, die betreffende Hautstelle wird hochrot gefärbt, und es entwickelt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung, welche ein Gefühl von Jucken oder Brennen verursacht. Doch treten auch heftige Schmerzen auf, besonders wenn die erfrorenen Teile rasch erwärmt werden. Bei den ersten Graden der Erfrierung schwindet diese entzündliche Röte und Schwellung in wenigen Tagen für immer. Nicht selten aber bleibt an den erfrorenen Hautstellen eine Neigung zu immer wiederkehrenden Rötungen, besonders an der Nase, an den Ohren, an den Zehen, an den Fingern zurück. Ja es kommt vor, daß z. B. solche Hautstellen, besonders an der Nasenspitze, infolge einer Art von Gefäßparalyse dauernd für das ganze Leben rot bleiben. Die sogenannten

Frostbeulen.

Frostbeulen (Perniones) entstehen durch wiederholte leichte Erfrierungen der Zehen und Finger. Besonders die Streckseiten derselben sind in solchen Fällen der Sitz einer dunkel- resp. blauroten Anschwellung, welche zu Geschwürsbildung neigt und durch heftiges Jucken und Brennen, besonders in der Bettwärme, beim Übergang von Frost zu Tauwetter und im Sommer den Patienten quält. Solche Individuen, welche bald in warmen, bald in

kalten Räumen sich aufhalten, leiden besonders an Frostbeulen. Das weibliche Geschlecht und überhaupt anämische Personen scheinen in erster Linie zu diesen leichten Erfrierungen zu neigen.

Bei den Erfrierungen zweiten Grades ist die betreffende Hautstelle dunkelrot, ja bläulich verfärbt und mit Blasen versehen. In solchen Fällen ist es sehr unsicher, ob eine vollständige Restitutio ad integrum wieder eintritt, oder ob nicht schon der dritte Grad der Erfrierung mit Ausgang in Schorfbildung, in Gangrän, vorliegt. Im allgemeinen ist die Prognose des zweiten Grades der Erfrierung viel ungünstiger als bei der Verbrennung. Wo nach Erfrierung Blasenbildung erfolgt, wird in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger tiefgreifende Gangrän die Folge sein. Sehr verdächtig ist in solchen Fällen, wenn die vorhandene Gefühllosigkeit mehrere Tage bestehen bleibt, wenn auch die Hautstelle — abgesehen von der Blasenbildung — im übrigen fast normal erscheint. In den ausgesprochenen Fällen von Erfrierungen dritten Grades mit Ausgang in Gewebsnekrose sind die betreffenden Teile gewöhnlich vollständig gefühllos, dunkelblau gefärbt, mit Blasen und Schorfen bedeckt, jede Zirkulation ist erloschen, wie ein Stich mit der Nadel lehrt. Die Gangrän ist bald eine mehr trockene (Gangraena sicca) oder eine feuchte (Gangraena humida), je nach dem Grad der Verdunstung der abgestorbenen Gewebe. Ich sah eine Erfrierung beider Füße und Unterschenkel bei einem Deserteur, welcher sich bei grimmiger Kälte in ungenügender Kleidung mehrere Tage im Walde herumgetrieben hatte (Fig. 441). Beide Unterschenkel wurden amputiert. Der Kranke genas. An solchen ganz erfrorenen Extremitäten kann man oft Teile der Zehen in den Gelenken wie Glas abbrechen.



Fig. 441. Trockene Frostgangrän bei einem 22 jähr. Soldaten; *a* Demarkation.

Die Einwirkung der Kälte resp. der Erfrierung auf die Weichteile und Knochen erzeugt nach der experimentellen Untersuchung von Rudnitzki und Zoege v. Manteuffel ganz allgemein ausgedrückt ein Absterben des vorgebildeten normalen Gewebes und eine Regeneration durch das Bindegewebe, am Knochen durch das Periost und an den Epiphysen durch das Mark. Die histologischen Veränderungen bestehen bei der Erfrierung nach Rudnitzki, Rémy, Thérèse und Zoege v. Manteuffel an den Gefäßen in Gerinnungen, in Schädigung der Tunica int. und ext., in Aufquellung und Entartung der Endothelien, in interstitiellen Blutungen mit entsprechenden Zirkulationsstörungen. Rudnitzki und Zoege v. Manteuffel erzeugten experimentell durch Kälte Arteriosklerose. An den Nerven schwindet das Myelin und die Achsenzylinder, die Muskeln verfallen einer

bindegewebigen Degeneration, die Haut atrophiert, das Bindegewebe wir sklerotisch, zuweilen degeneriert es schleimig. An den **Knochen** kommt e zu Nekrosen und Einknickungen, an den Gelenken zu Kontrakturen resp Steifigkeiten, teils infolge der krankhaften Veränderung der Weichteile, teil infolge Deformierung der Knochen, z. B. unter dem Bilde der Arthriti deformans. Die Hauptursache der **Erfrierungsgangrän** sind die Thrombe (v. RECKLINGHAUSEN, KRIEGE, HODARA).

Wirkung der Kälte auf den Körper.

Von besonderem Interesse ist die **allgemeine Wirkung der Kälte auf de menschlichen Organismus** überhaupt. Wenn ein Individuum sich in einem kalten Medium befindet, so wird die Abkühlung seiner Körpertemperatur um so rascher erfolgen, je geringer die Temperatur des betreffenden Raumes ist, und je ruhiger sich das Individuum verhält. Solange der Mensch noch imstande ist, energische Bewegungen auszuführen, vermag er selbst hohen Kältegraden, z. B. —42—45° C., erfolgreich zu widerstehen. Bei welcher Körpertemperatur die Menschen zu leben aufhören, ist nicht bekannt. Temperaturen von 26—24° C. hat man wiederholt im Rektum bei im Winter aufgefundenen betrunkenen Individuen konstatiert, welche sich dann — meistens erst nach vielen Stunden — vollständig wieder erholten. Sinkt die Temperatur beim Menschen bis 20—18° C., so ist nach COHNHEIMS Ansicht eine vollständige und rasche Restitution unsicher. Die Symptome beim Menschen stimmen mit jenen überein, welche man an Versuchstieren beobachtet. Auch bei abgekühlten Menschen ist eine ausgesprochene Apathie und Schlafsucht vorhanden, Puls und Respiration sind verlangsamt, die Pupillen sind weit und reagieren träge. AD. SCHMIDT fand im **Blute** eines Erfrorenen Hämoglobinkristalle in großer Zahl, und zwar handelte es sich um das von NENCKI dargestellte sog. Parahämoglobin, eine unlösliche Modifikation des Hämoglobins. Der Erfrierungstod wird, wie gesagt, durch mangelhafte Muskelbewegungen, durch ruhiges Verhalten der betreffenden Individuen befördert. Nach SONNENBURG waren 36% aller Erfrorenen betrunken.

Experimentelle Abkühlung bei Tieren.

Experimentelle Abkühlung bei Tieren. — An Tieren haben besonders WALTHER, HORVATH, COHNHEIM und PH. KNOLL die **Folgen zunehmender Abkühlung des Organismus** studiert. Wenn man ein Kaninchen oder einen kleinen Hund nur eine kurze Zeit in Wasser von ungefähr 0° C. bis zum Halse eingetaucht oder sie in einen engen, von einer Kältemischung umgebenen Behälter setzt, so daß sie keine Bewegung ausführen können, dann nimmt die Körpertemperatur allmählich ab. Läßt man das Tier so lange in dem kalten Medium, bis seine Rektumtemperatur 18—20° C. beträgt, dann tritt infolge dieser Abkühlung ein allgemein paralytischer Zustand ein. Das abgekühlte Tier ist nicht mehr im stande, sich auf den Beinen zu erhalten, es liegt wie tot da, die Herzkontraktionen sind schwach und verlangsamt (16 bis 20 Schläge in der Minute), die Respirationsfrequenz ist ebenfalls verringert, die Peristaltik des Darms hört auf, die Harnblase wird, auch wenn sie prall gefüllt ist, nicht entleert. Die Augen sind weit geöffnet, die Kornea ist fast reaktionslos, die Pupillen sind sehr weit und gegen Lichteindrücke fast vollständig unempfindlich. Läßt man die auf 18° C. abgekühlten Tiere noch länger in dem kalten Medium, so tritt gewöhnlich bald der Tod ein, in der Mehrzahl der Fälle an **Herzparalyse**. Die auf 18° C. abgekühlten Tiere sterben gewöhnlich auch dann, wenn man sie ruhig bei Zimmertemperatur liegen läßt, dagegen gelingt es, ihre Temperatur wieder zur Norm zu erhöhen, wenn man sie in ein hochtemperiertes Medium, z. B. in einen Behälter von 40° C. versetzt. Anfangs steigt dann die Temperatur sehr langsam bis etwa 30° C., dann aber schnell; in etwa 2—3 Stunden steigt die Temperatur der betreffenden Tiere von 18° auf 39° C. (WALTHER). Auch durch künstliche Respiration läßt sich diese Wiedererwärmung abgekühlter Tiere erzielen. Entsprechend der fortschreitenden Zunahme der Körpertemperatur verliert sich auch der allgemein paralytische Zustand, die Tätigkeit des Herzens und der Lungen bessert sich, die Peristaltik des Darms zeigt sich wieder, die Harnblase wird entleert, zuletzt kehrt das Sensorium zurück, und die Tiere sind wieder vollständig munter. Viele von diesen Tieren aber sterben noch später, nachdem sie ihre Normaltemperatur wieder erlangt haben. Zuweilen treten bei solchen Tieren auch Temperaturerhöhungen mit nachfolgender beträchtlicher Abmagerung ein.

Ph. Knoll injizierte in das Venensystem von Kaninchen Kochsalzlösung von 3–4° C. Je nach der Menge und Schnelligkeit der Infusion sinkt die Körpertemperatur, die Nierensekretion hört ganz oder fast gänzlich auf. Die Herztätigkeit wird verlangsamt, die Atmung wird beim Einströmen der kalten Salzlösung beschleunigt, abgeflacht und oft unregelmäßig. Abnormer Wärmereiz beeinflußt die Atmung in ähnlicher Weise.

Nach Catiano ist der Erfrierungstod im wesentlichen bedingt durch Gehirnanämie mit sekundärer Lähmung der Respirationsnerven.

Behandlung der Erfrierung.

Behandlung der Erfrierung. — Die Behandlung der leichtesten Grade von Erfrierung besteht darin, daß man die betreffenden Teile nicht zu rasch erwärmt, mit Schnee oder Eiswasser abreibt und dann hydropathisch einwickelt. K. Ritter und Hannsa empfehlen gegen Erfrierung die (passive) Stauungshyperämie und die aktive Hyperämie mittels heißer Luft resp. Heißluftkästen nach Bier (s. auch S. 189—190 u. 251). Die heiße Luft soll $^1/_2$—1 Stunde lang angewandt werden und dann eine kräftige Abreibung oder kalte Douche folgen. Die subjektiven Beschwerden schwinden durch diese Behandlung sehr bald, und die Heilung wird beschleunigt. Gegen die S. 486 erwähnten Frostbeulen hat man eine große Zahl von Mitteln empfohlen. Wichtig ist jedenfalls bei solchen Individuen, welche zu Frostbeulen neigen, die konstitutionellen Verhältnisse zu beachten und prophylaktisch beim Eintritt der kalten Jahreszeit warme Fuß- und Handbekleidung anzuraten. Sind Frostbeulen vorhanden, so versuche man Abreibungen mit Schnee und Eiswasser, Eisumschläge, Fußbäder in Eiswasser mit nachfolgenden hydropathischen Einwickelungen, Aufpinselungen von Kollodium, Traumaticin, Tischlerleim, Einwickelungen mit Heftpflasterstreifen, die Applikation von Tinct. jodi mit nachfolgenden feuchtwarmen Umschlägen, die Anwendung leichter Ätzmittel, wie verdünnter Salzsäure (1 : 25—30 Wasser), Tinct cantharidum usw. Auch verschiedene Frostsalben sind zweckmäßig, besonders z. B. Ichthyol und Resorcin in Salbenform mit heißen Waschungen. Boeck empfiehlt bei nicht ulcerierten Frostbeulen jeden Abend vorzunehmende Einpinselungen von Ichthyol, Resorcin, Tannin āā 1,0, Aq. 5,0, bei empfindlicher Haut außerdem über die Einpinselungen Einwickelung mit Salbenmull. Zuweilen ist die Massage bei Frostbeulen sehr zweckmäßig. Exkoriierte geschwürige Frostbeulen werden am besten mit 1 % essigsaurer Tonerde und dann mit antiseptischen Pulververbänden (Airol), Zinkoxydheftpflastermull und zuletzt mit Jodoformkollodium behandelt. Gegen rote Frostnasen empfehle ich nicht zu tiefe Stichelungen mit einem feinen Galvanokauter, wodurch die Röte ohne sichtbare Narbenbildungen zum Verschwinden gebracht werden kann.

Bei ausgedehnteren und tieferen Erfrierungen zweiten und dritten Grades an den Extremitäten wende man baldigst die vertikale Suspension der betreffenden Glieder an, um durch diese möglichste Hochlagerung die Herstellung der Zirkulation in den erfrorenen Teilen zu erleichtern. Mit der Hochlagerung kann man hydropathische Umschläge verbinden, um die Gefäßganglien zu beleben. Ist Gewebsnekrose vorhanden, so wende man, wie bei den Verbrennungen, antiseptische Verbände mit Jodoform, mit Jodoform und Kohle, Naphthalin usw. oder antiseptische Berieselung an. Sind die Brandflächen sehr groß, so empfiehlt sich auch hier die Anwendung des permanenten Wasserbades (s. S. 186—187). Bei vorhandener

Gangrän an den Extremitäten sei man mit der Vornahme der Amputation resp. Exartikulation nicht zu voreilig, sondern warte unter antiseptischer Wundbehandlung so lange, bis sich die Gangrän deutlich demarkiert hat. Progressive Entzündungen und Eiterungen sind durch multiple Incisionen zu bekämpfen usw.

Die Behandlung totaler Erfrierung oder Erstarrung des ganzen Körpers ist folgende. Vor allen Dingen vermeide man allzu rasche Erwärmung des Erfrorenen. Der Patient werde in ein ungeheiztes Zimmer gebracht und mit kalten nassen Tüchern abgerieben. Dann wird er in ein Vollbad von 16—18° C. gelegt, welches man allmählich in 2—3 Stunden auf 30° C. erwärmt. Oft ist die Einleitung der künstlichen Respiration notwendig und von großem Nutzen. Subkutan gebe man Äther oder Kampfer. Sobald der Patient schlucken kann, verordne man reichlich Alkoholika zu trinken. Gegen die heftigen Gliederschmerzen, welche mit der zunehmenden Belebung des Patienten auftreten, sind naßkalte Einwickelungen nützlich. v. Bergmann und Reyher empfehlen, baldigst die Suspension der erfrorenen Extremitäten vorzunehmen, um die Gangrän zu beschränken; man zögere nicht, sogar alle vier Extremitäten vertikal zu suspendieren. —

§ 92. *Subkutane Verletzung der Weichteile. Quetschung (Kontusion).*

Subkutane Verletzung der Weichteile. — Die häufigste und wichtigste subkutane Verletzung der Weichteile ist die Quetschung oder Kontusion. Dieselbe kommt gewöhnlich dadurch zustande, daß die Weichteile durch die Einwirkung irgend eines stumpfen Gegenstandes, durch Stoß, Schlag oder Fall gequetscht oder zerdrückt werden. Die Weichteile werden entweder in ihrer Gesamtheit zusammengepreßt oder aber gegen einen anliegenden Knochen gedrückt. Der Grad der Gewebsquetschung ist natürlich sehr verschieden, er schwankt zwischen einer leichten blutigen Verfärbung, einer blutigen Suffusion oder Sugillation bis zu einer breiartigen Zerquetschung der Weichteile und der Knochen. Bei manchen Individuen, z. B. bei den sog. Blutern (S. 79), kommt es nicht selten infolge geringfügigster Gewebsquetschung zu relativ beträchtlichen Blutergüssen. Auch spontan entstehende subkutane Blutungen sind bei Blutern nicht selten.

Die verschiedenen weichen Körpergewebe leisten den quetschenden Gewalten einen sehr ungleichen Widerstand. Was den Grad der Quetschung anlangt, so kann man im wesentlichen zwei Grade unterscheiden und zwar einmal die Quetschung mit Erhaltung der betreffenden Teile und sodann mit Ertötung derselben (Mortifikation, Nekrose).

Symptome der Quetschung.

Unter den Symptomen der subkutanen Gewebsquetschung steht obenan die Blutung. In der Mehrzahl der Fälle stammt das ergossene Blut aus den Kapillaren und aus den Venen, die Arterien leisten stumpf wirkenden Gewalten einen größeren Widerstand. Infolge der Zerreißung der Lymphgefäße besteht das Extravasat auch aus Lymphe. Ja in seltenen Fällen kommt es vor, daß das Extravasat zum größten Teile aus Lymphe besteht. Diese Lymphextravasate, welche sich meist im Unterhautzellgewebe befinden, bilden ebenfalls fluktuierende Geschwülste, sie bestehen gewöhnlich aus einer zitronengelben oder nur wenig rot gefärbten Flüssigkeit von der Zusammensetzung der Lymphe resp. des Blutserums. Im allgemeinen ist die Blutung bei subkutanen Verletzungen, auch wenn größere Gefäße

verletzt sind, ungefährlich, die Blutung steht meist infolge der nach der Quetschung gewöhnlich rasch erfolgenden Gerinnung des Blutes. Das extravasierte Blut ist entweder gleichmäßig in den gequetschten Geweben als sog. hämorrhagische Infiltration verteilt, oder es bildet kleine und kleinste umschriebene Anhäufungen, welche man als Ekchymosen oder Sugillationen bezeichnet. Die größeren herdförmigen Blutanhäufungen nennen wir Blutbeulen oder Hämatome; Suffusionen dagegen stellen mehr flächenhaft ausgebreitete größere Blutanhäufungen dar. Das Blutextravasat breitet sich in den Geweben nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus, besonders zwischen den Bindegewebsbündeln, zwischen den Muskeln, im Unterhautzellgewebe usw. Erfolgt die Blutung in einen freien Hohlraum, in einen Schleimbeutel, in ein Gelenk oder gar in eine der größeren Körperhöhlen, so kann es zur Bildung erheblicher Blutergüsse kommen. Die Ansammlungen von Blut in den Körperhöhlen haben gewöhnlich ihre besonderen Benennungen, der Gelenkbluterguß heißt Hämarthros, der Bluterguß in die Pleura Hämothorax oder Hämatothorax usw. Auch andere Blutergüsse haben je nach ihrer Lokalität besondere Namen, z. B. die Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen nennt man Kephalohämatom, eine Blutung im Gehirn heißt Apoplexie (von ἀπὸ und πλήσσω niederschlagen).

Die Blutungen in die großen Körperhöhlen sind natürlich gefährlicher, sie werden nicht selten tödlich, teils durch die Menge des ergossenen Blutes, welches sich hier frei ergießen kann, teils durch Kompression des Extravasats auf lebenswichtige Organe, z. B. auf das Herz, das Gehirn. Nicht minder gefährlich sind bekanntlich die Blutungen im Gehirn selbst, die Apoplexien, durch welche, abgesehen von sonstigen Störungen, die Substanz des Gehirns teilweise zerstört wird und rasch auftretende Lähmungen eventuell mit Tod hervorgerufen werden.

Da die größeren Arterien im allgemeinen in der Tiefe der Weichteile liegen und ihre straffen, elastischen Wandungen nicht so leicht zerreißen, so kommt es nur selten vor, daß dieselben subkutan zerreißen. Geschieht es aber doch infolge einer hochgradigeren Gewalteinwirkung, so kommt es zur Bildung von pulsierenden Blutgeschwülsten, zu sog. traumatischen Aneurysmen (s. S. 450 und § 95 Aneurysmen). Auch bei arteriellen Blutergüssen und bei Blutungen aus größeren Venen steigert sich der hydrostatische Druck in den Gewebszwischenräumen gewöhnlich bald so, daß die Blutung steht und der Riß in der Arterie durch verstopfende Gerinnungen geschlossen wird. Aber aus der Gegenwart eines pulsierenden Blutergusses folgt nicht in allen Fällen eine subkutane Arterienverletzung, die Pulsation kann auch eine scheinbare sein, indem die unterliegende, unverletzte Arterie den mehr oder weniger gespannten Bluterguß hebt und senkt. Bei der mitgeteilten, scheinbaren Pulsation einer Geschwulst zeigt die letztere keine allseitige Volumszunahme, sondern nur in der Richtung senkrecht auf die unterliegende Arterie. Andererseits kann eine Verletzung einer Arterie vorliegen, und wegen der Dicke der bedeckenden Gewebsschichten kann der Nachweis der Pulsation fehlen.

Die Erkennung der Blutergüsse stößt bei den oberflächlicheren Blutungen auf keine Schwierigkeit. Die Blutungen in der Haut und im

Unterhautzellgewebe sieht man gewöhnlich sofort. In solchen Fällen ist die Haut dunkelrot und violett gefärbt, und je größer die subkutane Blutung im Unterhautzellgewebe war, um so bedeutender ist die sich teigig anfühlende, fluktuierende Geschwulst. Infolge der Verteilung des Blutfarbstoffs in den Geweben der Cutis treten in den nächsten Tagen die verschiedensten Farbenuancen auf, unter welchen gewöhnlich Grün, Schwarzgrün und Gelb prävalieren; sie bleiben oft wochenlang als Symptom der erlittenen Hautquetschung bestehen. Je größer die Schwellung, um so beträchtlicher ist auch der subkutane Bluterguß. Die tieferen Blutergüsse an den Extremitäten sind durch den Gesichtssinn nicht ohne weiteres zu erkennen, wohl aber gewöhnlich durch die Betastung der gequetschten Weichteile. Im allgemeinen sind zerquetschte Weichteile durch das blutige Infiltrat verhärtet, verdichtet, sie fühlen sich resistenter an. Bei den höchsten Graden der Quetschung dagegen, wenn z. B. die Weichteile und der Knochen durch das Rad eines Lastwagens zu Brei zermalmt wurden. sind die betreffenden Teile in eine unförmliche, weiche Masse ohne jede Zirkulation verwandelt, mit oder ohne Erhaltung der Hautdecke.

Die S. 490 erwähnten, relativ seltenen reinen Lymphextravasate unterscheiden sich von den Blutextravasaten dadurch, daß sie langsamer an Volumen zunehmen, daß jede Verfärbung der Haut fehlt, und daß auch alle sonstigen Symptome nicht vorhanden sind, welche bei der Gerinnung von Blut resp. infolge der Gegenwart von Blutfarbstoff in den Geweben auftreten.

Fieber bei subkutanen Gewebsverletzungen.

Auch nach subkutanen Gewebsverletzungen beobachtet man gelegentlich Fieber, ohne daß lokal nennenswerte Symptome der Entzündung oder Eiterung zu konstatieren sind. Unter solchen Umständen kommt es bei subkutanen Blutergüssen, bei subkutanen Knochenbrüchen gelegentlich zu fieberhaften Temperaturerscheinungen zwischen 38,5—39, ja bis 40° C. Den Grund dieses Fiebers suchen wir in diesen Fällen in der Aufnahme der Produkte des akuten Gewebszerfalls resp. des vorhandenen Blutergusses in die Säftemasse des Körpers (s. § 62 S. 302—303 Fieber).

Fettembolie.

Abgesehen von Bestandteilen des Blutes und der Lymphe werden auch Produkte der gequetschten Gewebe in die Zirkulation aufgenommen. Vor allen Dingen erinnern wir z. B. an die Aufnahme von Fett in die Blut- und Lymphgefäße, wodurch ausgedehnte Fettembolien in den Lungen und im Gehirn entstehen können, so daß dadurch der Tod eintritt. Fettembolie wird besonders bei Verletzungen des Knochenmarks, bei Knochenbrüchen, nach blutigen und unblutigen Operationen an den Knochen und Gelenken beobachtet, und werden wir dort auf dieselbe näher eingehen. Nicht selten enthält der Harn im Anschluß an Traumen Zucker. Diese transitorische Glykosurie wurde z. B. von Neumann und Handke in etwa 34—60 % der untersuchten Fälle nachgewiesen.

Glykosurie nach Traumen.

Funktionsstörung.

Die Funktionsstörung der gequetschten Weichteile ist natürlich je nach der betroffenen Körperstelle und je nach dem Grade der Quetschung sehr verschieden. Ein gequetschtes Gelenk mit starkem intraartikulären Bluterguß ist natürlich in seiner Bewegung beeinträchtigt. Ein zerquetschter, total zerrissener Muskel vermag keine Kontraktionen mehr auszuführen, nach

Zerreißung eines Nerven, z. B. eines gemischten Nerven an den Extremitäten, wird eine entsprechende sensible und motorische Lähmung eintreten.

Folgen der Nervenquetschung.

Die Schmerzempfindungen sind bei Kontusionen im Augenblicke der Gewalteinwirkung sehr wechselnd, je nach dem Nervenreichtum der betroffenen Körperstelle und je nach dem Grade der stattgefundenen Nervenquetschung. Wird durch die Gewalteinwirkung ein größerer sensibler Nerv verletzt, so ist der Schmerz im Augenblick der Verletzung natürlich sehr hochgradig. Aber der Verletzte fühlt nicht nur diesen Kontusionsschmerz an der Verletzungsstelle, die Schmerzempfindung erstreckt sich gewöhnlich weit über die durch das Trauma betroffene Stelle hinaus.

Ganz besonders muß eine Erschütterung der Nervensubstanz auftreten bei Kontusionen des Schädels. Hier sind die Erschütterungssymptome des Gehirns (Commotio cerebri) sehr ausgeprägt, sie sind eventuell kombiniert mit sog. Herderscheinungen, entsprechend der Verletzung einer bestimmten Gehirnstelle, oder mit Kompressionserscheinungen durch einen Bluterguß, z. B. zwischen Gehirn und Schädelhöhle (s. Spez. Chirurgie). In anderen Fällen sind die Symptome der Gehirn- und Rückenmarkserschütterung fortgeleitet entstanden, z. B. bei Fall auf die Füße. Sodann kann die durch die Kontusion an irgend einer Körperstelle hervorgerufene Erschütterung des Nervensystems resp. die Nervenquetschung reflektorisch die Zentralorgane beeinflussen, so daß der Symptomenkomplex des Shock (s. § 63) entsteht.

Für den weiteren Verlauf der Gewebsquetschung ist der Grad der stattgefundenen Hautverletzung von der größten Wichtigkeit. Der Grad der Hautquetschung ist nicht immer sofort nach der Verletzung zu beurteilen. Mit Rücksicht auf den Grad der Hautverletzung ist die Form des quetschenden Körpers von besonderer Bedeutung, ferner die Kraft der Gewalteinwirkung, dann die Elastizität und Dicke der Haut, welche sowohl an den einzelnen Körperstellen als auch bei den verschiedenen Menschen differiert.

Gewebsnekrose.

Ist die Haut in solchem Grade gequetscht, daß alle Gefäße zerrissen sind, und daß jede Zirkulation an der betreffenden Stelle aufhört, so ist natürlich der Tod, die Nekrose dieses außer Ernährung gesetzten Gewebsteils die Folge. Eine derartige Hautpartie ist blutleer, bei einem Einschnitt in dieselbe fließt kein Blut, und der Kranke fühlt keinen Schmerz. Zuweilen erholt sich eine scheinbar mortifizierte Hautpartie wieder, die Zirkulation stellt sich hier und dort wieder her, und die gequetschte Haut stirbt dann nicht in ihrer ganzen Dicke oder nicht in ihrer ganzen Ausdehnung ab. Wie die Haut, so können auch die subkutanen Weichteile und die Knochen infolge ihrer Zerquetschung der primären Nekrose verfallen. Eine andere Art des Gewebstodes ist sekundärer Natur, veranlaßt durch die im Anschluß an die Verletzung entstandene Entzündung.

Ist die Integrität der Haut erhalten, dann erfolgt die Resorption des subkutanen Blutergusses gewöhnlich ohne besondere Zwischenfälle. Schon in den nächsten Tagen zeigen sich dann in der gequetschten Haut die charakteristischen Veränderungen des Blutfarbstoffs, die anfangs dunkelblauen oder blauroten Verfärbungen werden bräunlich, dunkelgrün, grün und schließlich gelb. Die gelbe Färbung bleibt oft wochen-, ja monatelang bestehen. Zuweilen sind diese Verfärbungen der Haut sehr ausgedehnte.

Resorption der Blutergüsse.

Die Resorption der Blutergüsse erfolgt in der Weise, daß zuerst der flüssige Teil des Blutkoagulums von den Lymphgefäßen aufgenommen und weggeschafft wird. Sodann verflüssigt sich der fibrinöse Anteil des Blutextravasats und wird ebenfalls von den Lymphgefäßen resorbiert. Die farblosen Blutkörperchen zerfallen zum Teil schon bei der Gerinnung, zum Teil werden sie aus dem Blutkuchen bei der Koagulation ausgepreßt oder verlassen denselben nach Cohnheim durch spontane Lokomotion. Das Hauptinteresse bei der Resorption der Blutergüsse knüpft sich an das Schicksal der roten Blutkörperchen. Viele derselben gelangen in die Lymphbahnen und werden vom Lymphstrome bis in die nächstgelegenen Lymphdrüsen geführt, wo sie sich zuweilen in solchen Mengen anhäufen, daß die Drüsen bedeutend anschwellen und das Parenchym derselben auf der Schnittfläche gleichmäßig dunkelrot erscheint. Eine derartige hochgradige Anhäufung roter Blutkörperchen in den retroperitonealen Lymphdrüsen habe ich im Anschluß an eine subkutane Zerreißung und Quetschung des Musculus ilio-psoas mit Beckenfraktur beobachtet (Fig. 442). Auch in anderen Organen, besonders in der Leber, fanden sich ähnliche Anhäufungen von roten Blutkörperchen resp. von Blutpigment (Fig. 443).



Fig. 442. Blutanhäufung in einer retroperitonealen Lymphdrüse nach einer subkutanen Zerreißung und Quetschung des Musc. ilio-psoas mit Beckenfraktur (Vergr. 30).

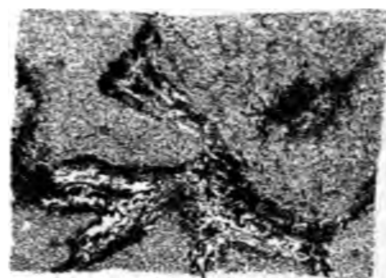


Fig. 443. Blutanhäufung in der Leber nach subkutaner Zerreißung und Quetschung des Musc. ilio-psoas mit Beckenfraktur (Vergr. 80).

Diese Beobachtung lehrt, daß rote Blutkörperchen in großen Mengen von den Lymphbahnen aufgenommen werden und in Zirkulation geraten. Ein anderer Teil der roten Blutkörperchen verschwindet in loco durch körnigen Zerfall, nachdem sie sich vorher durch Verlust des Blutfarbstoffs entfärbt haben. Der Blutfarbstoff diffundiert in die Umgebung, er wird zum Teil ebenfalls einfach resorbiert, zum Teil verwandelt er sich in kristallinisches Hämatoidin, d. h. in schiefe rhombische Säulen von etwa 0,1 mm Länge und gelbroter bis ziegelroter Farbe. Neben diesen Kristallformen kommen auch orangegelbe Nadeln und kleine eckige und zackige, rostfarbene Partikelchen vor. Aber das Hämatoidin bildet sich nicht allein durch direkte Umwandlung freier roter Blutkörperchen, sondern auch intrazellulär, d. h. rote Blutkörperchen werden von Lymphkörperchen, von farblosen Blutkörperchen aufgenommen, und in diesen Zellen werden die eingeschlossenen roten Blutkörperchen in Pigment umgewandelt (Langhans).

Sonstige Schicksale der Blutergüsse.

Der günstigste Ausgang der Blutergüsse ist, wenn dieselben in der eben beschriebenen Weise vollständig resorbiert werden. Bei diffusen Extravasaten wird die Resorption am häufigsten beobachtet, auch die Pigmentpartikel und die Hämatoidinkristalle verschwinden allmählich im Verlauf von Monaten, so daß nichts mehr an die stattgefundene Hämorrhagie, an die Gewebsverletzuug erinnert. Bei stärkerer Quetschung, bei größeren, mehr umschriebenen Blutergüssen wird der vorhandene Bluterguß allmählich durch neugebildetes Bindegewebe verdrängt, genau wie bei der sog. Organisation des Gefäßthrombus (s. S. 291—293). Bei Quetschungen des Periosts, des

Organisation der Blutergüsse.

Knochens, des Knochenmarks ist das Produkt der Organisation nicht Bindegewebe, sondern Knochen.

Zuweilen aber bleibt die bindegewebige Organisation des Blutergusses nur auf die äußeren Schichten desselben beschränkt, z. B. bei Gehirnblutungen, bei Blutungen in der Schilddrüse oder in Geschwülsten. Auf diese Weise entsteht an der Stelle des Extravasats eine Cyste, d. h. ein von einer bindegewebigen Kapsel umschlossener Hohlraum, welcher gewöhnlich von einer gelbrötlichen Flüssigkeit erfüllt ist. Schließlich kann auch hier noch nach Resorption der Cystenflüssigkeit eine eigentliche Bindegewebsnarbe entstehen.

Cystenbildung bei Blutergüssen.

In sehr seltenen Fällen vertrocknet das Extravasat, oder es bilden sich nach Ablagerung von Kalksalzen kreidige Konkretionen. Hier und da kommt es zu wirklicher Knochenbildung, besonders bei Hämatomen in der Nähe der Knochen, aber auch im Muskel, so daß umschriebene Knochenbildungen im Muskel, z. B. nach Hufschlag, entstehen. Der Bluterguß spielt bei diesen Knochenbildungen eine wichtige Rolle (C. Rammstädt, Knaack), er führt zu Proliferation von Bindegewebe und dann zu Verknöcherung. Der Verknöcherung im Muskel geht wohl stets Knorpelbildung voraus (s. auch S. 543—545). In anderen Fällen geschieht die Knochenbildung vom Periost aus und schreitet von hier in den Muskel vor. Die ungünstigsten Umwandlungen des Extravasats sind die Vereiterung und besonders die faulige Zersetzung desselben, die Verjauchung. Diese letzteren Ausgänge sind, wie wir § 57 sahen, nur durch Bakterieninfektion der vorhandenen Hautverletzungen oder in selteneren Fällen von der Blutbahn aus bedingt sie werden bei subkutanen Blutergüssen nur selten beobachtet. In solchen Fällen handelt es sich meist wohl um oberflächliche Hautverletzungen, um infolge der Verletzung entstandene Hautnekrose. Es ist auch wohl zu beachten, daß oft durch die einwirkende Gewalt Bakterien in die tieferen Hautschichten hineingepreßt werden, welche dann in Blutergüssen, in der gequetschten Haut einen günstigen Nährboden finden.

Vertrocknung, Verkalkung Verknöcherung, Vereiterung, Verjauchung der Blutextravasate.

Die früher erwähnten mehr oder weniger reinen Lymphextravasate werden gewöhnlich nur sehr langsam resorbiert, sie bleiben zuweilen monatelang als weiche, fluktuierende Geschwülste bestehen. Daß sie zu einer Eiterung oder gar zu fauliger Zersetzung Veranlassung geben, dürfte zu den größten Seltenheiten gehören. Bezüglich der Wundheilung, der Regeneration verletzter Gewebe s. § 61.

Resorption der Lymphextravasate.

Behandlung der Quetschung (Kontusion). — Die Behandlung der Quetschungen hat in erster Linie die möglichst rasche Resorption des vorhandenen Extravasats anzustreben. Eine große Zahl der leichteren Kontusionen heilt ohne ärztliche Hilfe in relativ kurzer Zeit. Kommt man unmittelbar zu einer eben stattgefundenen Weichteilquetschung, z. B. an den Extremitäten, und ist ein Knochenbruch bestimmt auszuschließen, so dürfte es sich empfehlen, die verletzte Extremität hoch zu lagern, um die Schmerzempfindung zu verringern und die subkutane Blutung zu beschränken. Ferner empfiehlt sich aus gleicher Rücksicht die Applikation von Eis oder kalten Umschlägen, z. B. auch mit medikamentösen Zusätzen: Acet. plumbi, Salmiak, Kampferspiritus usw. Auch ist behufs Stillung der subkutanen Blutung die Anlegung eines leichten Kompressionsverbandes

Behandlung der Quetschung.

durchaus zweckentsprechend. Ist die Hautdecke intakt, und ist bereits ein deutlicher Bluterguß vorhanden, so empfiehlt es sich, denselben durch mäßiges Kneten und zentripetales Streichen mit dem Daumen, mit den Fingern und mit der Hohlhand, d. h. durch **Massage**, mechanisch in die Gewebsinterstitien und in die Lymphbahnen zu treiben und so die Resorption desselben zu beschleunigen. Nach der Massage ist es oft zweckmäßig, um ein erneutes Auftreten der subkutanen Blutung und Schwellung zu verhindern, mittels einer Flanellbinde, einer Mull- oder Leinwandbinde die verletzte Stelle der Extremität einzuwickeln. Im allgemeinen ist es anzuraten, sofort nach der Massage Bewegungen der betreffenden Extremität vorzunehmen, hierdurch wird der Effekt der Massage erhöht und die Resorption der vorhandenen Extravasate entschieden beschleunigt. Für die Massage geeignete subkutane Zerreißungen und Quetschungen, wie z. B. die **Distorsionen** der Gelenke (s. diese), heilt man mittels dieser Methode oft in wenigen Tagen. Ja, man beobachtet oft genug bei Distorsionen Wirkungen der Massage, die dem Laien geradezu wunderbar erscheinen. Während der Patient eben noch bei dem leisesten Versuch, mit seinem gequetschten Fuß resp. Fußgelenk aufzutreten, den heftigsten Schmerz empfand, vermag er jetzt nach einer einmaligen Massage mit nur geringem Schmerz sich auf das Fußgelenk zu stützen und ziemlich schmerzlos zu gehen. Die Massage muß täglich wiederholt werden, in den günstigsten Fällen genügen 3—5 Sitzungen bis zur Heilung, in anderen ist die Massage längere Zeit fortzusetzen. Je eher die Massage nach der Verletzung vorgenommen werden kann, um so rascher der Erfolg. EKGREN fand eine erhebliche Zunahme der Leukocyten im menschlichen Blute nach der Massage.

Technik der Massage.

Die **Technik der Massage** ist nicht so einfach, wie es scheint. Sie wird in neuerer Zeit sehr vielfach bei den verschiedensten Leiden mit Erfolg angewandt. Um die Einführung der Massage in die Praxis haben sich besonders MEZGER und v. MOSENGEIL verdient gemacht. Sehr oft ist anzuraten, vor der eigentlichen Massage des leidenden Körperteils die **Einleitungsmassage** der gesunden, zentral von der Erkrankung gelegenen Körperstelle durch zentripetales Streichen mit der Hand vorzunehmen, um durch Entleerung der Venen und des Lymphgefäßsystems die Resorption von der erkrankten Körperstelle aus zu begünstigen. Die Massage der gesunden, zentral von der Verletzung gelegenen Körperteile ist auch in allen jenen Fällen zu empfehlen, wo eine eigentliche Massage der entzündeten resp. verletzten Körperstelle wegen Verletzung der Haut, wegen zu großer Schmerzen nicht möglich ist. Die zu massierenden Körperteile und die Hand des Masseurs werden vor der Massage mit Schweinefett, Öl oder Vaseline eingerieben, um das Gleiten der Hand, das Streichen usw. zu erleichtern.

Die eigentliche Massage des erkrankten Körperteiles besteht im wesentlichen aus vier Anwendungsweisen: 1. **Effleurage**, d. h. zentripetale Streichungen von verschiedener Stärke mit der flachen Hand oder mit der radialen Hälfte derselben; 2. **Massage à friction**, d. h. kräftige, kreisförmige Reibungen mit der Hand, mit den Fingerspitzen, besonders auch mit dem Daumen, um pathologische Produkte zu zerdrücken und zu verteilen; 3. **Petrissage**, d. h. das Hervorheben einer Gewebspartie mit beiden Händen oder mit den Fingern einer Hand mit nachfolgendem Drücken, Kneten derselben; 4. **Tapotement**, d. h. Klopfen und Schlagen des zu behandelnden Teiles mit der Hand oder mit eigens dazu konstruierten Instrumenten aus Holz, Gummi usw. Die Dauer der einzelnen Sitzungen der Massage ist sehr verschieden, sie variiert je nach der Ausdehnung derselben von 2—3 Minuten bis zu 5—15 Minuten und länger. Die Handmassage hat man in neuerer Zeit zum Teil durch die Massage mittels **besonderer Apparate und Maschinen** zu ersetzen versucht, besonders in medico-mechanischen Instituten. Die **Massage durch eine sachkundige Hand** ist stets die zweckmäßigste. Die Massage sollte viel häufiger durch die Ärzte und nicht

durch Laienhände ausgeführt werden, da nur Ärzte oft die vorhandenen pathologischen Veränderungen richtig fühlen und diagnostizieren können.

Natürlich eignet sich eine große Zahl von Quetschungen nicht für die Massage. Hierzu gehören alle Fälle, in welchen die Haut durch die mechanische Gewalteinwirkung in höherem Grade betroffen ist, ferner wo größere Gefäße zerrissen sind und infolgedessen beträchtliche Blutergüsse sich vorfinden, und endlich wo neben beträchtlicheren Weichteilquetschungen auch Knochenbrüche vorhanden sind. Jede auch nur oberflächliche Hautabschürfung muß sorgfältig nach antiseptischen Grundsätzen behandelt werden. Unter einem komprimierenden aseptischen Verband vermindert sich auch der subkutane Bluterguß. In anderen Fällen ist ein Blutschorf vorhanden, durch welchen die Hautverletzung vor Infektion geschützt wird. Tritt Eiterung ein, d. h. wird die Haut heiß, rot, empfindlich, zeigt sich Fluktuation, dann sind Incisionen an den betreffenden Stellen auszuführen, eventuell mit Drainage und aseptischem Deckverband. Bei Verjauchung des Blutergusses, d. h. wenn rasche Zunahme der Entzündungsgeschwulst, hohes Fieber, Fröste auftreten, dann muß man energisch vorgehen. Die Incisionen seien möglichst groß und zahlreich, um das zersetzte Wundsekret in der ausgiebigsten Weise entleeren und mit Sublimat 1:1000 oder durch 3—5 proz. Karbollösung desinfizieren zu können; gangränöse Gewebsfetzen sind zu entfernen. Bei großen brandigen Zerstörungen ist die schleunigst vorzunehmende Amputation zuweilen indiziert, doch ist das im allgemeinen sehr selten. Wenn große Blutextravasate zu langsam oder nur unvollständig resorbiert werden, dann kann man dieselben unter Umständen aseptisch öffnen, ausräumen und drainieren. Besonders gilt das auch für die früher erwähnten reinen Lymphextravasate. Oft gerinnen sie weder, noch werden sie resorbiert, sie nehmen vielmehr an Größe zu, daher empfiehlt es sich in der Mehrzahl der Fälle operativ vorzugehen, sie durch Schnitt genügend zu öffnen und auszuräumen. Auch bei subkutanen Zerreißungen großer Gefäße muß man, wenn die Blutung nicht steht, eventuell an der Verletzungsstelle das Gefäß aufsuchen, zentral und peripher von der Verletzungsstelle unterbinden und das so abgebundene gequetschte Gefäßstück durchschneiden oder exstirpieren. Bezüglich der speziellen Behandlung der Quetschungen der Gelenke und der Knochen verweise ich auf die entsprechenden Paragraphen.

Muskellähmungen infolge von Nervenquetschungen mit Erhaltung der Kontinuität der Nerven heilen gewöhnlich unter elektrischer Behandlung vollständig aus. Ist der Nerv vollständig durchtrennt, so empfiehlt sich die Ausführung der Nervennaht in der bekannten Weise (s. S. 462 ff.).

Subkutane Zerreißung von Muskeln und Sehnen.

Subkutane Zerreißungen gesunder Muskeln und Sehnen. — Die subkutanen Zerreißungen gesunder Muskeln und Sehnen, welche, wie besonders Maydl zeigte, durchaus nicht so selten vorkommen, als man früher glaubte, werden gewöhnlich nur nach bedeutenden Gewalteinwirkungen beobachtet, z. B. besonders nach sehr heftigen Muskelaktionen, dann infolge starker Zerrungen bei Luxationen der Gelenke oder infolge direkter Gewalt, z. B. durch Stoß, Schlag oder dergl. Infolge gesteigerter Muskelleistung, z. B. beim Springen, entstehen Einrisse in der Wadenmuskulatur oder in der Achillessehne. Ebenso erfolgen Zerreißungen der Sehne des

Musculus quadriceps femoris, wenn ein Individuum zu fallen droht und sich durch energische Kontraktion der Streckmuskeln des Unterschenkels auf den Beinen zu halten versucht. Die Zerreißungen sind partiell oder total, sie finden sich entweder im Muskel oder in der Sehne. Reine Muskelrupturen kommen am häufigsten an langbäuchigen Muskeln vor, welche nur eine sehr kurze oder fast gar keine Sehne besitzen, wie z. B. die Musculi recti abdominis und der M. sterno-cleido-mastoideus. Nicht selten handelt es sich um Abreißungen der Sehnen an der Insertionsstelle mit oder ohne Ausreißung von Knochensubstanz (sog. Rißfrakturen). Der Riß erfolgt eben da, wo die geringere Widerstandsfähigkeit ist. Halten Muskeln und Sehnen die gesteigerte Aktion aus, dann kann die Insertionsstelle, der betreffende Knochenvorsprung abbrechen, so entstehen z. B. die Querbrüche der Patella oder die Fraktur des Processus posterior calcanei infolge gesteigerter Aktion des M. quadriceps femoris resp. der Wadenmuskulatur mit der Achillessehne. Von besonderer praktischer Bedeutung sind die Abreißungen der Sehnen an den Fingern mit oder ohne Abrißfraktur an der Phalanx; sie entstehen vor allem durch übermäßige Flexion oder Extension mit Torsion (BRAULT, HÄGLER).

Die Abreißungen der Muskeln oder Sehnen an ihrer Insertionsstelle am Knochen mit oder ohne Ausreißung von Knochensubstanz werden besonders auch nach traumatischen Luxationen der Gelenke, z. B. der Schulter und der Hüfte, beobachtet.

Sehr selten entstehen, wie gesagt, die Zerreißungen der Muskeln oder Sehnen durch eine direkte Gewalt, durch Schlag oder Stoß.

Ist die Widerstandsfähigkeit der Muskeln und Sehnen durch Entzündungen, durch Texturerkrankungen, durch degenerative Prozesse, z. B. durch fettige Entartung, durch wachsartige Degeneration in fieberhaften Allgemeinerkrankungen, herabgesetzt, so genügen sehr geringfügige mechanische Einwirkungen, um Zerreißungen zustande zu bringen (sog. spontane Muskelzerreißungen).

Die Symptome einer subkutanen Muskel- oder Sehnenzerreißung, welche man am häufigsten beim Militär beobachtet, bestehen vor allem in der Unmöglichkeit, diejenige Bewegung, welche der zerrissene Muskel vermittelt, auszuführen. An der Verletzungsstelle läßt sich gewöhnlich nachweisen, daß die zerrissenen Muskel- oder Sehnenenden mehr oder weniger auseinander gewichen sind, und daß in dieser Gewebslücke ein entsprechend großer, fluktuierender Bluterguß vorhanden ist. Ist der letztere allzu beträchtlich, so kann dadurch die Diagnose erschwert werden. Oft machen die Kranken den Arzt selbst auf die Art der Verletzung aufmerksam, indem sie bestimmt erklären, daß sie eine deutliche Gewebszerreißung gefühlt oder gehört hätten.

Die subkutanen Muskel- und Sehnenzerreißungen heilen bei zweckmäßiger Behandlung gewöhnlich leicht, ohne daß irgend welche Störungen zurückbleiben. Auch wenn keine eigentliche Behandlung stattgefunden hat, heilen die Muskel- oder Sehnenstümpfe oft genug nach Bildung einer intermediären Bindegewebsnarbe wieder zusammen, wie z. B. nach der bei Klumpfuß oder sonstigen Gelenk- oder Muskelkontrakturen vorgenommenen subkutanen Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. Die zwischen den

Muskel- und Sehnenstümpfen befindliche Bindegewebsnarbe ist anfangs mit der Umgebung allseitig verwachsen. Diese Verwachsungen zerreißen allmählich oder werden gedehnt, sobald der Kranke wieder anfängt, seinen Muskel zu gebrauchen.

Zuweilen kommt es nach subkutaner Sehnenzerreißung vor, daß die beiden Sehnenstümpfe infolge Retraktion des zentralen Sehnenendes nicht direkt miteinander verwachsen, sondern z. B. mit der darüber liegenden Haut. Beide Sehnenstümpfe werden in solchen Fällen dann der Haut adhärent, und die Haut kann so mobil werden, daß sie den Bewegungen der Sehne folgt, und daß letztere normal funktioniert.

Zuweilen entstehen nach Muskelzerreißungen konsekutive (narbige) Kontrakturen. Hierher gehört z. B. der sogenannte Schiefhals der Neugeborenen, das Caput obstipum, welches durch partielle Zerreißung des Musc. sterno-cleido-mastoideus, z. B. infolge operativer Eingriffe während der Geburt, entstehen kann (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Nach PETERSEN ist bei Caput obstipum congenitum der betreffende M. sternocleido-mastoideus kongenital verkürzt. In anderen Fällen ist eine Kontraktur nach Muskel- und Sehnenzerreißung bedingt durch die Aktion der Antagonisten.

Behandlung der subkutanen Muskel- und Sehnenzerreißung.

Die Behandlung der subkutanen Muskel- und Sehnenzerreißung besteht im wesentlichen darin, die getrennten und auseinander gewichenen Muskel- und Sehnenenden möglichst zu nähern und womöglich für einige Zeit durch Immobilisierung der betreffenden Körperstelle den Gebrauch des Muskels resp. der Sehne zu verhindern. Wo es möglich ist, suche man die Muskel- und Sehnenstümpfe nach Spaltung der Hautdecke unter antiseptischen Kautelen durch Naht per primam zur Heilung zu bringen (s. Sehnennaht S. 457 ff.).

Fig. 444. Muskelhernie (M. adductor longus) infolge eines Fascienrisses durch Sturz vom Pferde (nach RAWITZ).

Muskelhernien.

Muskelhernien. — Als Muskelhernien bezeichnet man die nicht allzu seltenen Vorstülpungen einer Muskelpartie durch einen nicht verheilten Riß in der bedeckenden Fascie resp. in der betreffenden Muskelscheide. In solchen Fällen schiebt sich namentlich bei der Kontraktion des betreffenden Muskels ein Teil seines Bauches als elastische, fluktuierende Geschwulst durch die klaffende Rißstelle in der Fascie resp. in der Muskelscheide hervor (Fig. 444). Am häufigsten scheinen die Muskelhernien an den geraden Bauchmuskeln und an den Muskeln des Oberschenkels, besonders bei Soldaten der Kavallerie- und Artillerieregimenter, vorzukommen. KNAACK sammelte 41 Muskelhernien der unteren Extremität, davon 35 der Oberschenkelmuskeln und nur 1 des Biceps brachii. Wie neuerdings BAUDIN, KNAACK, STEUDEL u. a. gezeigt haben, ist das Leiden nicht so selten, wie man früher geglaubt hat. Gerade am Oberschenkel wird die Entstehung der Muskelhernien nach subkutanen Fascienrissen begünstigt durch die äußerst geringe Dehnbarkeit der Fascie, durch ihr straffes Anliegen an der Innenseite des Schenkels und durch eine häufig wiederholte, übermäßige Anspannung der Adduktoren, z. B. beim Reiten der Rekruten. Hierbei braucht es nicht, wie die Beobachtungen von BAUDIN und MICHAUX lehren, zu einer plötzlichen Ruptur der Fascie zu kommen, viel häufiger scheint ein einfaches Auseinanderdrängen der Fasern der Fascie, ein allmähliches Einreißen derselben stattzufinden. Wegen der Armut der Fascie an Nerven ist das Einreißen der-

selben gewöhnlich nicht von Schmerz begleitet. In diagnostischer Beziehung ist es charakteristisch, daß Geschwülste, welche durch Muskelhernien bedingt sind, verschwinden oder deutlicher zum Vorschein kommen, je nachdem die Insertionspunkte des betreffenden Muskels voneinander entfernt oder einander genähert werden.

Die Behandlung der Muskelhernien besteht nach Steudel in frischen Fällen in Ruhe (gefensterter Gipsverband), Anwendung des Äthersprays und eines Kompressionsverbandes. Kommt man so nicht zum Ziele oder handelt es sich um ältere Fälle, dann empfiehlt sich die Operation in folgender Weise: Incision der Haut, Bloßlegung und Anfrischung des Fascienrisses, event. Exstirpation des über dem Bruchring vorragenden Muskelgewebes und Schließung des Risses durch Catgutnaht. Nach der Heilung dürfte es zweckmäßig sein, noch einige Zeit einen elastischen Druckverband in Form eines elastischen Gurts vielleicht mit flacher Pelotte tragen zu lassen. In leichteren Fällen und bei messerscheuen Patienten wird man sich auf eine rein palliative Behandlung des Leidens durch einen elastischen Gurt mit flacher Pelotte beschränken müssen. —

Luxation von Muskeln und Sehnen.

Dislokationen von Muskeln oder Sehnen nach Zerreißung ihrer fascialen und synovialen Scheiden hat man als Luxationen derselben bezeichnet. Dieselben werden im allgemeinen sehr selten beobachtet, sie kommen besonders dann vor, wenn bei irgend einer gewaltsamen Bewegung der betreffende Muskel oder die Sehne über einen Knochenvorsprung weggleitet und hier festgehalten wird, oder wenn allmählich durch Ernährungsstörungen, durch häufige Insulte die Befestigung der Sehnen gelockert, gedehnt wird. Die Verschiebung der Sehnen der Musculi peronei über die mediale Seite des Malleolus externus wird z. B. bei heftigen Distorsionen des Fußgelenks beobachtet, dann allmählich infolge zunehmender Erschlaffung des Bandapparates. Dagegen sind die Ansichten über die Häufigkeit des Vorkommens der Luxation der Bicepssehne aus dem Sulcus intertubercularis über das Tuberculum minus geteilt. Nach Cowper soll die Luxation besonders nach forcierter Elevation des Armes entstehen und durch einen heftigen Schmerz in der Gegend des Tuberculum minus und durch die Unmöglichkeit, Bewegungen im Schultergelenk auszuführen, charakterisiert sein. Jarjavay, Pitha u. a. bezweifeln das Vorkommen der isolierten Luxation der Bicepssehne ohne Luxation oder Fraktur des oberen Humerusendes.

Die Reposition der luxierten Sehnen, z. B. der Peronei, dürfte in frischen Fällen leicht gelingen. Um die Reposition der Sehne zu unterhalten, empfiehlt sich die Anlegung eines geeigneten Kontentivverbandes mit Kompression der Luxationsstelle in zweckmäßiger Stellung des Gliedes, z. B. bei Luxation der Peronei in supinierter Stellung des Fußes. Da die Sehnenluxationen wohl besonders dann vorkommen, wenn die Knochenrinne nicht tief genug ist, und daher auch leicht recidivieren, so dürfte es zuweilen zweckmäßig sein, nach dem Vorgange von Albert die Rinne subperiostal mit dem Hohlmeißel zu vertiefen und dann das abgelöste Periost durch Catgutnaht wieder zu vereinigen. Maydl empfiehlt, auch die Rißränder der Sehnenscheide anzufrischen und zusammenzunähen; bei vorhandener Atrophie der Sehnenscheide soll man ein Stück des Periosts über die Sehne schlagen und an die Sehnenscheide annähen. —

Luxationen der Nerven.

Luxationen der Nerven kommen unter ähnlichen Bedingungen zustande, wie die eben beschriebenen Luxationen der Sehnen und Muskeln. Besonders bekannt sind die Dislokationen des N. ulnaris aus seiner Rinne am Condylus int. humeri. Auch hier dürfte es sich in hartnäckigen Fällen empfehlen, die Knochenrinne mittels des Hohlmeißels subperiostal zu vertiefen, oder die Lage des Nerven nach Stabb in der Weise zu sichern, daß man die Nervenscheide mit der Fascie resp. dem inneren Rande der Tricepssehne vernäht und den Nerven durch Annähen der Fascie an das Periost überdeckt. —

Distorsion der Gelenke.

Auf die subkutanen Dehnungen, Zerrungen oder Zerreißungen der Gelenkkapseln und ihrer Verstärkungsbänder, die sogenannten Distorsionen der Gelenke, werden wir bei der Lehre von den Verletzungen der Gelenke (§ 121) näher eingehen. —

§ 93. Die Entzündungen resp. Erkrankungen der Haut und des Zellgewebes.

Die Erkrankungen der Haut und des Zellgewebes. — Die Erkrankungen der Haut sind sehr zahlreich, weil dieselbe den Einwirkungen äußerer Schädlichkeiten so sehr ausgesetzt ist und außerdem auch in

innigster Beziehung zum Gesamtorganismus steht. Aus letzterem Grunde ist es erklärlich, daß gerade an der Haut sekundäre symptomatische Veränderungen auftreten bei krankhaften Zuständen des Nervensystems, des Blutes, der Gefäße, des Lymphgefäßsystems und der inneren Organe.

Trophoneurosen der Haut.

Von besonderem Interesse sind die trophoneurotischen Hautaffektionen. Wir wissen, daß infolge einer länger bestehenden Reizung peripherer Nerven nicht nur Degenerationsvorgänge im peripheren Teile dieser Nerven und im Anschluß hieran trophische Störungen auftreten können, sondern daß auch die peripheren Reizungsvorgänge durch ascendierende Neuritis bis zum Rückenmark und ins Gehirn sich fortpflanzen. Diese sekundären Erkrankungen des Zentralnervensystems können dann ihrerseits zu trophischen Störungen des Hautorgans, zu Entzündungen, Gangrän, Geschwüren, Atrophie, vasomotorischen Störungen usw. Veranlassung geben. Die genannten trophischen Störungen der Haut treten zuweilen symmetrisch auf, z. B. an beiden Händen, an beiden Füßen. Ferner erwähne ich hier die reflektorischen Angioneurosen, bei welchen infolge verschiedener Reize, z. B. auch von den Sexualorganen aus, mannigfache, sehr polymorphe Exantheme, z. B. Quaddeln, papulöse Effloreszenzen, Erythema nodosum usw. auftreten.

Angioneurosen.

Infolge der Ansiedelung von Bakterien in der Haut oder infolge der Einwirkung ihrer Toxine bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten kommen die verschiedensten Hautaffektionen vor (bakterielle und toxische Dermatosen); zu den toxischen Hautkrankheiten gehören auch die medikamentösen Dermatosen infolge der inneren oder äußeren Anwendung von Arzneistoffen. Eine größere Zahl von Hautkrankheiten mit oder ohne Metastasen in inneren Organen ist durch die Ansiedelung von Hefe- und Schimmelpilzen bedingt. S. auch S. 255, 256—257 und 322 Blastomykose, Botryomykose usw.

Bakterielle und toxische Dermatosen. Medikamentöse Dermatosen. Hautkrankheiten durch Schimmel- und Hefepilze. Blastomykose, Botryomykose usw. s. S. 255, 256—257 und 322.

Wir beschäftigen uns hier nur mit den wichtigsten Krankheiten der Haut, soweit sie in das Gebiet der Chirurgie gehören.

Akute Entzündungen der Haut.

Unter den akuten Entzündungen der Haut interessieren den Chirurgen vor allem das Erythem, das Ekzem, der Furunkel und Karbunkel und das Erysipel. Bezüglich des letzteren s. § 71.

Erythem.

1. Das Erythem. — Unter Erythem (Dermatitis erythematosa) versteht man eine akute zirkumskripte Entzündung vorwiegend des Papillarkörpers. Infolge der entzündlichen Hyperämie ist die Haut gerötet und etwas geschwollen. Die Temperatur der betreffenden Hautstelle ist erhöht, und es ist gewöhnlich ein lebhafter, brennender Schmerz vorhanden. Infolge der vorhandenen Exsudation ist die Epidermis oft in Form von kleinen Bläschen abgehoben, welche mit Serum oder Eiter erfüllt sind. Aus den Bläschen können bei fortdauernder Reizung zuweilen kleine Geschwüre entstehen, aber auch diese heilen in der Regel sehr rasch. Die Ursachen des Erythems sind sehr mannigfaltig. Gewöhnlich entsteht dasselbe nach lokaler Reizung mechanischer, chemischer oder thermischer Natur, z. B. nach oberflächlichen Verbrennungen, Erfrierungen, nach anhaltender Reizung der Haut, durch feuchte Sublimat- oder Karbolverbände, durch Schweiß, Harn, Eiter, besonders da, wo Hautstellen sich gegenseitig berühren,

wie am Anus, an der Vulva, in der Achselhöhle, endlich nach Genuß mancher Speisen oder Medikamente (Chinin) usw.

Polymorphe Erytheme. Erythema multiforme, Erythema nodosum.

Bei Endocarditis, infolge von Infektion durch Mikroorganismen, überhaupt bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten kommt es gelegentlich zu sehr verschiedenartigen Erythemformen (polymorphe Erytheme), besonders auch zu Erythema multiforme und Erythema nodosum. Die Ätiologie des Erythema multiforme ist eine sehr verschiedene. Außer den toxischen, durch Bakterien bedingten Einflüssen spielen besonders auch Alterationen des Nervensystems, sowohl der peripheren Nerven wie des Zentralnervensystems, und Reizungen der Haut bei normalem Nervensystem eine wichtige Rolle. Nach E. v. Düring-Pascha u. a. sind das Erythema exsudativum multiforme und nodosum spezifische Infektionskrankheiten.

Behandlung des Erythems.

Die Behandlung des Erythems besteht in Beseitigung der vorhandenen Ursache, z. B. eines reizenden antiseptischen Verbandes, in größter Reinlichkeit und in Bedecken der entzündeten Haut mit Zinkpaste, Thigenol, Vaseline mit Amylum und Zinkoxyd zu gleichen Teilen usw. Auch Waschungen mit Spiritus vini gallici, mit Spiritus und Glyzerin 1 : 2 sind empfehlenswert.

Ekzem.

2. Das Ekzem. — Unter den bläschenbildenden Dermatiten ist besonders zu nennen das Ekzem, welches bald akut, bald chronisch auftritt und in der Bildung von Knötchen, Bläschen und Pusteln, die zu Borken eintrocknen, besteht. Die Haut ist gewöhnlich in der Umgebung der Bläschen mehr oder weniger entzündet. In ätiologischer Beziehung werden unter dem Namen Ekzem eine Reihe sehr verschiedener Hautaffektionen zusammengefaßt, welche eigentlich zu trennen sind. Das Ekzem wird besonders durch äußere Reize der verschiedensten Art hervorgerufen, z. B. durch Traumen, durch feuchte antiseptische Verbände mit Sublimat, Karbolsäure, nach innerlicher Darreichung von Medikamenten, überhaupt durch Intoxikation durch Ingesta, durch nervöse Reize (neurotisches Ekzem), durch Parasiten, Bakterien, besonders durch Staphylococcus pyogenes aureus (Scholtz, Raab, Bender, Bockhart, Gerlach u. a.). Unna fand bei Ekzem 23 Kokkenarten. Nach anderen, z. B. nach Kreibich, Brocq und Veillon, sind die frischen Ekzembläschen steril, erst sekundär dringen die Bakterien ein. Von größter ätiologischer Wichtigkeit ist eine entsprechende Prädisposition der Haut. Bezüglich des Ekzems an den Händen der Chirurgen s. S. 184. Ein besonderer Ekzemtypus ist nach Unna das Eczema seborrhoicum mit Schuppen- und Borkenbildung an jenen Körperstellen, welche reich an Knäueldrüsen sind, wie z. B. am behaarten Kopf, am Augenlidrand, in der Achselhöhle usw. Das Vorkommen dieses seborrhoischen Ekzems Unnas ist in neuerer Zeit von verschiedenen Dermatologen in Frage gestellt worden (Philippson u. A.).

Ekzem der Chirurgen s. S. 184. Eczema seborrhoicum.

Behandlung des Ekzems.

Die Behandlung des akuten Ekzems besteht in der Beseitigung der vorhandenen Ursache, also z. B. der feuchten Verbände, und dann in der Anwendung austrocknender Mittel (50proz. Alkohol, Spiritus vini gallici), in Bestreichen mit Zinkpaste, Ungt. lithargyr. Hebrae oder Vaseline und Aufstreuen von Amylum mit Zinkoxyd und Watteverband, natürlich ohne Guttaperchabedeckung. Je trockner im allgemeinen ekzematöse Hautstellen gehalten werden, um so besser. Kommt man so nicht zum Ziele, dann ist Zinkleim (1 Tl. Zinkoxyd und Gelatine āā und 4 Tl. Glyzerin und aq. dest. āā), Unnas Zinkbenzoësalbenmull, Picks Salicylseifenpflaster, Thigenol, Naftalan usw. zu versuchen. Beim chronischen Ekzem müssen

die oft vorhandenen Krusten zuerst durch Ölverbände oder durch Verbände mit 1 proz. essigsaurer Tonerde erweicht und beseitigt werden, dann verfährt man auch hier wie beim akuten Ekzem, ferner sind hier Teerpräparate, Ichthyol (innerlich und äußerlich), eintrocknende Linimente usw. zu versuchen, besonders empfehlenswert sind ferner PICKS Sublimatgelatine, das Salicylseifenpflaster, LASSARS Salicylpaste, UNNAS Salicylpflastermull oder 2—10 proz. Chrysarobin- oder Pyrogallussäurevaseline. Auch mit Röntgenstrahlen hat man beim chronischen Ekzem günstige Erfolge erzielt. Innerlich empfiehlt sich die Darreichung von Arsenik, bei Kindern oft des Lebertrans. Etwaige konstitutionelle Dyskrasien, z. B. Gicht, Diabetes, Skrofulose, sind bei der Behandlung zu berücksichtigen. Auch die Diät ist streng zu regeln. Bezüglich der Behandlung des Ekzems der Chirurgen s. S. 184.

Sonstige Hautkrankheiten.

Sonstige Hautkrankheiten. — Je nach der verschiedenen Form und Ursache der Erytheme und der bläschenbildenden Dermatosen unterscheidet man verschiedene Arten, z. B. Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum s. Urticaria tuberosa, Impetigo (zu Borken vertrocknete Pusteln), besonders infolge von Staphylococcus pyogenes aureus (Impetigo contagiosa — SCHOLTZ und RAAB) usw. Auch auf andere Hautkrankheiten, wie z. B. Psoriasis (Bildung trockener, weißer Schuppen), Prurigo (juckende, knötchenförmige Entzündungsherde), Lichen (Flechte, Knötchenausschlag), und auf die verschiedenen Manifestationen der Syphilis können wir hier nicht näher eingehen. Bei der Urticaria (Nesselsucht) handelt es sich um die Eruption von juckenden, roten Quaddeln, welche zuweilen pigmentiert sind (Urticaria pigmentosa). Unter Miliaria versteht man die Eruption kleiner wasserheller Bläschen, unter Herpes in Gruppen gestellte Bläschen, z. B. an den Lippen (Herpes labialis), am Präputium (H. praeputialis) und am Rumpf als sog. Gürtelrose (Herpes zoster). Die Ausbreitung der Gürtelrose erfolgt in einem bestimmten Nervenbezirk, und sind bei derselben zuweilen Veränderungen in den Spinalganglien und im Ganglion Gasseri vorhanden (v. BÄRENSPRUNG). In neuerer Zeit hat man immer mehr den infektiösen Charakter des Herpes zoster betont; mehrfach ist ein epidemisches Auftreten desselben beobachtet worden (KAPOSI, PFEIFFER, PICK, WEIS). Unter Pemphigus versteht man einen Hautausschlag mit Bildung von Blasen von der Größe einer Erbse bis zur Größe eines Hühner- oder Gänseeies infolge verschiedener Ursachen, z. B. auch im Verlauf von Infektionskrankheiten (Sepsis), bei Nervenverletzungen und Nervenentzündungen, nach der Darreichung verschiedener Medikamente usw. Die Ansichten über das Wesen des Pemphigus sind noch sehr geteilt, die einen halten die verschiedenen Typen für ein und dieselbe Krankheit, für andere ist der Begriff „Pemphigus" ein Sammelname für ätiologisch sehr verschiedene Krankheiten, also keine Krankheitseinheit. Am besten unterscheidet man klinisch 2 Hauptformen, den P. benignus und malignus. Für letzteren sind charakteristisch die frühzeitige, oft primäre Erkrankung der Schleimhaut und morphologische Abweichungen im Bilde des Pemphigus; die Prognose ist ungünstig, nach KAPOSI tritt in etwa der Hälfte der Fälle der Tod ein. Unter Xeroderma pigmentosum (KAPOSI) versteht man eine seltene Hautkrankheit, bei welcher die Haut atrophisch, runzelig, pergamentartig wird (Senilitas cutis praecox); außerdem finden sich zahlreiche Pigmentflecke und Teleangiektasien (Angiome). Die Haut ist straff gespannt, so daß Augenlider und Unterlippe ektropioniert und die Finger gebeugt erscheinen. Die Krankheit beginnt stets in frühester Kindheit, häufig schon in den ersten Lebensmonaten mit dem Auftreten sommersprossenähnlicher Flecke; ihre Ursache ist unbekannt, sie führt gewöhnlich nach längerem Bestande unter Bildung maligner Tumoren (Karzinome, Sarkome, Pigmentsarkome) zum Tode. Alle bis jetzt bekannten Fälle endeten zwischen dem 14.—22. Lebensjahre und früher tödlich, nur KAPOSI und MATZENAUER sahen Fälle, welche das 60. und 40. Lebensjahr erreichten. — FRANK und SANDFORT beobachteten bei einem 33jährigen Bergmann eine alljährlich zu einer ganz bestimmten Zeit wiederkehrende, eigentümliche Abstoßung der gesamten Hautdecke inklusive der Nägel an Händen und Füßen. Die neue Haut war zart wie die eines Kindes. — Kerion

Celsi ist eine durch Tinea trichophytina bedingte Hautkrankheit, besonders des behaarten Kopfes; die betreffende Hautstelle, z. B. von der Größe eines Fünfmarkstückes, ist geschwollen, siebförmig durchlöchert, mit Borken bedeckt. Epilation und Antiseptika (1 °/₀₀ Sublimat, Alcohol. absol. usw.) führen gewöhnlich allmählich zur Heilung. — Unter Hydroa vacciniforme (Sommereruption der Engländer) versteht man eine sehr seltene, recidivierende Hautkrankheit, welche vorzugsweise bei Kindern im Gesicht und an den Händen infolge der Einwirkung des Sonnenlichtes entsteht und in der Bildung von Papeln oder Blasen bis Bohnengröße besteht; die Effloreszenzen trocknen zu Schorfen ein, und es bleibt schließlich eine mehr oder weniger tiefe Narbe zurück. — Die Seborrhoe ist eine krankhaft gesteigerte Produktion von Hauttalg, die Asteatosis die krankhaft verminderte Talgproduktion. Die Seborrhoea oleosa s. adiposa ist durch übermäßige Absonderung von flüssigem Fett charakterisiert, die Seborrhoea sicca durch Bildung fetthaltiger Schuppen oder massiger Schuppenlager. Die Seborrhoe ist entweder eine lokale, oder allgemeine. Am behaarten Kopfe leidet besonders der Haarwuchs. Die wirksamsten Mittel gegen die Seborrhoe sind Schwefel, Resorcin, Adstringentien, Alkohol, Seifen u. a. (s. das Nähere: G. Riehl, Die Seborrhoe, in der Deutschen Klinik von v. Leyden und Klemperer). —

Die Scabies (Krätze).

Die Scabies (von scabo, ich kratze, reibe), die Krätze, ist eine parasitäre, juckende Hautkrankheit, hervorgerufen durch die Krätzmilbe (Acarus scabiei). Die Krätzmilbe lebt in Gängen unterhalb der epidermalen Hornschicht, die männliche in kurzen, die weibliche mit ihren Eiern in längeren Kanälen. Die Gänge der Milben erscheinen teils durch die von letzteren abgelagerten Skybala, teils durch den von außen eindringenden Staub dunkler. Die Milbe sitzt gewöhnlich an dem einen Ende des Ganges. Die Krätze tritt gewöhnlich zuerst an den Händen auf und breitet sich dann von hier aus weiter aus. Die Krätze wird nur durch innigere Berührung auf andere Individuen übertragen. In diagnostischer Beziehung ist die Krätze durch den Nachweis von Milbengängen und Krätzmilben sowie durch das Vorhandensein von Kratzstellen und Ekzemen (Papeln, Bläschen, Pusteln) charakterisiert. Die Behandlung besteht in Beseitigung der Gänge, in Tötung der Milben und in Heilung der sonst durch Ekzem erkrankten Hautstellen: Nach einem erweichenden Seifenbade Einreibung von Perubalsam oder des billigeren Styrax (zu gleichen Teilen mit Öl), oder der Wilkinsonschen Salbe (Flor. sulf., Pic. liq. āā 1 Tl., Sapon. kalin., Axung. porci āā 2 Tle. und etwas Creta pulv.), am besten mit einem Flanelllappen. Gewöhnlich genügen 2 Einreibungen, zuweilen sind 3—4 notwendig. Etwaige Ekzeme werden nach S. 502—503 behandelt. Die in den Kleidern der Kranken etwa befindlichen Krätzmilben gehen aus Mangel an Nahrung in sehr kurzer Zeit zugrunde. Eine Desinfektion der Kleider des Kranken durch Hitze ist daher nicht notwendig, aber wünschenswert. —

Myiasis dermatosa muscosa und oestrosa. Hautmaulwurf.

Die durch Dipterenlarven hervorgerufenen Erkrankungen bei Tieren und Menschen, von Hope 1840 Myiasis (μυῖα, Fliege) genannt, wird durch zwei Familien der Dipteren, die Musciden (Schmeißfliegen) und die Oestriden (Biesfliegen) verursacht. Man unterscheidet demnach eine (häufigere) Myiasis muscosa und (seltenere) oestrosa. Die Myiasis wird besonders in Zentralamerika und Rußland beobachtet. Daß durch Fliegenlarven Krankheiten des Menschen entstehen, ist schon lange bekannt, aber erst in der neueren Zeit mehr beachtet und erforscht worden, zuerst 1770 von Wohlfahrt und Portschinsky, dann in letzter Zeit von Joseph, Wilms, v. Sansom-Himmelstjerna u. a. Wilms hat einen typischen Fall von Myiasis dermatosa oestrosa beobachtet und die Myiasis sowie die Biologie der Larven genauer beschrieben (s. Deutsche med. Wochenschrift 1897, Nr. 33). Die genannten Fliegen legen ihre Eier im Hochsommer oder Spätsommer in die Nase, den Gehörgang, auf die Haut, auf Hautgeschwüre usw. von im Freien ruhenden resp. schlafenden Menschen. Die schon nach wenigen Stunden auskriechenden Larven dringen nun mit großer Gefräßigkeit weiter in das Gewebe. Die Myiasis muscosa kann zuweilen zu ausgedehnten Weichteilzerstörungen und Vereiterung der Kopfhöhlen usw. Veranlassung geben, ja durch Sepsis und Erschöpfung letal endigen, während die Myiasis oestrosa ein lokal beschränktes Leiden mit guter Prognose darstellt. Ich sah einen Fall von Myiasis muscosa am Kopf durch Meningitis tödlich endigen. Die Myiasis der Haut (Myiasis dermatosa) hat gewöhnlich eine günstige Prognose, besonders die Myiasis dermatosa oestrosa, bei welcher in der Regel die Larve unter Jucken und Brennen verschieden lange Hautgänge bildet, teils von einem Geschwür aus

teils in der sonst intakten Haut. Die **Behandlung** der Myiasis besteht natürlich in Entfernung der Larven. —

Neuropathisches Ödem.

Bei nervösen Zuständen, z. B. bei Neurasthenie, Hysterie, Morbus Basedowii beobachtet man besonders bei gleichzeitiger hydrämischer Blutbeschaffenheit mehr oder weniger umschriebene Hautödeme, teils akut, teils chronisch verlaufend (Fig. 445). Es handelt sich im wesentlichen um eine Angioneurose resp. Trophoneurose (Sydenham, Quincke, M. Joseph, Jamilson, Russel, J. Collins u. a.). In einem Falle von neuropathischem Hautödem der oberen Extremität nach Trauma erzielten Socin und Bircher Heilung durch Dehnung des Plexus axillaris in der Achselhöhle. —

Hautkrankheiten nach innerer Darreichung von Medikamenten (Arzneiausschläge). Merkurielle Exantheme.

Infolge der Einwirkung von Arzneimitteln beobachtet man gelegentlich die verschiedensten Hautkrankheiten bei dazu disponierten Individuen, z. B. nach Antipyrin, Chinin, Jodkali, Salicylsäure usw. Caspary sah hochgradigen Pemphigus nach Antipyrin. Zuweilen beobachtet man bullöse Chininexantheme, Ekzem nach Jodkali usw. Nach innerer oder äußerer Anwendung des Quecksilbers kommen die verschiedensten Exantheme vor (Erythem, Ekzem, Purpura, Pemphigus usw.).



Fig. 445. Traumatisch-neuropathisches Ödem der rechten oberen Extremität bei einer 32jähr. Frau nach Fall auf den rechten Arm.

Alle nässenden, bläschenbildenden Hautaffektionen werden am besten nach den S. 502 bis 503 für das Ekzem angegebenen Regeln behandelt. —

Der Furunkel.

3. **Der Furunkel.** — Unter Furunkel versteht man eine akute Entzündung der Hautdrüsen und Haarbälge, welche wohl stets durch Mikroorganismen hervorgerufen wird, besonders durch Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Durch Eindringen der Mikroorganismen in die Hautdrüsenöffnungen, besonders in die Haartalgfollikel, entsteht zuerst oft eine nur stecknadelkopfgroße Pustel (Akne), welche sich bald zu einem erbsengroßen oder bohnengroßen, sehr schmerzhaften Knoten vergrößert. Nach einigen Tagen bildet sich gewöhnlich in der Mitte des Knotens eitrige Erweichung. Zuweilen dringt die Entzündung in die Tiefe und verbreitet sich in der Umgebung, so daß es zu Phlegmonen mit ausgedehnten Eiterungen, mit Nekrose der unterliegenden Fascien usw. kommen kann. Manche Menschen disponieren sehr zu Furunkelbildung. Zuweilen beobachtet man gleichzeitig zahlreiche Furunkel an den verschiedensten Körperstellen bei sonst ganz gesunden Menschen, dann bei Diabetes, in der Rekonvaleszenz von Typhus usw. Von Interesse ist, daß auch bei ganz gesunden Individuen während der Furunkulose Zucker im Harn auftritt und nach Ablauf der Furunkulose wieder verschwindet. In Hospitälern mit mangelhafter Antisepsis entstehen gelegentlich **Furunkelendemien**, so daß eine größere Zahl von Kranken von Furunkeln befallen wird.

Akne.

Behandlung des Furunkels.

Die **Behandlung des Furunkels** besteht am besten in baldiger **Incision** unter Lokalanästhesie mit Kokain oder Ätherspray, um die schmerzhafte Spannung zu mildern und dem Eiter Abfluß zu verschaffen. Sehr oft kann man die Entstehung der Furunkel verhindern, wenn man die kleinen stecknadelkopfgroßen Aknepusteln im Beginn sofort öffnet und mit Sublimat ($^1/_{10}$ %) desinfiziert oder mit einem spitzen Galvanokauter brennt.

Bei großen, ausgebildeten Furunkeln empfiehlt sich ein Kreuzschnitt mit nachfolgender vorsichtiger Auslöffelung der puriformen Massen. Als Verband sind zuerst feuchte Verbände mit 1 proz. essigsaurer Tonerde, dann Salbenverbände, z. B. Borsalbe oder Vaseline mit einem nicht reizenden antiseptischen Streupulver (Dermatol, Europhen, Amyloform usw.), zweckmäßiger als trockene Verbände. Alle Reizungen sind zu vermeiden. Früher hat man bei der Furunkulose durch Anwendung von Eis und dann von feuchtwarmen Umschlägen, durch ein rein symptomatisches Verfahren viel Zeit verloren. Bei ausgedehnter Infiltration in der Umgebung des Furunkels tun die feuchtwarmen Umschläge in der Tat gute Dienste, die Hauptsache aber bleibt stets, durch möglichst bald vorzunehmende Incision die Spannung zu mildern und dem Eiter Abfluß zu verschaffen, um der Entstehung subkutaner Phlegmonen mit tiefgehenden Gewebsnekrosen vorzubeugen. Als Abortivbehandlung bei Furunkel hat man parenchymatöse Injektion von 3 proz. Karbolsäure oder Betupfen mit einem Tropfen konzentrierter Karbolsäure empfohlen.

Die Therapie bei allgemeiner Furunkulose besteht in der Anwendung lauwarmer Bäder (Solbäder, Schwefelbäder), in der Regelung der Diät und innerlich in der Darreichung von Arsenik, ev. Eisen, Chinin z. B. bei Malaria. Die Lokalbehandlung ist im allgemeinen dieselbe, wie oben, aber alle scharfen Mittel sind zu vermeiden. Zweckmäßig ist auch 10 proz. β-Naphtholpaste und 10—50 proz. Resorcinpaste. Die Konstitution des Kranken ist entsprechend zu berücksichtigen (Diabetes, Anämie, Syphilis, harnsaure Diathese, Tuberkulose, Malaria usw.). Bei Diabetes ist die Regelung der Diät besonders wichtig (Fleisch, Wein). Bekanntlich kommt es bei Diabetes im Anschluß an Furunkel zuweilen zu ausgedehnten gangränösen Prozessen. hier sei man mit der Anwendung des Messers vorsichtig (s. auch S. 556).

Der Karbunkel.

4. Der Karbunkel. — Unter Karbunkel versteht man eine Summe von Furunkeln, welche dicht gedrängt nebeneinander liegen, so daß die Haut durch die einzelnen Eiterherde siebförmig durchbrochen erscheint. Auch hier handelt es sich meist um Infektion durch Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Der Karbunkel besitzt eine ausgesprochenere Neigung zu peripherer Ausbreitung als der Furunkel. Derselbe kommt besonders im Nacken, Rücken, am Gesäß, an den Wangen und Lippen vor. Der Karbunkel ist bei gesunden Menschen im allgemeinen ungefährlich, aber er kann sich mit ausgedehnter phlegmonöser Eiterung und hochgradigeren Gewebsnekrosen der Haut und der tieferen Gewebe, mit Venenthrombose komplizieren und durch Septikämie oder Pyämie letal endigen. Besonders bei Karbunkel der Lippen, an den Wangen und im Nacken ist die Ausbreitung der Entzündung auf die Schädelhöhle zu fürchten, derartige Fälle verlaufen oft rasch tödlich. Bei Diabetikern sind die gangränösen Zerstörungen oft sehr bedeutend, und nicht selten tritt trotz energischer und sachgemäßer chirurgischer Lokalbehandlung infolge der fortschreitenden Gangrän der Tod durch Sepsis oder Pyämie ein.

Behandlung des Karbunkels.

Die Behandlung des Karbunkels ist dieselbe, wie beim Furunkel. Auch hier incidiere man sobald als möglich. Als Verband benutzt man entweder antiseptische Pulversalbenverbände oder feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde.

Bezüglich des Milzbrandkarbunkels (Pustula maligna) s. § 77. —

Bezüglich der akuten Entzündung der Haut und des Zellgewebes, der Phlegmone, s. § 70. —

Chronische Entzündungen der Haut und des subkutanen Zellgewebes. Der Lupus.

5. Die chronischen Entzündungen der Haut, der Lupus. — Von den chronischen Entzündungen der Haut erwähne ich zunächst den Lupus, welcher im wesentlichen als Hauttuberkulose (s. § 83) zu betrachten ist (FRIEDLÄNDER, PFEIFFER, KOCH, DOUTRELEPONT u. a.). In Übereinstimmung hiermit finden sich in lupösen Herden Tuberkelbazillen (s. S. 400). Durch Überimpfung von Lupusgewebe in das Peritoneum oder in die vordere Augenkammer bei Meerschweinchen und Kaninchen entsteht zweifellose, typische Tuberkulose. Die Tuberkulose tritt wie an anderen Organen so auch an der Haut anatomisch und klinisch in verschiedenen Formen auf, besonders z. B. auch als miliare Tuberkulose der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, welche besonders von KAPOSI u. a. genauer beschrieben worden ist. Es würde uns zu weit führen, wollten wir hier die verschiedenen klinischen Bilder der Hauttuberkulose ausführlich beschreiben, wir müssen uns auf die Schilderung der praktisch wichtigsten Form der Hauttuberkulose, des Lupus beschränken. Der Lupus tritt ganz besonders im Gesicht, aber auch an anderen Körperstellen, z. B. an den Extremitäten, auf. Der Lupus entsteht wohl in der Weise, daß sich die Tuberkelbazillen in den normalen Hautporen oder in Wunden, in kleinsten Hautverletzungen oder Hautabschürfungen ansiedeln. Nicht selten läßt sich die Entstehung des Lupus durch Inokulation der Tuberkelbazillen resp. durch Kontakt mit Tuberkulösen nachweisen. Dieser Inokulationslupus infolge einer direkten Infektion bei sonst ganz gesunden Personen ist nach meiner Ansicht viel häufiger, als man bisher geglaubt hat, auch besonders nach unscheinbaren Verletzungen. Hierher gehört z. B. auch die Tuberculosis verrucosa cutis (RIEHL und PALTAUF), welche nach J. FABRY so häufig an den Händen bei Arbeitern in Kohlenbergwerken im Anschluß an Verletzungen beobachtet wird. Akute Ausbreitung von Lupusknötchen über den ganzen Körper beobachteten im Anschluß an Scharlach BESNIER, UNNA und PHILIPPSON. Anatomisch handelt es sich bei Lupus der Haut um die Bildung kleiner Knötchen, um typische Tuberkeln, durch deren Zerfall entsprechende Substanzverluste der Haut, d. h. Geschwüre entstehen. Im Verein mit den Knötchen und Geschwüren beobachtet man häufig diffuse Infiltrationen und Gewebshyperplasien. Das Epithel wuchert oft in Form atypischer Epithelwucherungen in das Unterhautzellgewebe hinein, so daß histologisch karzinomähnliche Bildungen entstehen.

Klinisch unterscheidet man im wesentlichen drei Formen: den Lupus maculosus s. erythematosus (oder Lupus exfoliativus), den Lupus exulcerans und den Lupus hypertrophicus. Über die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose sind die Ansichten geteilt. Beim Lupus maculosus bilden sich rote oder gelbbraune, glatte Flecken mit rissiger oder sich abschilfernder Epidermisdecke (Lupus exfoliativus). Von besonderem klinischen Interesse sind jene Fälle von Lupus maculosus resp. erythematosus disseminatus, welcher zuweilen rasch unter Fieber und Störung des Allgemeinbefindens von der ursprünglich befallenen Stelle unter Bildung umschriebener Herde sich weiter ausbreitet; die Kranken

gehen zuweilen unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis zugrunde (KAPO HARDAWAY). Durch Gewebszerfall entstehen bei Lupus entsprechende, mei mit Borken bedeckte Geschwüre (**Lupus exulcerans „fressende Flechte“** welche zu ausgedehnten Zerstörungen der Haut und der Nachbargewel führen können, besonders an der Nase, an den Wangen, Lippen usw. (Fig. 44(Sehr oft schreitet der Prozeß an der Peripherie des Lupusherdes fo während in der Mitte desselben sich glattes oder strahliges Narbengewel bildet. Beim ulcerösen Lupus findet man außer den Tuberkelbazillen v allem auch Eiterkokken, besonders Staphylococcus pyogenes aureus. Nac LELOIR und TAVERNIER soll die Geschwürsbildung beim Lupus vor alle durch von außen kommende Eiterkokken bedingt sein. M. CAZIN fand i Bindegewebe bei ulcerösem Lupus hyaline Schollen, welche sich intens mit Kristallviolett (nach KÜHNE) färbten und den von RUSSEL in Karzinome gefundenen Körperchen ähnlich waren. Die knotige Form des Lupus ist de



Fig. 446. Lupus des Gesichts (nach V. ESMARCH).



Fig. 447. Lupus hypertrophicus der Hand.

Lupus hypertrophicus (Fig. 447). Den Lupus mit erheblicher Gefäß-bildung, mit Gefäßdilatation nennt man **Lupus teleangiectodes**. Zwischen den einzelnen Formen gibt es zahlreiche Übergänge, auch kommen dieselben oft sämtlich dicht nebeneinander in demselben Lupusherde vor. Der klinische Verlauf des Lupus ist gewöhnlich ein sehr chronischer. Er beginnt bei Kindern meist im 4.—12. Lebensjahre oder später und dauert oft jahrelang. Infolge der Substanzverluste, infolge bedeutender narbiger Schrumpfungen oder diffuser narbiger Verdickungen entstehen besonders im Gesicht hochgradige Entstellungen, auf welche wir im speziellen Teil unseres Lehrbuches näher eingehen werden. Nicht selten sterben Lupöse an Tuberkulose der inneren Organe, z. B. der Lunge. Zuweilen entstehen aus lupösen Herden und Narben Karzinome (Fig. 448). Dieses **Lupuskarzinom** ist in neuester Zeit besonders von ASHIHARA genauer beschrieben worden (Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LVII). S. auch S. 403 Kombination der Tuberkulose mit Karzinom.

Behandlung des Lupus.

Die Behandlung des Lupus besteht neben einem entsprechenden allgemeinen roborierenden Verfahren (s. § 83 Tuberkulose) vor allem in einer energischen chirurgischen Lokalbehandlung, besonders, wenn möglich, in Excision des Lupusherdes oder in Zerstörung des lupösen Herdes mittels des scharfen Löffels, durch den Paquelinschen Thermokauter (s. S. 95) oder durch Galvanokaustik (s. S. 96). Je frühzeitiger ein lupöser Herd durch Exstirpation mit dem Messer beseitigt werden kann, um so eher ist dauernde Heilung zu erwarten. Die Excisionswunde wird entweder einfach durch Naht geschlossen, ist aber eine Nahtvereinigung bei größeren Substanzverlusten nicht möglich, so wird man die Hautdefekte durch plastische Operationen (s. S. 150ff.) oder durch Hauttransplantation nach Thiersch oder Krause (s. S. 156ff.) ersetzen. Durch die plastische Operation resp. durch Hauttransplantation wird dem störenden Einfluß der Narbenkontraktion und besonders auch den Recidiven sehr wesentlich vorgebeugt. Durch Excision des Lupus mit nachfolgender Hauttransplantation habe ich, wie E. Lang, Nobel u. a., besonders im Gesicht außerordentlich günstige Erfolge erzielt und hochgradige Entstellungen verhindert resp. beseitigt. In nicht für die Excision geeigneten Fällen von z. B. sehr ausgedehntem Lupus im Gesicht empfehle ich die Behandlung von Riehl, besonders oberflächliche Ätzungen mit Kal. caust. (1 : 2—5 Aqua), mit Chlorzink (1 : 8—10); dann Pyrogallussäure in Salbenform (1 : 10), graue Quecksilbersalbe, zuletzt Dermatolsalbe, ferner Sublimat-Resorcinverbände, Salicyl-Kreosotpflastermull (Unna) von Beiersdorf in Hamburg, ferner Lassars Schälpaste oder Unnas Quecksilberpflastermull, besonders nach vorheriger Schabung oder Stichelung mit dem Paquelin oder dem Galvanokauter. Die Stichelungen mit einem spitzen gebogenen Galvanokauter oder mittels des feinen Paquelinschen Fistelbrenners sind ganz besonders beim rein makulösen (erythematösen, exfoliativen) Lupus sehr zu empfehlen, ich wende sie sehr häufig mit bestem Erfolge an. Thayer lobt die Zerstörung des Lupus mittels des konzentrierten Sonnenlichtes, indem er die Sonnenstrahlen mittels einer Brennlinse gesammelt auf die lupöse Hautstelle einwirken läßt, die Brandwunde heilt angeblich gut und rasch. Ähnlich wirken die von Holländer empfohlenen Heißluftkauterisationen und die Röntgenstrahlen (s. S. 14). Die Röntgenstrahlen bewirken bei Lupus eine Hautentzündung und töten die Tuberkelbazillen. Gewöhnlich muß die Röntgenbehandlung lange fortgesetzt werden, die Behandlungsdauer schwankt nach den neuesten Mitteilungen von Schiff, Albers-Schönberg u. a. zwischen 20 und 150 Sitzungen. Vorsicht ist dringend anzuraten. Ich sah einen 52jährigen Herrn, dessen linke Hand wegen Lupus mit Röntgenstrahlen in 12 Sitzungen mit im ganzen etwa 170 Minuten Bestrahlung behandelt wurde und bis auf den Knochen ver-



Fig. 448. Hautkarzinom der linken Augengegend bei einem 48 jährigen Lupuskranken.

brannt worden ist, so daß die Hand vollkommen und dauernd unbrauchbar wurde. Die längste der 12 Sitzungen hatte etwa 16—17 Minuten gedauert. KAPOSI, DEUTSCHLÄNDER, FEVRIER, GROSS, ZARUBIN u. a. haben ebenfalls über schwere Verbrennung, über Dermatiten, Abszesse, Nekrose, Pigmentierungen und sonstige schädliche Nebenwirkungen durch Röntgenstrahlen bei zarter empfindlicher Haut berichtet. Die S. 15 erwähnte Lichttherapie in der verschiedensten Weise ist besonders durch FINSEN (Kopenhagen) zu einer therapeutischen Spezialität ausgebildet worden; die Erfolge sind sehr günstig, und mit Recht findet daher diese Behandlung immer mehr Aufnahme (LEREDDE, GLEBOWSKI, KATTENBRACKER u. a.). KIME benutzt zur Behandlung des Lupus und anderer chronischen Hautkrankheiten das Sonnenlicht, welches nach Durchgang durch alkoholische Kupfersulfatlösung mit plankonvexer Linse von 18 amerikanischen Zoll Brennweite konzentriert auf die zu behandelnde Stelle geleitet wird. DETHLEFSEN heilte in $2^1/_2$ Monaten einen schweren Lupusfall durch Erfrierungen mittels Chloräthyl (anfangs 1 mal, später 1—2 mal wöchentlich). Den Lupus exulcerans und hypertrophicus zerstören wir durch energisches Ausschaben mittels des scharfen Löffels und durch den PAQUELINschen Thermokauter, falls Excision nicht möglich ist, ferner, wie gesagt, eventuell durch Ätzmittel (Kal. causticum, Cupr. sulf., Salpetersäure, Chromsäure usw.). KACZANOWSKI lobt Aetzungen mit pulverisiertem Kal. hypermanganicum, welches in 2—5 mm dicker Schicht auf die lupöse Hautstelle aufgestreut wird; erster Verbandwechsel nach einigen Tagen. LIEBREICH empfahl die subkutane Injektion der Cantharidinsäure resp. des cantharidensauren Kali (bis zu 6 dmg). Die allgemeine Behandlung durch kräftige Kost, gute Luft, Solbäder, Seebäder, klimatische Kurorte usw. ist neben der energischen Lokalbehandlung von der größten Wichtigkeit, besonders auch um Recidive zu verhüten.

Bezüglich der Behandlung des Lupus mittels des Tuberkulins nach ROB. KOCH verweise ich auf S. 413 ff. —

Geschwüre der Haut.

6. Geschwüre der Haut. — Unter Geschwür (Ulceration) versteht man einen granulierenden Substanzverlust der Haut mit eitrigem Zerfall der Granulationen, so daß keine Neigung zur Heilung besteht. Mit Rücksicht auf Größe, Beschaffenheit und Verlauf bieten die Geschwüre außerordentliche Verschiedenheiten dar. Die Ursachen eines Geschwürs, sein Sitz und die allgemeine Konstitution des Kranken sind für den klinischen Verlauf von der größten Wichtigkeit. Nach der Intensität der reaktiven Entzündung unterscheidet man die atonischen oder torpiden Geschwüre von den erethischen oder entzündlichen. Die Form der Geschwüre ist sehr verschieden, sie sind bald rund, halbmondförmig, ringförmig oder unregelmäßig. Die Geschwürsfläche ist bald flach oder vertieft oder mehr oder weniger hervorragend. Je nach der Beschaffenheit der Geschwürsfläche resp. des Geschwürsgrundes unterscheidet man ödematöse, hämorrhagische, gangränöse, jauchige oder fungöse Geschwüre. Die letzteren sind durch üppige, schwammige, entzündliche Granulationen ausgezeichnet. Sehr oft geht vom Geschwürsgrund ein Kanal, eine sog. Fistel mehr oder weniger weit in die Tiefe. Die Fisteln (von fistula, die Röhre) entstehen im allgemeinen dadurch, daß ein in der Tiefe gelegener Entzündungsherd sich allmählich einen Weg nach außen gebahnt hat. Die

Fistel.

Ränder des Geschwürs sind entweder mehr oder weniger normal, flach oder aufgequollen, oder wallartig hart (callöse Geschwüre), oder unterminiert (sinuöse Geschwüre). Fressende oder phagedänische Geschwüre (φαγέδαινα von φαγεῖν, fressen) sind solche, deren Umfang analog dem Hospitalbrand der Wunden (s. § 72) mehr oder weniger rasch zunimmt.

Die Ursachen der Geschwüre sind sehr zahlreich, sie sind bald örtlicher, bald allgemeiner Natur. Durch Traumen der verschiedensten Art, durch Stauungen, durch eitrige Schmelzung von Geschwülsten, von Entzündungsprodukten entstehen Geschwüre. So kommt es im Verlauf der Syphilis (§ 84), bei Tuberkulose (§ 83) resp. Lupus, bei Lepra (§ 85) zu Geschwürsbildung. Durch entzündliche Stauungen entstehen besonders am Unterschenkel im Anschluß an Ausdehnungen der Venen (Varicen) jene so häufigen varikösen Unterschenkelgeschwüre (s. Fig. 465 S. 532). Bei Varicen genügt jede noch so geringe Entzündung, ein leichtes Trauma, ein Ekzembläschen usw., um unter dem Einfluß der venösen Stase die Entstehung eines Geschwürs zu veranlassen, weil eben die Heilung resp. die Bildung von normalem Granulationsgewebe infolge der vorhandenen Zirkulationsstörungen erschwert ist. Sodann entstehen Geschwüre, wenn an einer Körperstelle durch Druck Hautnekrose verursacht wird. Hierher gehören die sog. Dekubitusgeschwüre, welche am Kreuzbein, an den Trochanteren des Oberschenkels, an der Ferse usw. bei Individuen auftreten, deren Ernährung herabgesetzt und deren Blutzirkulation infolge von Anämie und Herzschwäche eine unvollkommene ist. Endlich kommt es bei Lähmungen und sonstigen Erkrankungen des Nervensystems zu trophoneurotischer Gangrän, zu Geschwürsbildung. Von besonderem Interesse sind die oft multiplen neurotischen Hautgeschwüre im Anschluß an Hautgangrän infolge von ascendierender Neuritis mit sekundärer Erkrankung gewisser zentraler Partien des Rückenmarks (Doutrelepont, Kopp u. a.). Die weichen und harten Schankergeschwüre haben wir bereits § 84 erwähnt.

Chromerkrankungen der Haut und Schleimhäute.

Über Chromgeschwüre der Haut und Schleimhäute, besonders der Nase, der Mundrachenhöhle, des Kehlkopfes, der Bronchien hat Burghart berichtet. Die Chromverbindungen veranlassen durch den bei ihrer vielfachen gewerblichen Verwendung entstehenden Staub heftige Entzündungen und Geschwürsbildungen der Haut und der genannten Schleimhäute. Die Arbeiter müssen durch größte Sauberkeit, durch besondere Anzüge, Schutzbrillen, Respiratoren usw. vor der Einatmung des Chromstaubes geschützt werden. Die Geschwüre selbst werden nach allgemeinen Regeln behandelt (s. S. 512). —

Pendjehgeschwür.

Von besonderem Interesse ist das Pendjehgeschwür, jene im Pendjab oder Pendjeh beobachtete Seuche, an welcher besonders die russischen Truppen in Transkaspien, vor allem im Murghab-Departement seit den letzten Jahren leiden. Im Jahre 1885 erkrankten 90% aller Truppen im Murghab-Departement. Die Krankheit ist charakterisiert durch die Bildung von z. B. 20—40—60—90 Beulen und Geschwüren am ganzen Körper ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Die Dauer der Krankheit beträgt 3 bis 6 Monate, im Durchschnitt etwa $3^1/_2$ Monate. Die Ursache der Pendjehgeschwüre soll auf einer im Murghabwasser vorkommenden Mikrobe beruhen, welche sich in der Luft verbreitet, durch Nebel und Staub auf die Haut der Menschen gelangt und dieselbe so affiziert. Die Behandlung der Geschwüre ist die allgemein übliche. Subor empfiehlt 5proz. alkoholische Methylviolettlösung, welche auf die vorher mit Sublimatlösung desinfizierte Geschwürsfläche aufgepinselt wird. Die Geschwüre bleiben dann unbedeckt, nur die größeren werden mit Mull und Watte verbunden. —

Aleppo- oder Orientbeule.

Die Aleppo- oder Orientbeule (Mal de Biskra, Bouton d'Aleppe) ist nach F. Loewenhardt, Walzberg u. a. eine chronische, endemische, kontagiöse Hauterkrankung,

welche in Form von isolierten oder in Gruppen stehenden erbsen- bis walnußgroße Knoten meist an den unbedeckten Körperstellen in der Regel im Herbst auftritt. Durc zentralen Zerfall der Knoten entstehen torpide Geschwüre. Die Ursache der Kranl heit ist noch nicht bekannt. SCHULGIN fand die von BOROWSKI im SARTISchen Geschwü entdeckten Protozoen. Wahrscheinlich wird das Gift besonders von Insekten (Mücken usw übertragen. Die beste Behandlung besteht in Totalexcision des Knotens nebst seine entzündlichen Randzone im Gesunden (WALZBERG) oder in Ätzungen der Geschwüre mi Milchsäure alle 3—4 Tage und in Verband mit roter oder grauer Quecksilbersalb (SCHULGIN). —

Behandlung der Geschwüre.

Die Behandlung der Geschwüre richtet sich im wesentlichen nacl der Ursache. Die letztere muß stets neben der lokalen Behandlung de Geschwürs sorgfältig in Betracht gezogen werden, also z. B. etwa vor handene konstitutionelle Dyskrasien, wie Syphilis, Tuberkulose oder schlecht Ernährung, Nervenkrankheiten usw. Die Lokalbehandlung jedes Geschwür geschieht nach antiseptischen Grundsätzen. Sehr zweckmäßig sind Verbände mit Jodoform, Dermatol, Airol, Wismut, Zinkoxyd mit oder ohne Salben (Borsalbe). Bezüglich der zahlreichen antiseptischen Deckmittel (Pulver Salben usw.) verweise ich auf § 45 und 46 S. 164 ff. Gangränöse, phagedänische Geschwüre werden am besten durch Auskratzung mittels des scharfen Löffels, durch Ätzung mit Kal. causticum oder mit Paquelin oder Galvanokaustik behandelt. Bei großen Geschwüren empfiehlt sich zuweilen die Anwendung permanenter Berieselungen (S. 185) oder die Lagerung der Kranken in einem Vollbad (S. 186). Bei atonischen Geschwüren sind heiße Irrigationen empfehlenswert, d. h. man irrigiert 1—3mal täglich mit so heißem Wasser, daß der Kranke es eben noch aushalten kann, dann Anlegung eines trockenen Pulververbandes (GOLDSCHEIDER, KINDLER). Sehr wichtig ist natürlich zweckmäßige Lagerung und Ruhe. Bei varikösen Unterschenkelgeschwüren wirken oft günstig Einwickelungen des Unterschenkels mit MARTINschen Gummibinden, welche den großen Vorteil gewähren, daß der Patient nicht ans Bett gefesselt ist und seinem Beruf nachgehen kann. Nicht selten aber werden diese MARTINschen Gummibinden nicht vertragen, sie erzeugen lästige Ekzeme, welche nach S. 502—503 zu behandeln sind. Sind die Geschwürsränder wenig verschiebbar, so besitzen wir in der Circumcision des Geschwürs ein vorzügliches Mittel, um die Kontraktion des Geschwürsgrundes und so die Heilung zu ermöglichen (NUSSBAUM). Die Circumcision wird in der Weise vorgenommen, daß man etwa 1—2—3 cm vom Geschwürsrand entfernt rings um das Geschwür einen Schnitt durch die Haut bis auf die Fascie ausführt. Sehr zweckmäßig ist bei varikösen Unterschenkelgeschwüren die Unterbindung resp. Resektion der Vena saphena magna an der Innenseite des Oberschenkels etwa handbreit über dem Condylus internus femoris nach TRENDELENBURG mit oder ohne Circumcision des Geschwürs. In geeigneten Fällen empfehlen ULLMANN, RITTER u. a. die Stauungshyperämie und die aktive Hyperämie (Heißluftbehandlung) nach BIER (s. S. 189, 251 und 489). BARDESEN und CHIPAULT empfehlen die Dehnung desjenigen Nerven, welcher die vom Ulcus varicosum ergriffene Region beherrscht. Die Nervendehnung ist besonders auch mit der Resektion der Vena saphena zu verbinden. Um die Überhäutung der Geschwüre zu beschleunigen, sind besonders zu empfehlen die Hauttransplantationen (§ 42) nach vorheriger Circumcision, An-

frischung, Ausschabung oder Exstirpation des Geschwürsgrundes. Die Exstirpation der Geschwüre mit nachfolgender Hauttransplantation nach THIERSCH oder KRAUSE (§ 42) empfiehlt sich, wenn möglich, in allen Fällen, welche der raschen Heilung widerstehen. Durch die Hauttransplantation ist die früher vielfach angewandte Einheilung gestielter Hautlappen aus der nächsten Umgebung oder von entfernten Körperstellen zum Teil verdrängt worden. Besonders MAAS hatte mittels Einheilung gestielter Hautlappen von entfernteren Körperstellen gute Erfolge erzielt. MAAS empfiehlt die zu transplantierenden Lappen möglichst in der Richtung des Gefäßverlaufes auszuschneiden, nachdem vorher die Granulationsschicht des Defekts mittels des scharfen Löffels entfernt ist und die Ränder ebenfalls allseitig angefrischt sind. Der Lappen wird dann an die Ränder des Defekts angenäht und ebenso durch versenkte Nähte an die Fläche desselben. Um die Austrocknung des freiliegenden wunden Teiles des Lappens zu verhindern, wird derselbe reichlich mit Borsalbe, auf Gaze gestrichen, bedeckt. Das Ganze wird mit einem aseptischen Verband versehen, und durch einen Kontentivverband, eventuell durch einen Gipsverband werden die betreffenden Körperteile immobilisiert. Nach etwa 14 Tagen wird der Stiel des Lappens durchschnitten. Auf diese Weise kann man Lappen von der Brust auf den Arm, von einem Bein auf das andere, von den oberen Extremitäten auf das Gesicht transplantieren und dadurch Gelenke beweglich machen, welche früher unwiderruflich durch Narbenkontraktur fixiert wurden, d. h. ihre Funktion einbüßten. Zum Schluß erwähne ich noch, daß man nicht selten hypertrophischen Knochen im Geschwürsgrund, z. B. an der Tibia, zum Teil mittels des Meißels entfernen muß; unterminierte Geschwürsränder sind abzutragen, Fisteln zu spalten usw. In manchen Fällen von ausgedehnter Geschwürsbildung, wo eine Heilung unmöglich oder das betreffende Glied unbrauchbar wird, kann die Amputation indiziert sein. Im übrigen ist noch daran zu erinnern, daß es zuweilen infolge der Freilegung der Gefäße durch Geschwüre zu Arrosion derselben mit bedenklichen, ja tödlichen Blutungen kommen kann, wenn nicht rasch Hilfe zur Hand ist. —

Skorbut.

Der Skorbut und die Geschwüre bei demselben. — Auch beim Skorbut beobachtet man Geschwüre, besonders am Zahnfleisch, in der übrigen Mundhöhle und an den Lippen. Das Zahnfleisch schwillt infolge von Hämorrhagien an, wird bläulichrot und zerfällt dann in eigentümlich bläulich-rote Geschwüre mit blaugrauen Rändern und leicht blutenden Granulationen. Im übrigen ist der Skorbut charakterisiert durch Hämorrhagien der Haut und des Unterhautzellgewebes (Purpura scorbutica), in den Muskeln, Gelenken, durch Blutungen aus dem Darm, durch allgemeine Abmagerung, Anämie und Hydrämie. Der Skorbut ist gegen früher seltener geworden, er ist im wesentlichen als eine schwere Kachexie zu bezeichnen, als eine allgemeine Ernährungsstörung, besonders auch der Gefäßwandungen. Ob Mikroorganismen bei der Entstehung des Skorbutes eine Rolle spielen, ist noch unbekannt. Die Krankheit tritt endemisch besonders bei solchen Individuen auf, welche unter ungünstigen äußeren Verhältnissen leben, z. B. bei Schiffsmannschaften, welche längere Zeit nur gesalzenes Fleisch ohne frische vegetabilische Kost genossen haben, sodann in feucht gelegenen, schlecht ventilierten Massenquartieren (Gefangenanstalten, Kasernen) usw. Der Skorbut ist für den Chirurgen nur von geringerem Interesse, wir müssen daher auf die Lehrbücher der inneren Medizin verweisen. Die Prognose der meist chronisch verlaufenden Affektion hängt von der Möglichkeit ab, die vorhandenen ungünstigen hygienischen Verhältnisse baldigst zu beseitigen. Die Behandlung besteht daher vor allem in der Sorge für

gute Wohnung, für gute Kost (frisches Fleisch, frische vegetabilische Kost). Sodann stehen Säuren, besonders Pflanzensäuren (auch in der Form frischer Brunnenkresse und des Sauerampfers) in gutem Rufe. Seit die Gesetzgebung dafür sorgt, daß Schiffe, Gefangenanstalten usw. gut verproviantiert werden und die Insassen auch frische Gemüse in genügender Quantität erhalten, ist der Skorbut seltener geworden. Die Mundgeschwüre werden durch leichte Ätzung mit Höllenstein, mit Jodoform und Gurgelungen mittels 3 proz. Kal. chlor. oder Borsäure usw. behandelt. —

Sonstige Anomalien granulierender Flächen. Fungöse Granulationen, Caro luxurians.

Sonstige Anomalien granulierender Flächen. — Außer dem geschwürigen Zerfall der Granulationen gibt es noch andere, die Heilung störende Anomalien granulierender Flächen, auf welche wir hier kurz eingehen wollen. Unter fungösen oder schwammigen Granulationen versteht man solche, welche über das Niveau der Wundfläche wie ein Pilz hervorragen. Solche weiche, wuchernde Granulationen beobachtet man besonders bei Tuberkulose, dann bei irgend welchen Hindernissen der Heilung, z. B. infolge von Induration der Umgebung, bei Gegenwart eines Fremdkörpers, eines nekrotischen Knochenstückes, eines sog. Sequesters in der Tiefe usw. Die Behandlung dieser fungösen Granulationen, dieser Caro luxurians besteht in der Beseitigung der eben erwähnten Ursachen und sodann in energischer Ätzung mit dem Höllensteinstift (Argentum nitricum). Sehr gut wirkt die Kompression. Wenn nötig, werden die Granulationen mittels des scharfen Löffels, mittels des Thermokauters oder einfach mit dem Messer oder mit der Schere entfernt und die Wundfläche, wenn notwendig, mit feinsten Hautstückchen (s. § 42) bedeckt.

Erethische (schmerzhafte) Granulationen.

Unter erethischen Granulationen versteht man sehr schmerzhafte Granulationen, welche stark und leicht bluten. Worauf die Schmerzhaftigkeit dieser Granulationen eigentlich beruht, ist unbekannt, sie ist um so auffallender, da das Granulationsgewebe gewöhnlich keine Nerven besitzt. Es handelt sich meist um hysterische oder anämische Individuen. Die Behandlung besteht am besten in der Anwendung von austrocknenden Pulververbänden (Airol, Europhen, Dermatol, Wismut) oder in der Entfernung der schmerzhaften Granulationen durch Caustica oder besser mittels der Schere oder durch den scharfen Löffel mit nachfolgender Hauttransplantation (s. § 42) usw. —



Fig. 449. Elephantiasis auf Samoa, Abtragung des 39 kg wiegenden Skrotums, Heilung (nach KÖNIGER).

Elephantiasis.

7. Die Elephantiasis. — Unter Elephantiasis (Elephantiasis Arabum oder Pachydermia acquisita) versteht man eine über größere Körperstellen ausgebreitete, hyperplastische Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche am häufigsten an den unteren Extremitäten und den Geschlechtsteilen beobachtet wird (Fig. 449). Bei Elephantiasis des Skrotums und Penis kommt es zur Bildung von ganz beträchtlichen Geschwülsten, z. B. von 25—40 kg und darüber (Fig. 449). Die Gewebshyperplasie entwickelt sich einmal im Anschluß an verschiedene chronische, sich häufiger wiederholende Entzündungserscheinungen, z. B. nach chronischen Ekzemen, Ulcerationen, chronischer Periostitis und Osteomyelitis, nach erysipelähnlichen und lymphangoitischen Prozessen, nach Lymphstauungen (Lymphangiektasien), an den unteren Extremitäten z. B. auch nach Exstirpation sämtlicher inguinaler Lymphdrüsen (RIEDEL, Verfasser), nach Nervenverletzungen, nach Läsionen des Zentralnervensystems usw. Die zweite Form

der Elephantiasis ist die Folge eines chronischen, in seinem Wesen noch unbekannten Leidens, welches in tropischen und subtropischen Gegenden (Zentralamerika, Arabien, Indien) endemisch, in Europa nur sporadisch beobachtet wird. Bei der epidemischen Form ist der Prozeß in manchen Fällen durch die Gegenwart der Filaria Bankrofti bedingt, welche mit ihren Embryonen die Lymphgefäße bewohnt und Lymphstauungen und Entzündungen, besonders der äußeren Genitalien, des Oberschenkels und der Bauchhöhle hervorruft. Die Invasion der Filaria verursacht nicht in jedem Falle Elephantiasis, andererseits hat man in der Mehrzahl der Fälle von Elephantiasis die Parasiten nicht gefunden. Die Larven des fadenförmigen, 8—10 cm langen Wurms besitzen eine Größe von 0,35 mm. Sie gelangen wahrscheinlich vom Darm aus in den menschlichen Organismus, in Lymphgefäße und Blut (MANSON, SCHEUBE). Elephantiastisch verdickte Hautteile bestehen bald aus dichtem,





Fig. 450. Infantiles Myxödem (3 jähr. Knabe mit angeborenem Mangel der Schilddrüse).



Fig. 451. Sporadischer Kretinismus (18 jähr. Mann) nach BRAMWELL.

hartem (E. dura), bald aus weichem, grauweißem Gewebe (E. mollis) und sind oft mit weit klaffenden Lymphgefäßen (E. lymphangiectatica) versehen. Die Elephantiasis kommt zuweilen angeboren vor, z. B. infolge intrauteriner Infektionen oder infolge abnormer Wucherung der Blut- und Lymphgefäße (Elephantiasis congenita teleangiectodes und E. lymphangiectodes — s. auch Geschwülste). In seltenen Fällen beobachtet man vererbte Elephantiasis (NONNE, MONCORVO). Endlich verlaufen manche Geschwulstbildungen, z. B. die weichen diffusen Fibrome, Neurofibrome, Rankenneurome unter dem Bilde einer umschriebenen Elephantiasis (s. die genannten Geschwülste). —

Behandlung der Elephantiasis.

Die Behandlung der Elephantiasis richtet sich im Beginn des Leidens gegen die vorhandene Ursache, besonders gegen die entzündlichen Vorgänge an dem betreffenden Körperteile. Gegen die vorhandene Hypertrophie hat man elastische Einwickelungen mittels Gummibinden, Hochlagerung, Alkoholinjektionen, dann Unterbindung der zuführenden Hauptarterie, punktförmige Ustion, wiederholte spindelförmige Excisionen und totale Entfernung des elephantiastischen Skrotums oder der betreffenden Extremitäten durch Amputation oder Exartikulation angewandt (s. Spez. Chir.). —

Das Myxödem.

Das Myxödem (s. Fig. 450) ist charakterisiert durch Ansammlung von Mucin in der Haut und im Blute, der Hämoglobingehalt des letzteren ist verringert, die Kranken haben ein blasses, gedunsenes Aussehen, die Sprache, der Intellekt, Stehen und Gehen, die Knochenbildung, das Knochenwachstum usw. sind gestört. Das Myxödem ist wahrscheinlich identisch mit dem bei Kindern auftretenden sog. sporadischen Kretinismus (Fig. 451) und nahe verwandt mit dem endemischen Kretinismus, es ist vor allem durch angeborenen oder erworbenen Mangel und Degenerationen der Schilddrüse bedingt (s. das Nähere auch bezüglich der Behandlung in § 99 meines Lehrbuches der speziellen Chirurgie I. Bd.).



Fig. 452. Ichthyosis (Haut wie bei einem jungen Alligator — „Alligator-boy") nach GOULD und PYLE.



Fig. 453. Ichthyosis (Atlas von BYROM BRAMWELL).

Sklerodermie.

Sklerodermie. — Unter Sklerodermie versteht man eine bei Erwachsenen ohne äußere Veranlassung ziemlich rasch auftretende, umschriebene oder mehr diffuse Verhärtung der Haut, welche entweder stationär bleibt oder sich allmählich ausbreitet und schließlich zu Atrophie führt. Die Haut ist bei Sklerodermie bretthart, sie wird am Rumpf, im Gesicht und auch an den Extremitäten beobachtet. Das Wesen der Krankheit ist unbekannt. G. LEWIN und J. HELLER halten die Sklerodermie für eine „Angiotrophoneurose" infolge teils zentraler, teils peripherer Erkrankungsursachen. Anatomisch fand CHIARI Verdickung des Fasergerüstes der Haut mit stellenweise kleinzelliger Infiltration. Es handelt sich wohl anatomisch im wesentlichen um eine interstitielle Ent-

zündung (M. WOLTERS). HELLER beobachtete in einem Falle Obliteration des Ductus thoracicus. Die Behandlung besteht in Massage, Bädern, erweichenden Pflasterverbänden und reichlicher körperlicher Bewegung (turnen, tanzen, gehen, arbeiten usw.).

Skleroderma neonatorum beruht nach LANGER auf Erstarrung, Verhärtung des Unterhautzellgewebes bei Kollapszuständen und niedriger Körpertemperatur. —

Idiopathische Atrophie der Haut.

Die idiopathische Hautatrophie ist eine außerordentlich seltene Erkrankung, welche von BUCHWALD, BEHREND, TOUTON, POSPELOW, PISSMENNY u. a. genauer beobachtet worden ist. Die Ätiologie ist durchaus dunkel, zuweilen scheinen Erkältungen oder abnorme Erhitzungen, Nerveneinflüsse usw. die Ursache zu sein. Die Haut wird zunehmend dünn unter gleichzeitigem Schwinden des Unterhautzellgewebes. Die atrophischen Hautstellen mit oder ohne Erythem nehmen langsam an Umfang zu und führen eventuell zu entsprechender Entstellung. Vom Typus der erythematösen, idiopathischen, progressiven Hautatrophie fand PISSMENNY in der Literatur nur 26 Fälle. Eine erfolgreiche Behandlung ist bis jetzt unmöglich. —

Dermatolysis.

Bei der sog. Dermatolysis (TILBURY, FOX, ROSSBACH, DUBREUILH) wird die Haut ohne deutliche Strukturveränderung für die unterliegenden Gewebe zu weit und schlaff, so daß Falten entstehen. Das Gesicht kann dadurch bei jugendlichen Individuen einen greisenhaften Ausdruck erhalten. Die Dehnbarkeit der Haut ist zuweilen sehr hochgradig, die Thoraxhaut kann man z. B. bis zu den Augen herauf ziehen. —

Ichthyosis. Hystricismus.

Endlich erwähne ich noch die Ichthyosis (von ἰχθύς, Fisch), jene meist angeborene schuppenartige Verdickung der Epidermis meist des ganzen Körpers (Fig. 452 und 453), und den Hystricismus (ὕστριξ, Schweinsborste), die ebenfalls in der Regel angeborene Bildung stachelartiger Hautwucherungen, welche durch Hypertrophie der Papillen und der Epidermis entstanden sind. Von der Ichthyosis congenita hat RIECKE 54 Fälle zusammengestellt, die meisten Kinder starben in den ersten Tagen nach der Geburt. Die Ichthyosis congenita beruht nach RIECKE wie die gewöhnliche nicht angeborene Ichthyosis auf einer übermäßigen Bildung und Anhäufung von Hornzellen.

Mycosis fungoides.

Unter Mycosis fungoides (μύκης, Pilz, Fungus, Schwamm, εἶδος, Gestalt, Form) versteht man eine sehr interessante Krankheit, welche unter der Bildung verschiedener teils isolierter, teils konfluierender Flecken beginnt; letztere sehen bald wie Urticaria, bald wie Psoriasis oder Ekzem usw. aus. Allmählich bilden sich dann an den verschiedensten Stellen der Hautdecke pilzähnliche Geschwülste von fest-weicher Konsistenz mit nachfolgendem Gewebszerfall, so daß sie vollständig verschwinden und zu bräunlichen oder grünlich gelben Borken eintrocknen. Unter der Bildung immer neuer Geschwülste gehen die Kranken unter zunehmender Kachexie und meist unter profusen Diarrhoen zugrunde. Die sarkomartigen, nach KAPOSI „sarkoiden“ Neubildungen gehören wahrscheinlich zu den Granulationsgeschwülsten. Die Mycosis fungoides ist eine wahrscheinlich durch Mikroorganismen bedingte Infektionskrankheit. Die Behandlung ist symptomatisch. Arsenik (subkutan in die Neubildungen und innerlich) bewirkt zuweilen Besserung.

Emphysem der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Emphysem, d. h. Luftansammlung in der Haut und im Unterhautzellgewebe beobachtet man besonders nach Verletzungen des Kehlkopfes, der Trachea und der Lunge. Man fühlt in solchen Fällen charakteristisch knisternde, weiche Anschwellungen. Das Emphysem kann sich allmählich über den ganzen Körper ausbreiten (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Bezüglich der Gasabszesse s. S. 327 ff., 332 und 361. —

Hautsteine.

Zuweilen beobachtet man in der Haut und im Unterhautzellgewebe vorzugsweise aus phosphorsaurem Kalk bestehende, meist multiple Konkretionen (Hautsteine). Die Ursache dieser Hautsteine beruht teils in einer vorhandenen Diathese, andere nehmen einen parasitären Ursprung (Coccidiose) an (PROFICHET). —

Bezüglich der Geschwülste der Haut s. Geschwülste § 125 bis § 130. —

§ 94. Die Entzündungen resp. chirurgischen Erkrankungen der Schleimhäute.

Chirurgisch wichtige Krankheiten der Schleimhäute. — Von den Entzündungen resp. Erkrankungen der Schleimhäute sollen hier nur kurz diejenigen Erwähnung finden, welche Gegenstand chirurgischer Behandlung sind, bezüglich der Verletzungen verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Schleimhautwunden heilen im allgemeinen gut, besonders unter Anwendung von Jodoform.

Akute Entzündung.

Die akute Entzündung der Schleimhäute tritt zunächst als akuter Katarrh oder als akute katarrhalische Entzündung auf, welche durch Hyperämie, ödematöse Schwellung und Absonderung eines anfangs zellenarmen, dann zellenreicheren Sekrets charakterisiert ist. Die Zellen sind teils extravasierte farblose Blutkörperchen, teils desquamiertes Epithel. Nicht selten kommt es bei Katarrhen zu Bläschenbildung und zu oberflächlichen Substanzverlusten, zu katarrhalischen Geschwüren. Die Ursachen der Katarrhe sind einmal mechanischer oder chemischer Natur, ferner werden sie ganz besonders durch Mikroorganismen hervorgerufen, wie z. B. der akute Katarrh an der Schleimhaut der Genitalien, der Tripper oder die Gonorrhoe (s. S. 425 und Spez. Chir.). Katarrhe infolge von chemischen Reizungen treten z. B. auf nach Einwirkung von Quecksilber oder Jod. Bezüglich der verschiedenen Schleimhauterkrankungen der Gesichtshöhlen, des Verdauungstraktus, des Uro-Genitalapparates usw. muß ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie verweisen.

Die croupöse und diphtheritische Entzündung.

Hier wollen wir noch kurz der croupösen und diphtheritischen Entzündung der Schleimhaut gedenken. Unter Croup (häutige Bräune) und der Diphtherie (von διφθέρα, Fell) verstehen die meisten Pathologen und Kliniker identische Entzündungsprozesse, welche sich nur graduell von-

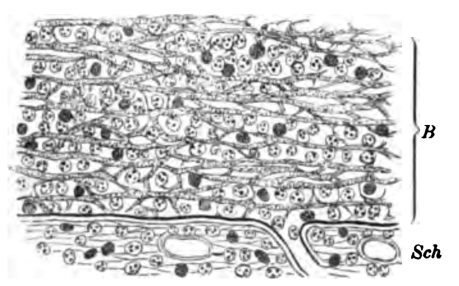


Fig. 454. Croupöser Belag (*B*) auf einer Schleimhaut (*Sch*), bestehend aus einem Fibrinnetz, welches mit Leukocyten und Eiterkörperchen durchsetzt ist. Vergr. 150.

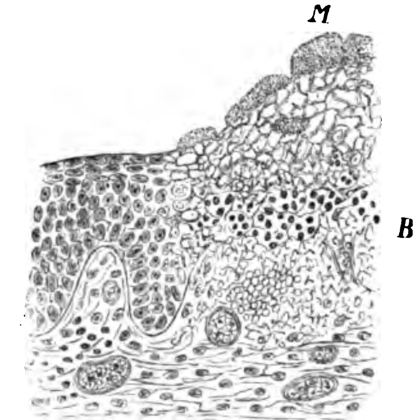


Fig. 455. Durchschnitt durch die Uvula bei Diphtheritis faucium an der Grenze des gesunden Gewebes. *A* Normales Epithel und normales submuköses Gewebe. *B* Epithel- und Schleimhautbindegewebe, durchsetzt von Fibrin, Rundzellen und roten Blutkörperchen. *M* Mikrokokkenhaufen. Vergr. 120.

einander unterscheiden. Beide Entzündungen sind durch die Bildung eines aus Faserstoff und Zellen bestehenden Entzündungsproduktes charakterisiert, welches sich in Form einer der Oberfläche der Schleimhaut leicht anhaftenden Membran absetzt. Beim Croup (Fig. 454) liegt die Membran auf der Schleimhaut, bei Diphtherie findet sich das Exsudat auch in der Schleimhaut, und letztere geht bald mehr, bald weniger zugrunde (Fig. 455). Bei der Bildung dieser Pseudomembranen spielt nach Baumgarten die „fibrinoide" Degeneration der Epithelien neben dem fibrinösen Exsudat eine wichtige Rolle. Beim Croup findet nur eine fibrinoide Degeneration der Epithelien statt, bei der Diphtherie aber spielt sich dieser Prozeß vorwiegend auch im Bindegewebe ab. Der durch die diphtheritische Entzündung hervorgerufene

lokale Gewebstod ist nach COHNHEIM und WEIGERT eine Koagulationsnekrose, d. h. ein Gerinnungstod der Gewebe resp. der Zellen durch gerinnende Lymphe, welche den betreffenden Gewebsbezirk durchströmt und in die Gewebszellen eindringt. Die croupösen und diphtheritischen Membranen stoßen sich nach einer gewissen Zeit ab, indem das nachwachsende Epithel die Membranreste vor sich herschiebt, bis sie abfallen; in schweren Fällen stößt sich die Membran in toto ab. Bei ausgedehntem Croup der Bronchien werden letztere in schweren Fällen mit fibrinösen Ausscheidungen erfüllt, so daß von den Kranken unter heftigen Atembeschwerden den Bronchien entsprechend verzweigte Abgüsse von Fibrinmassen (Fig. 456) ausgehustet werden. Der Croup läßt sich z. B. an der Luftröhre des Kaninchens durch Injektion von Liq. ammonii caustici experimentell erzeugen, die Tiere gehen gewöhnlich in 2—3—4 Tagen unter asphyktischen Erscheinungen zugrunde. Zwischen diesem experimentellen Croup und der epidemischen Diphtherie ist anatomisch kein Unterschied vorhanden (MIDDELDORPF, GOLDMANN). Pharynx und Trachea werden am häufigsten von der croupösen und diphtheritischen Entzündung befallen, seltener die Schleimhaut der Blase und des Darms. Auch an der Haut beobachtet man gelegentlich, z. B. im Anschluß an Infektionen von Hautexkoriationen oder Wunden, Diphtherie, besonders auch in der Nähe von Schleimhäuten, z. B. in der Nähe der Luftwege, der weiblichen Genitalorgane, des Mastdarms usw. Die eigentliche Diphtherie ist eine Infektionskrankheit, welche durch einen spezifischen, von LÖFFLER zuerst nachgewiesenen Bazillus hervorgerufen wird, sie ist streng zu scheiden von allen jenen pathologischen Vorgängen, welche ebenfalls mit der Bildung croupöser oder diphtheritischer Veränderungen der Schleimhäute verbunden sind und anatomisch von den Prozessen bei der eigentlichen Diphtherie nicht zu unterscheiden sind (sog. Pseudodiphtherie). HEUBNER erzeugte durch temporäre Unterbrechung der Blutzirkulation an der Harnblase eine solche künstliche, lokale Pseudodiphtherie, welche durch Impfung auf Tiere nicht übertragbar war, wie es bei der echten Diphtherie der Fall ist. In jedem Falle, wo Verdacht auf Diphtherie besteht, soll sofort die bakteriologische Untersuchung behufs Feststellung der LÖFFLERschen Diphtheriebazillen unternommen werden. Bei der eigentlichen Diphtherie entsteht, abgesehen von der typischen Lokalerkrankung, vor allem des Rachens, infolge der giftigen Stoffwechselprodukte der Bazillen eine schwere fieberhafte Allgemeinintoxikation; der Grad derselben ist sehr verschieden, häufig führt sie rasch zum Tode, besonders z. B. durch Herzlähmung. Eine andere wichtige Todesursache besteht in der Ausbreitung der croupösen Entzündung auf die Lunge. Von sonstigen Folgeerscheinungen der Diphtherie sind besonders Nierenentzündungen (Albuminurie) und Läh-



Fig. 456. Verzweigter Fibrinsausguß der Bronchien bei Bronchialcroup.

mungen hervorzuheben. BAGINSKY u. a. beobachteten in seltenen Fällen bei Diphtherie Tetanussymptome (s. § 73 S. 346 ff. Trismus und Tetanus). Bezüglich der Symptomatologie der Diphtherie s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. — S. auch Wunddiphtherie § 72 S. 344 ff.

Ätiologie der Diphtherie. Die Diphtheriebazillen Löfflers.

Die Ätiologie der Diphtherie. — Der Diphtheriebazillus LÖFFLERS. — LÖFFLER hat zuerst bei der menschlichen Diphtherie eine konstant vorkommende Bakterienart nachgewiesen, künstlich gezüchtet und auf Tiere übertragen. Bei letzteren gelang es zwar nicht, echte Diphtherie zu erzeugen, wohl aber konnte LÖFFLER nachweisen, daß die betreffenden Bazillen von einer ausgesprochenen Giftigkeit waren. ZARNIKO BABES, KOLISKO, PALTAUF, ESCHERICH, D'ESPINE, DE MARIGNAC, BRIEGER, C. FRAENKEL u. a. haben die Angaben LÖFFLERS bestätigt, und ROUX, YERSIN, TANGL u. a. haben dann auch die LÖFFLERschen Bazillen mit Erfolg auf Tiere übertragen und die der menschlichen Diphtherie eigentümlichen Krankheitserscheinungen beobachtet, besonders auch die Bildung von lokalen diphtheritischen Prozessen, sowie Lähmungen als Folge der Allgemeinintoxikation. Auf Grund dieser Tatsachen sind wir zu der Annahme berechtigt, daß der LÖFFLERsche Bazillus in der Tat der Erreger der Diphtherie ist.



Fig. 457. Diphtheriebazillen. Kultur auf erstarrtem Blutserum, Ausstrichpräparat. Vergr. 1000.

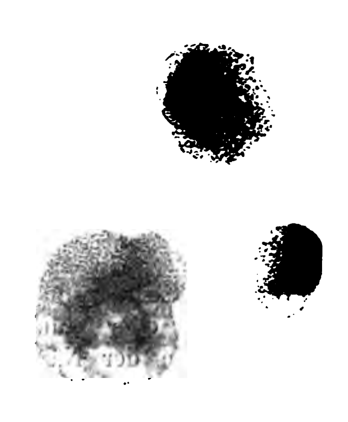


Fig. 458. Diphtheriebazillen. Kolonie auf Agar, 24 St. alt; ungefärbt. Vergr. 100.

Die Diphtheriebazillen sind Stäbchen etwa von der Größe der Tuberkelbazillen, aber etwa doppelt so breit, von plumpem Aussehen und meist mit abgerundeten Enden (Fig. 457). Sie sind aber in ihrer Form sehr wechselnd, häufig finden sich am Ende kolbig verdickte Stäbchen oder solche, welche durch Querteilung in mehrere Stücke zerfallen (Involutionserscheinungen). Die Bazillen finden sich nur in der diphtheritischen Lokalerkrankung, sonst nirgends im Körper, die schweren Allgemeinerscheinungen bei Diphtherie werden daher durch die höchst giftigen Stoffwechselprodukte hervorgerufen. Bezüglich des Wesens der Toxine der Diphtheriebazillen sind die Ansichten geteilt, im allgemeinen nimmt man an, daß es eiweißartige Körper sind, nach BRIEGER und FRAENKEL Toxalbumine, nach ROUX und YERSIN Diastasen, nach GAMALEÏA Nukleïne. Sie entstehen entweder durch Zersetzung der in den Nährstoffen enthaltenen Eiweißkörper, oder die Mikroben bilden dieselben in sich resp. durch Synthese aus einfacheren Körpern (GUINOCHET, STRAUS). Die toxischen Stoffe der Diphtheriebazillen sind durch eine gewisse Unbeständigkeit ausgezeichnet, durch Hitze und Fermente (Pepsin, Pankreatin) zersetzbar und gehen ohne Schaden durch den Verdauungstraktus (GAMALEÏA). Auch durch Antipyrin wird das diphtheritische Gift erheblich abgeschwächt (VIANNA). Durch gleichzeitige Anwesenheit von Streptokokken und Staphylokokken entstehen (septische) Mischinfektionen.

Toxine der Diphtheriebazillen.

Die Bazillen sind fakultativ anaërob und unbeweglich, sie wachsen bei Temperaturen zwischen 20—42° C. sowohl in Gelatine, wie auf anderen Nährböden, welche stets leicht alkalisch gemacht werden müssen, besonders auf LÖFFLERschem Blutserum (3 Tle. Rinder- oder Hammelblutserum, 1 Tl. Rinderbouillon, 1 %, Pepton, ½ % Koch-

salz und 1 % Traubenzucker) und Glyzerinagar. ESCHERICH empfiehlt als Nährboden besonders Peptontraubenzuckerbouillon. Auf dem LÖFFLERschen Blutserum bildet sich im Brutschrank bei 37° C. in etwa 2 Tagen ein dicker, weißlicher, glänzender Überzug. Auf Glyzerinagar entstehen bei Brutwärme in 24—48 Stunden hirsekorngroße, platte, mit flachem Saum versehene, grauweiße, glänzende Kolonien (Fig. 458). Auf Agar wachsen die Kulturen anfangs langsam, üppiger aber bei Übertragung der ersten Generation auf eine zweite, weil sich dann die Bazillen an das ihnen anfangs wenig zusagende Nährsubstrat gewöhnt haben. Gleichzeitig nimmt aber gewöhnlich auch die Virulenz ab. Bei Stichkulturen in Gelatine bilden sich längs des Impfstichs kleine, weiße, kugelförmige Kolonien, auf den Gelatineplatten (bei 22—24° C.) bleiben die Kolonien klein, die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffeln wächst der Bazillus, wenn die Oberfläche derselben alkalisch gemacht ist. Ein günstiger Nährboden ist endlich die Milch. Die Bazillen gehen bei Wärmegraden von 45—50° C. zugrunde. Sporenbildung ist noch nicht beobachtet worden. Im übrigen sind die Bazillen sehr widerstandsfähig. In getrockneten Pseudomembranen bleiben die Bazillen 3—4 Monate entwickelungsfähig. ROUX und YERSIN zeigten, daß Serumkulturen unter gewöhnlichen Verhältnissen 5 Monate lang lebensfähig und virulent blieben, ferner, daß die Kulturen, wenn sie fest verschlossen vor Luft- und Lichtwirkung geschützt aufbewahrt wurden, noch nach 13 Monaten ihre volle Virulenz besaßen.

Die Diphtheriebazillen lassen sich am besten mit der LÖFFLERschen alkalischen Methylenblaulösung färben. Nach den Untersuchungen von ROUX und YERSIN ist die GRAMsche Methode ebenfalls leicht anwendbar. Im Mundschleim gesunder oder sonst erkrankter Menschen finden sich virulente Diphtheriebazillen fast niemals, häufig aber nach LÖFFLER und v. HOFMANN die sehr ähnlichen Pseudodiphtheriebazillen, welche ohne jede pathogene Wirkung sind und vielleicht als abgeschwächte Diphtheriebazillen aufgefaßt werden dürfen (s. S. 522).

Übertragungen der Diphtherie auf Tiere.

Übertragungen der Bazillen auf Tiere gelingen nicht leicht. Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben und Hühner sind besonders empfänglich, Mäuse und Ratten verhalten sich refraktär. Bei Kaninchen, Tauben usw. erzeugen die Kulturen Pseudomembranen in der Trachea und zuweilen schwere Allgemeinerscheinungen, Lähmungen usw.; am empfänglichsten sind Meerschweinchen, welche selbst bei subkutaner Impfung innerhalb weniger Tage an Ödemen, pleuritischen Ergüssen usw. zugrunde gehen, ohne daß sich die Bazillen in den inneren Organen nachweisen lassen (ROUX, YERSIN, BRIEGER, C. FRAENKEL). Filtrierte Kulturen resp. aus den Kulturen isolierte giftige Eiweißkörper (Toxalbumine) rufen schwere, aber oft nur langsam zum Tode führende Intoxikationserscheinungen hervor.

Künstlich erzeugte Immunität gegen Diphtherieinfektion.

v. BEHRING hat im Verein mit KITASATO Tiere künstlich immun gegen Diphtherie gemacht, und zwar 1. durch Anwendung sterilisierter Kulturen nach C. FRAENKEL; 2. durch Zusatz von Jodtrichlorid zu den Kulturen; 3. durch subkutane und intraabdominelle Einspritzung pleuritischer Exsudate, welche sich häufig bei diphtheritischen Tieren entwickeln; 4. durch subkutane Injektionen von Jodtrichlorid sehr bald oder wenige Stunden nach der Diphtherieinfektion. Endlich gelang es, Tieren durch Wasserstoffsuperoxyd einige Tage vor der Infektion eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Diphtherieinfektion zu verleihen. C. FRAENKEL hat durch Einimpfung sterilisierter Kulturflüssigkeiten, welche auf 60—70° C. eine Stunde lang erwärmt waren, bei Meerschweinchen nach 14 Tagen Immunität erzielt. In der Kulturflüssigkeit der Diphtheriebazillen fanden sich zwei Arten von Stoffen, ein toxischer, welcher durch Erhitzen auf 55—60° C. zugrunde geht, und ein immunisierender. Die nach v. BEHRING und KITASATO immunisierten Tiere sind nicht nur gegen die Infektion mit lebenden Diphtheriebazillen, sondern auch gegen die schädliche Wirkung der giftigen Stoffwechselprodukte derselben geschützt. Doch kann die Immunität durch wiederholte Injektion erheblicherer Giftmengen wieder verloren gehen, um so eher, wenn die Immunität noch nicht genügend befestigt ist. Die künstlich erzeugte Unempfänglichkeit für die Diphtherieinfektion beruht auf Veränderungen des Blutserums der betreffenden Tiere, d. h. auf der Gegenwart von spezifischen Schutzkörpern (Antitoxinen) in letzterem, welche nur auf das Diphtheriegift, nicht auch auf andere Gifte einwirken (s. auch S. 12—14).

Diphtherie-Heilserum.

Das Blutserum der gegen Diphtherie immunisierten Tiere (Pferde) hat daher v. BEHRING in der Form subkutaner Injektionen zur Behandlung der Diph-

therie beim Menschen empfohlen. Das v. Behringsche Heilserum wird bei de Diphtherie gegenwärtig ganz allgemein mit dem besten Erfolge angewandt, die Morta lität der Diphtherie ist seit der Serumtherapie in allen Ländern viel geringer geworden Je früher das Mittel angewandt wird, um so sicherer ist seine günstige Wirkung. Di letztere besteht entweder in einer direkten Beeinflussung des Diphtheriegiftes oder i Stärkung der vorhandenen Heilkräfte des Organismus resp. in Erhöhung seiner Wider standsfähigkeit. Das Heilserum empfiehlt sich auch in prophylaktischer Beziehung um die gesunde Umgebung der Diphtheriekranken durch Impfung vor der Infektion z schützen. Diese immunisierende Wirkung des Heilserums dauert nach Heubner un Slabyk in minimo nur 3 Wochen, nach Netter, Bourges und Bergeron, welche gan allgemein solche präventive Injektionen empfehlen, durchschnittlich 28 Tage; bei lang dauernden Epidemien wird man daher die Impfung eventuell zeitweilig wiederholen müssen. v. Behring hat sich um die erfolgreiche Bekämpfung der Diphtherie die größte Verdienste erworben (s. das Nähere bezüglich der Serumtherapie im Lehrbuch der spe ziellen Chirurgie). Auch Aronson hat ein Diphtherieantitoxin dargestellt, mit welchen ebenfalls günstige Erfolge erzielt wurden (Baginsky). Brieger und Boer haben die Antitoxine des Diphtherieheilserums in Form eines leicht löslichen Pulvers mög lichst rein dargestellt. — S. auch S. 12—14 Behandlung der Bakteriengifte durch Antitoxine. —

Behandlung der Bakteriengifte durch Antitoxine s. S. 12—14.

Verbreitung der Diphtherie.

Der Bazillus der Diphtherie ist durch schwankende Virulenzgrade ausgezeichnet, daher erklärt sich, warum der Verlauf der Diphtherie im einzelnen Falle und in den verschiedenen Epidemien so ungleich ist. Die Diphtherie verbreitet sich durch Kontagion. Die ausgehusteten Mebranen, Sputa, Speichel sind die wesentlichsten Infektionsquellen. Im Munde des Rekonvaleszenten bleiben die Bazillen noch etwa 3 Wochen lebensfähig, im ausgetrockneten Zustande in dickeren Schichten 3—4 Monate, im halb ausgetrockneten Zustande 7 Monate. Spielzeug, Eß- und Trinkgeschirre, das Küssen usw. vermitteln gelegentlich die Ansteckung. Auf Nahrungsmitteln, besonders in Milch, findet gelegentlich ein ektogenes Wachstum der Diphtheriebazillen statt. Etwa vom 13. Lebensjahre an nimmt die individuelle Disposition zur Diphtherie sehr ab. Katarrhalisch affizierte resp. zu Katarrhen neigende Rachenschleimhaut ist ein geeigneter Boden für die Ansiedelung des Diphtheriebazillus.

Wunddiphtherie s. S. 344.

Um eine Entstehung und Verbreitung der Diphtherie zu vermeiden, empfiehlt sich vor allem eine strenge Isolierung des Kranken in jeder Beziehung, eine rationelle Desinfektion der mit dem Kranken in Berührung kommenden Gegenstände und besonders die Impfung der Gesunden mit v. Behrings Heilserum. — Bezüglich der Wunddiphtherie s. S. 344.

Andere Bakterien, Streptokokken und Staphylokokken bei Diphtherie.

Außer den Diphtheriebazillen findet man sehr häufig, ja fast stets Streptokokken. Dieselben scheinen für die Ätiologie der Diphtherie als solche bedeutungslos zu sein, wohl aber können dieselben zu septischen Allgemeininfektionen (Mischinfektionen) Veranlassung geben (Beck, Barbier, Kolisko, Paltauf u. a.). Nach Baginsky gibt es auch eine Kokkendiphtherie, welche klinisch der echten Diphtherie gleicht, sie ist aber ungefährlich und endigt in Heilung; hier soll der Löfflersche Bazillus fehlen, Baginsky fand nur Streptokokken und Staphylokokken.

Der Pseudodiphtheriebazillus.

Außer dem eigentlichen Diphtherieerreger, dem Diphtheriebazillus, haben Löffler und andere auch einen Pseudodiphtheriebazillus beschrieben, welcher sich von dem eigentlichen Diphtheriebazillus morphologisch und histologisch wenig unterscheidet, er ist etwas kürzer und dicker, wächst bei 20—22° C. in Bouillon üppiger, ändert die Reaktion der Bouillon rascher, bildet auf Blutserum mehr gelbliche Rasen und gedeiht bei Luftabschluß weniger gut, als der echte Diphtheriebazillus. Auf Tiere übertragen beobachtet man wohl zuweilen lokale Erscheinungen, aber niemals tritt der Tod ein (Roux, Yersin). Die Pseudodiphtheriebazillen findet man im Munde gesunder Individuen und bei einfachen Anginen (Uhthoff, C. Fraenkel u. a.). Roux und Yersin konnten echte, hochvirulente Diphtheriebazillen durch mehrtägige Einwirkung eines konstanten Luftstroms dauernd so verändern, daß sie sich wie Pseudodiphtheriebazillen verhielten, andererseits konnten sie den abgeschwächten Diphtheriebazillen, aber nicht den Pseudodiphtheriebazillen, durch gleichzeitige Übertragungen mit Erysipelkokken ihre volle Virulenz zurückgeben. Nach neueren Untersuchungen gewinnt es den Anschein, daß die beiden Bazillen, der echte Diphtheriebazillus und der Pseudodiphtherie-

bazillus, nicht verschiedene Mikroben sind, sondern der gleichen Art angehören, sie sind nur von verschiedener Virulenz (Löffler, C. Fraenkel, Hofmann, Roux, Yersin, Koplik u. a.).

Bezüglich der genaueren Darstellung der Diphtherie und des Croup sowie ihrer Behandlung s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. —

§ 95. *Die Entzündungen resp. Erkrankungen der Blutgefäße. Chronische Entzündungen der Gefäßwände.*

Die Erkrankungen der Blutgefäße. — Die akuten Entzündungen der Arterien und Venen, die Arteriitis und Phlebitis, haben wir bereits in § 69 und § 75 (Pyämie) abgehandelt, ebenso die verschiedenen Veränderungen der Thromben und den narbigen Verschluß der Gefäße, die sog. Organisation der Thromben in § 61. Hier bleibt uns nur noch übrig, auf die chronischen Entzündungen der Gefäßwände und auf die Aneurysmen und Varicen näher einzugehen.

Die degenerativen Vorgänge am Gefäßrohr, die fettige, amyloide, hyaline Entartung gehören mehr in das Gebiet der pathologischen Anatomie, dagegen sind hypertrophische Zustände an den Arterien für den Chirurgen von Bedeutung. Auf einer Hyperplasie sämtlicher Arterienhäute beruht z. B. die Ausbildung des Kollateralkreislaufs nach Gefäßverschluß (s. S. 293), ferner die Bildung des Aneurysma racemosum (s. S. 527—528). Von besonderer Wichtigkeit ist die chronische Endarteriitis, welche in einer Massenzunahme der Intima durch umschriebene oder mehr diffuse Bindegewebswucherung besteht. Hierher gehört die Endarteriitis obliterans, die Endarteriitis deformans, die Arteriosklerose (Angiosklerose) oder das Atherom der Gefäße. Diese chronischen Erkrankungen der Blutgefäßwandungen mit Verdickungen, Sklerose und Verkalkungen derselben beobachtet man bei den verschiedensten Krankheitszuständen, z. B. bei Syphilis, bei Nervenkrankheiten, Diabetes, Alkoholismus, Bleivergiftung, bei sonstigen Intoxikationen, vor allem endlich als senile Ernährungsstörungen im höheren Alter usw. (s. S. 524). Bryant und Hale White beobachteten bei einem 6 Monate alten Knaben Arteriosklerose mit Verkalkung fast sämtlicher Arterien des Körpers, schon in utero — wahrscheinlich infolge kongenitaler Lues — entstanden. Auch durch Entzündungen in der Umgebung der Arterien, durch Periarteriitis, entstehen knotige oder mehr diffuse Verdickungen der Arterien. Die Phlebitis hyperplastica und Periphlebitis chron. sind viel seltener als die chronische Arteriitis, auch sind hier die Veränderungen bei weitem nicht so hochgradig. Wandernde Phlebitis (Phlebitis migrans) beobachtete E. Neisser in der Form von multiplen subkutanen Knoten an der Vena cephalica, basilica und brachialis, welche teils in der Richtung des Blutstroms, teils im entgegengesetzten Sinne spontan um mehrere Centimeter wanderten und teilweise durch Operation, teilweise durch antiluetische Behandlung mit Jodkali und Quecksilber beseitigt wurden, obgleich Lues nicht nachweisbar war.

Endarteriitis obliterans.

Bezüglich der chronischen Entzündungen der Blutgefäßwandungen im Verlauf der verschiedensten Erkrankungen sei hier noch kurz folgendes hervorgehoben. Die Endarteriitis obliterans bei Syphilis ist von Heubner zuerst genauer beschrieben worden, sie besteht entweder selbständig für sich oder sie tritt innerhalb syphilitischer Entzündungsherde auf. Der Prozeß beginnt mit einer zelligen Infiltration der Intima, welche sich dann später in Bindegewebe umwandelt. Die Media bleibt mehr oder weniger erhalten oder wandelt sich ebenfalls in fibröses Gewebe um. Die Verdickung der Gefäßhäute bei Lues ist nicht selten sehr bedeutend, so daß das Lumen der Arterien nicht nur verengt, sondern sogar vollständig verschlossen werden kann. Auch an den Venen kommt die syphilitische Entzündung der Intima vor. Aber nicht

nur bei Lues, sondern auch bei den verschiedensten chronisch-entzündlichen Zuständen, vor allem auch bei der typischen Angiosklerose (s. unten) beobachtet man, wie besonders FRIEDLÄNDER gezeigt hat, obliterierende Endarteriitis durch Wucherung der Gefäßendothelien, auch an größeren Arterien, z. B. der Extremitäten, so daß dadurch die Existenz der letzteren bedroht wird. RIEDEL beobachtete Gangrän des Beins nach umschriebener obliterierender Endarteriitis der Art. femoralis bei einer 36jährigen Frau. Auch durch tuberkulöse Entzündung der Gefäßwände entstehen umschriebene oder mehr diffuse Infiltrationen der Gefäßwände.

Sklerose, Atherom der Gefäße (Angiosklerose).

Das Atherom der Arterien, die Arteriosklerose (Angiosklerose) ist im wesentlichen eine Krankheit des Alters und besonders auch eine Folge des Potatoriums und sonstiger Dyskrasien, sie besteht in herdweise auftretenden Verdickungen der Intima. Die verdickten Stellen sind besonders anfangs gallertig weich oder derb fibrös oder mehr knorpelähnlich. Die atheromatösen Herde verkalken oft, oder durch Zerfall des Gewebes entstehen Defekte (atheromatöse Geschwüre). Das Atherom der Arterien kommt an allen Stellen des arteriellen Systems von den Aortenklappen bis in die kleinsten Arterien vor und ist zuweilen sehr hochgradig ausgebildet. Das Atherom der Venen ist seltener und nie so hochgradig. Das Atherom ist eine Endarteriitis, welche mit entzündlicher Infiltration beginnt und dann zu Bindegewebsneubildung führt. An letztere schließen sich dann regressive Vorgänge (Verfettung, Nekrose, Verkalkung). Infolge der Arteriosklerose kommt es einmal zu Verdickungen, Verengerungen und Verschluß der Gefäße (Endarteriitis obliterans) mit sekundären Störungen, eventuell mit Nekrose des betreffenden Gefäßgebietes, wie z. B. bei der Gangraena senilis, beim Altersbrand der Zehen (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Andererseits entsteht Erweiterung und Ruptur der Arterienwand, wenn die Media ebenfalls degeneriert und an Widerstandskraft verliert.

Neurotische Angiosklerose.

Von besonderem Interesse ist auch die neurotische Angiosklerose, welche unter dem Einfluß von Krankheiten und Verletzungen des Nervensystems (Tabes, progressive Paralyse, Neuritis, Syringomyelie usw.) in jedem Alter entsteht und nach A. FRAENKEL zu Verdickung der Arterien- und Venenwände führt, zuerst durch Hypertrophie der Media, dann später auch der Intima mit erheblicher Verengerung der Gefäße und entsprechender Ernährungsstörung resp. Nekrose der Gewebe. BERVOETS und A. FRAENKEL erzielten durch Ischiadicusdurchschneidungen bei Tieren analoge Veränderungen der Gefäßwände.

Angeborene Enge des Aortensystems.

Die angeborene Enge des Aortensystems (MORGAGNI, MECKEL, VIRCHOW, MAHL, FRÄNTZEL) ist besonders für den inneren Kliniker von hervorragender Bedeutung. —

Aneurysmen.

Die Aneurysmen. — Unter Aneurysma versteht man eine mit strömendem Blute erfüllte Erweiterung der Arterien. Die Dilatation ist entweder auf eine bestimmte Stelle der Arterie beschränkt (Fig. 459), oder aber es handelt sich um die Ausbuchtung einer ganzen Anzahl von Arterienästen und Kapillaren unter gleichzeitiger Hypertrophie ihrer Wandungen (Fig. 464). Die letztere Form des Aneurysma nennt man Aneurysma racemosum oder Rankenangiom.

Entstehung der Aneurysmen.

Die Aneurysmen entstehen entweder durch Verletzungen oder durch allmähliche Ausbuchtung des Gefäßrohrs infolge von Erkrankung der Gefäßwand, besonders durch chronische Endarteriitis (Atheromatose, syphilitische Endarteriitis) und durch Periarteriitis mit sekundärer Atrophie der Gefäßwand, besonders der Muskularis. KÖHLER beobachtete ein großes Axillaraneurysma, welches durch Echinococcus in der Gefäßscheide verursacht worden war. Alle primären und sekundären Erkrankungen der Gefäßwand, durch welche die Widerstandsfähigkeit und Elastizität der letzteren herabgesetzt wird, können zur Bildung eines Aneurysma Veranlassung geben. Nach der Ansicht von KÖSTER und KRAFFT entstehen die wahren Aneurysmen vor allem durch entzündliche Prozesse der Media, v. RECKLINGHAUSEN, HELMSTÄDTER, EPPINGER, MANCHOT

u. a. betonen dagegen auch hier vor allem das Vorhandensein primärer Zerreißungen der Media infolge traumatischer Einwirkungen und starker Erhöhung des Blutdruckes, z. B. infolge angestrengter Arbeit; durch diese Schädlichkeiten wird die Widerstandsfähigkeit der Arterienwand herabgesetzt. Auch durch einen in einem Arterienzweig sich festsetzenden Embolus können Aneurysmen entstehen, wenn z. B. verkalkte endokarditische Effloreszenzen sich in die Wand einer Arterie, z. B. des Gehirns, einbohren und dieselbe usurieren, so daß sie nachgibt und sich ausbuchtet (embolische Aneurysmen, PONFICK). Auch nach sonstigen Embolien, z. B. nach Verschleppung bakterienhaltiger Emboli, welche sich bei der akuten verrukösen Endocarditis von den Herzklappen loslösen, entsteht nach EPPINGER das mykotisch-embolische Aneurysma. Diese infektiösen Thromben bleiben an einer Teilungsstelle einer Arterie stecken, erzeugen eine exsudative Entzündung zuerst der Adventitia (Periarteriitis acuta), welche dann unter Zerstörung der Gewebselemente der Media (Mesarteriitis acuta) auf die Intima übergeht und zur Berstung der Elastica und Intima führt. Diese wichtigen Untersuchungen EPPINGERS sind besonders von BUDAY, v. BÜNGNER, LEGENDRE, BEAUSSENAT u. a. bestätigt worden. Diese Aneurysmen kommen an großen und kleinen Arterien vor, treten häufig multipel auf und haben meist unter großer Neigung zur Ruptur einen sehr akuten Verlauf (BUDAY u. a.). Alle durch allmähliche Ausbuchtung sämtlicher Arterienhäute entstehenden Aneurysmen hat man früher als wahre (A. vera) bezeichnet im Gegensatz zu den traumatischen Aneurysmen, welche man falsche (A. spuria) nannte, weil ihre Wandung nicht aus der ganzen Dicke des Arterienrohres besteht. Diese Trennung ist eine gekünstelte und nicht mehr aufrecht zu halten. Die Entstehung der traumatischen Aneurysmen, z. B. durch Schuß- oder Stichverletzung, geschieht in der Weise, daß der wandständige Thrombus und das umgebende lockere Bindegewebe durch das Andrängen der Pulswelle allmählich nachgeben, daß schließlich ein Sack entsteht, dessen Wandungen aus den äußersten Schichten des Thrombus, den umgebenden Weichteilen und aus neugebildetem Bindegewebe besteht. Beim sog. wahren Aneurysma erweitert sich das Gefäßrohr ganz allmählich infolge von chronischer Endarteriitis, und je nachdem letztere den ganzen Querschnitt der betreffenden Arterienstelle oder nur einen Teil betrifft, entsteht ein zylindrisches (A. cylindricum) oder spindelförmiges (A. fusiforme) oder sackartiges Aneurysma (A. sacciforme) (Fig. 459). Zwischen diesen einzelnen Formen gibt es natürlich zahlreiche Übergänge. Nach den Erfahrungen der letzten Kriege, besonders im Burenkriege, scheint das moderne kleinkalibrige Mantelgeschoß häufiger zur nachträglichen Bildung von Aneurysmen, besonders auch zu

Wahre und falsche Aneurysmen.

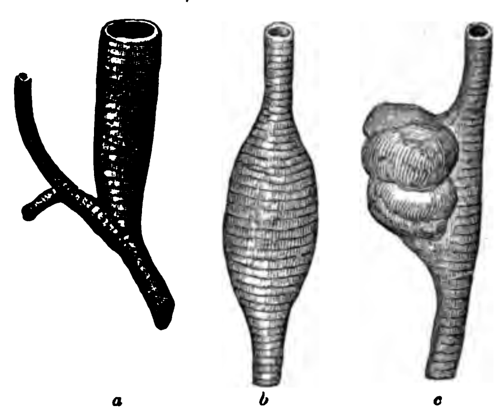


Fig. 459. Verschiedene Formen der Aneurysmen; *a* cylindrisches, *b* spindelförmiges, *c* sackförmiges Aneurysma.

arteriell-venösen Aneurysmen (s. unten) Veranlassung zu geben, wie auc E. v. BERGMANN betont hat.

Arteriell-venöse Aneurysmen.

Zuweilen kommuniziert ein Aneurysma mit einer benachbarten Ven wie es z. B. früher ganz besonders nach Aderlaß infolge gleichzeitiger Ve letzung der Arteria cı bitalis in der Ellenbeu beobachtet wurde. Ei derartiges Aneurysm nennen wir mit VIRCHO' **A. arterio-venosum**. Diese Bezeichnung i zweckmäßiger als **Aneurysma varicosum** ode **Varix aneurysmaticus**. Das A. arterio-venosum stellt entweder umschriebene sackartige Bildungen dar, wie in Fig. 460 und 461, oder aber infolge der Kommunikation der Arterie und Vene kommt es zu ausgedehnteren Zirkulationsstörungen, zu pulsierenden Ausbuchtungen an den weiteren Arterien- und Venenverzweigungen (s. Fig. 462). Komprimiert man die Kommunikationsstelle zwischen Arterie und Vene, dann hört die Pulsation in den ausgedehnten und geschlängelten Gefäßen sofort auf, sie fallen zusammen. An den Extremitäten führt das arteriell-venöse Aneurysma infolge der Kommunikation zwischen Arterie und Vene zuweilen, wie gesagt, zu über die ganze

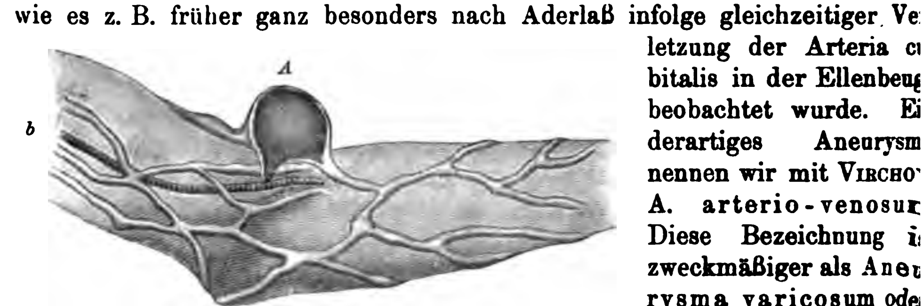


Fig. 460. Aneurysma arterio-venosum (*A*) der Ellenbeuge nach Aderlaß, *b* Art. brachialis (nach BELL). Der aneurysmatische Sack *A* ist aufgeschnitten. (FRORIEP, Chir. Kupfertafeln. Bd. III, Taf. 263.)

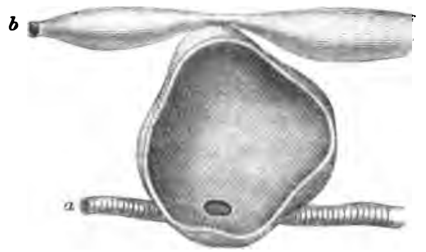


Fig. 461. Aneurysma arterio-venosum. *a* Art. brachialis, *b* Vena mediana. Der mit Art. und Vene kommunizierende Sack des Aneurysmas ist aufgeschnitten, nach DORSEY. (FRORIEP, Atlas. Bd. III, Taf. 263.)



Fig. 462. Aneurysma arterio-venosum der Art. und Vena temporalis, nach Stichverletzung vor 25 Jahren entstanden (CZERNY).

Extremität sich erstreckenden Zirkulationsstörungen, zu zahlreichen kleineren Aneurysmen und zu Ausdehnungen der Venen (Varicen). wie z. B. in einem Falle von STROMEYER und B. KRAUSE (s. Fig. 463).

Nach v. BRAMANN waren von 159 arteriell-venösen Aneurysmen 108 durch Stich-, Hieb- und Schnittwunden (56 nach Aderlaß) entstanden, 29 nach Schußverletzungen, 5 nach Kontusionen ohne äußere Wunde und 9 spontan; in mehreren Fällen war keine Ursache angegeben. Nur viermal

war das A. arterio-venosum angeboren. Die spontane Entstehung des A. arterio-venosum geschieht gewöhnlich in der Weise, daß zuerst ein A. verum allmählich entsteht, welches mit der Vene verwächst. Letztere obliteriert nun an der betreffenden Stelle, oder das Aneurysma bricht in die offene Vene hinein. VIGNOLO erzielte experimentell bei Hunden durch elliptische Excision der Arterien- und Venenwand mit Vernähung dieser Lücken arteriell-venöse Aneurysmen mit auffallender Neigung zu Spontanheilung durch Verwachsung der Anastomose oder durch Thrombose im peripheren Venenabschnitt, besonders z. B. an der Femoralis.



Fig. 463. Aneurysma arterio-venosum der linken Hand und des linken Vorderarmes bei einem 45 jähr. Manne, im 7. Lebensjahre nach Bißwunde der Hand allmählich entstanden. Zahlreiche sackförmige Aneurysmen an der Beugeseite (A) und hochgradige variköse Ausdehnung der Venen an der Streckseite (B).



Fig. 464. Angioma arteriale racemosum (Rankenangiom) der Art. angularis et frontalis dextr. et sinistr. bei einem 20 jähr. Manne nach P. v. BRUNS. Unterbindung der Carotis ext. dextr. und der Carotis communis sin. Tod durch Gehirnembolie.

Aneurysma racemosum s. anastomoticum s. cirsoideum (Angioma arteriale racemosum, Rankenangiom).

Beim Aneurysma racemosum s. anastomoticum s. cirsoïdeum (Angioma arteriale racemosum, Rankenangiom) handelt es sich um rankenartige Erweiterung, Schlängelung und Verdickung der Arterien eines ganzen Bezirks, so daß sie ein Konvolut weiterer Arterien bilden (s. Fig. 464). Das A. racemosum kommt besonders am Schädel vor, es entsteht meist aus kongenitalen Anlagen und gehört mehr zu den echten Geschwülsten (s. diese), daher auch die Bezeichnung Angioma arteriale racemosum (Rankenangiom) die zutreffendere ist. Seltener ist das Rankenangiom erworben, z. B. im Anschluß an mechanische Verletzungen. Früher machte man einen

Unterschied zwischen dem A. cirsoideum (Varix arterialis) und dem A. anastomoticum (Angioma arteriale racemosum, Tumor vasculosus arterialis), ersteres sollte mehr durch diffuse Erweiterung der vorhandenen Arterienzweige, eventuell auch der Kapillaren und Venen entstehen, letzteres aber mehr nach Art einer Geschwulst, einer Neubildung aus neugebildeten, rankenartig erweiterten und verlängerten Arterienästen zusammengesetzt sein. Beide Formen gehen aber so ineinander über, daß eine Unterscheidung unmöglich ist. An den Nerven beobachtet man eine analoge Geschwulstbildung, das sog. Rankenneurom (s. Geschwülste der Nerven).

A. dissecans.

Eine besondere Art des traumatischen Aneurysma ist das Aneurysma dissecans infolge von Zerreißung der Intima und Media mit Erhaltung der Adventitia, wie es besonders an der Aorta und den kleinen Gehirnarterien beobachtet wird. Hier ergießt sich das Blut zwischen Media und Adventitia und hebt beide zuweilen in größerer Ausdehnung voneinander ab.

Vorkommen der Aneurysmen.

Was das Vorkommen der Aneurysmen betrifft, so finden sich dieselben am häufigsten an der Aorta thoracica (Aorta ascendens und Aortenbogen), dann an der Art. poplitea, carotis, subclavia, anonyma, axillaris usw. Nach LÜTTICH wurden von 196 Fällen 161 bei Männern und nur 34 bei weiblichen Individuen beobachtet. Relativ am häufigsten sind die Aneurysmen in England, besonders in der englischen Armee. Das Rankenangiom wird am häufigsten an der Iliaca communis und am Schädel beobachtet. Von den Aneurysmen der kleinen Arterien sind besonders die des Gehirns, der Lungen und des Herzens wichtig. Über das Vorkommen der Aneurysmen

Knochen-Aneurysmen.

im Knochen sind die Ansichten geteilt, sie sind jedenfalls außerordentlich selten, wenn sie überhaupt vorkommen. In der Mehrzahl der Fälle von sog. Knochenaneurysma handelt es sich um sehr gefäßreiche Sarkome mit allerdings zuweilen nur sehr geringem Sarkomgewebe.

Symptome und Verlauf der Aneurysmen.

Symptome und Verlauf der Aneurysmen. — Die wichtigsten Erscheinungen eines Aneurysmas werden durch das im Sack strömende Blut hervorgebracht, sie bestehen in dem Vorhandensein von Pulsation und Reibungsgeräuschen. Legt man die Hand auf die vorhandene Geschwulst, so fühlt man, daß letztere synchron mit dem Herzschlag anschwillt. Ebenso konstatiert man durch das Gefühl und durch Auskultation die Reibungsgeräusche, welche durch das an der Innenwand des Sacks sich reibende Blut entstehen. Von der eigentlichen, der wahren Pulsation der Aneurysmen ist in diagnostischer Beziehung wohl zu unterscheiden die mitgeteilte Pulsation, welche z. B. entsteht, wenn eine Geschwulst oder ein Abszeß durch eine unterliegende größere Arterie gehoben wird. Bei der mitgeteilten Pulsation handelt es sich gewöhnlich nur um ein Heben und Senken nach einer Richtung, aber nicht um eine gleichmäßige, allseitige Ausdehnung der Geschwulst, wie bei der wahren Pulsation eines Aneurysmas. Aber nicht immer ist die Pulsation bei Aneurysmen deutlich, sie kann z. B. bei Aneurysmen mit dicken Wandungen sehr gering sein. Komprimiert man bei Aneurysmen die zuführende Arterie, so hören Pulsation und Reibungsgeräusche auf. Erwähnen wollen wir noch, was in diagnostischer Beziehung wichtig ist, daß auch gefäßreiche Sarkome, z. B. des Knochens, pulsieren.

Ist einmal ein ausgebildetes Aneurysma vorhanden, so kehrt die lokale Erweiterung des Arterienlumens fast niemals wieder zur Norm zurück, im

Gegenteil dieselbe nimmt immer mehr zu, und nicht bloß das, sondern auch die Wand des Gefäßrohrs wird immer dünner, so daß schließlich eine Berstung des Gefäßsackes mit eventuell tödlicher Blutung stattfindet, z. B. bei dem Aneurysma der Aorta, im Gehirn, in der Lunge usw. Infolge der zunehmenden Vergrößerung des Sacks wird die Umgebung entsprechend verdrängt, selbst der Knochen wird allmählich mehr oder weniger zerstört, wie z. B. das Sternum, die Wirbel und Rippen bei Aneurysma der Aorta. Durch Druck auf benachbarte Nerven entstehen entsprechende Symptome (Schmerzen, Lähmungen). Die Haut widersteht relativ am längsten, wird auch sie durchbrochen, so kann die Blutung augenblicklich zum Tod führen.

Spontanheilung des Aneurysmas durch Ausfüllung des Sacks mit einem Thrombus und durch Ersatz des letzteren durch Narbengewebe, durch Verkalkung kommt nur bei kleineren und zuweilen bei größeren sackförmigen Aneurysmen vor. Die Entstehung der Thromben ist eine Folge der Stromverlangsamung und der pathologisch veränderten Wandung des Aneurysmas.

Auch in großen Aneurysmen beobachtet man mächtige, mehrfach geschichtete Thromben. Aber hier kommt es nicht zu einer vollständigen Obliteration des aneurysmatischen Sacks durch narbiges Bindegewebe. Die Thrombusbildung kann zuweilen einen solchen Grad annehmen, daß die Zirkulation unterbrochen wird und Gangrän, z. B. der betreffenden Extremität, eintritt. Zuweilen erweichen und zerfallen die vorhandenen Thromben und geben zu embolischen Prozessen Veranlassung, oder es erfolgt das Gegenteil, dieselben verkreiden oder verkalken.

Diagnose der Aneurysmen.

Die Diagnose der Aneurysmen ist nach dem Gesagten nicht schwer, sobald es sich um Fälle handelt, welche einer genauen Untersuchung zugänglich sind. In diagnostischer Beziehung sind die früher beschriebene wahre Pulsation, die Reibungsgeräusche sowie das Verschwinden derselben nach Kompression der zuführenden Arterie die wichtigsten Symptome. Aber trotzdem haben selbst gute Chirurgen Irrtümer begangen und Aneurysmen für Abszesse gehalten, besonders in jenen Fällen, wo es sich um Aneurysmen mit Entzündungserscheinungen, mit Schwellung der Weichteile usw. handelte. Sollte diese falsche Diagnose gelegentlich vorkommen und nach der vorgenommenen Incision das Blut in dickem Strahle herausstürzen, so empfiehlt es sich, die Incisionsöffnung sofort durch die aufgelegte Hand zu schließen, die zuführende Arterie zu komprimieren, eventuell durch den v. Esmarchschen Schlauch, und sofort die Kontinuitätsunterbindung der zuführenden Hauptarterie zu machen. Andererseits kommt es vor, daß man ein Aneurysma vor sich zu haben glaubt, während es sich nur, wie schon erwähnt, um eine gefäßreiche Geschwulst handelt. Aus dem oben Gesagten dürfte sich aber auch in solchem Falle die richtige Diagnose leicht ergeben.

Prognose der Aneurysmen.

Die Prognose der Aneurysmen ist sehr verschieden je nach dem Sitz. Im allgemeinen ist die Prognose der Aneurysmen, was die spontane Heilung anbelangt, ungünstig, da letztere nur bei kleinen Aneurysmen durch Organisation der Thromben von der Intima aus, gleichsam durch Endarteriitis obliterans, durch Verkalkung usw. möglich ist. Bei großen Aneurysmen nimmt der Sack immer mehr an Umfang zu, und es bleibt nichts anderes übrig, als durch zweckmäßige lokale Behandlung der Vergrößerung des Aneurysmas Einhalt zu tun, eventuell dasselbe zu exstirpieren.

Behandlung der Aneurysmen.

Behandlung der Aneurysmen. — Wir erwähnen zuerst die operative Behandlung der Aneurysmen. Die älteste Methode der operativen Behandlung ist die nach Philagrius und Antyllus. Philagrius empfahl die Exstirpation des Aneurysmas nach zentraler und peripherer Unterbindung des Arterienstammes und sämtlicher vom Aneurysma etwa abgehenden Seitenäste. Antyllus empfahl nach derselben Unterbindung nur die Spaltung des Sacks. Unter v. Esmarchscher Blutleere wird das Aneu-

rysma bloßgelegt und durch Incision geöffnet. Nach Ausräumung der Gerinnsel aus dem Sack führt man eine Sonde in das zuführende und abführende Arterienende und verschließt beide durch Ligatur. Sodann müssen alle etwa von der Wandung des Sacks abgehenden Äste unterbunden werden. Das Aneurysma selbst kann dann schließlich exstirpiert werden, oder man läßt in schwierigen Fällen den Sack zum Teil zurück, tamponiert und heilt so das Aneurysma. Die Ausführung dieser Methode kann auf große Schwierigkeiten stoßen, einmal wegen der zahlreichen Äste, welche von der Wandung des Sacks ausgehen, und sodann weil das Aneurysma das zentrale und periphere Ende der Arterie so verdecken kann, daß die Auffindung resp. Unterbindung derselben erschwert ist. Andere Methoden der operativen Behandlung der Aneurysmen bestehen in der Unterbindung der betreffenden Arterie zentral oder peripher vom Aneurysma. Die zentrale Unterbindung des zuführenden Arterienstammes geschieht entweder dicht oberhalb des Aneurysmas (ANEL) oder entfernt von letzterem an der sog. Stelle der Wahl, wo die Arterie leicht zugänglich ist (HUNTER). Die Unterbindung der abführenden Arterie peripher vom Aneurysma ist besonders von BRASDOR, WARDROP und DESAULT empfohlen worden. Durch alle diese Methoden soll die Thrombusbildung im Sack und dadurch eine allmähliche Verkleinerung durch Bildung von Narbengewebe begünstigt werden. Der Erfolg nach diesen Methoden ist unsicher, auch hat man besonders nach Unterbindung der zuführenden Arterie Gangrän verschiedenen Grades im Gebiet der betreffenden Arterie beobachtet. Die Unterbindung der abführenden Arterie empfiehlt sich besonders dann, wenn die Ligatur der zuführenden Arterie nicht möglich oder zu schwierig ist, also z. B. bei Aneurysma des Truncus anonymus würde man die Ligatur der Art. carotis und subclavia ausführen. Die beste, aber zugleich auch schwierigste Methode ist die nach PHILAGRIUS oder ANTYLLUS, dann folgt hinsichtlich der Sicherheit der Wirkung die Unterbindung des zuführenden Arterienstammes dicht oberhalb des Aneurysmas, während die Unterbindung der abführenden Arterie dicht unterhalb des Aneurysmas das unsicherste Verfahren sein dürfte. Nach der Unterbindung der zuführenden Arterie an der Wahlstelle nach HUNTER beobachtet man im allgemeinen leicht Recidive, aber doch bleibt diese Methode von Wert, weil oft in der Nähe des Aneurysmas die Arterien allzusehr durch Atheromatose erkrankt sind, so daß hier eine Unterbindung unmöglich ist. Nach Unterbindung der Arterien fand ERICHSEN über 50 % Mißerfolge, von welchen 25 % durch Gangrän bedingt waren.

Von den sonstigen Methoden der Behandlung erwähnen wir sodann zunächst die Digital- und Instrumentalkompression der zuführenden Arterie, welche besonders an den Extremitäten ausführbar ist. Auch hierdurch wollen wir eine Gerinnung im Aneurysmasack erzielen. Das Verfahren ist vollständig gefahrlos, aber oft zu schmerzhaft, so daß es der Kranke nicht lange genug aushalten kann. Auch kommt es hier zuweilen zu Hautgangrän an den Druckstellen. Das Verfahren muß im allgemeinen mehrere Tage lang fortgesetzt werden, am besten so, daß gleich mehrere Stunden lang die Kompression ausgeführt wird. Die Kompressionsbehandlung eignet sich besonders für die frisch entstandenen traumatischen Aneurysmen, weniger

für die wahren Aneurysmen bei Atherom. Die Kompressionsbehandlung ist ungefährlicher als die operative.

Die ungefährlichste und sicherste Methode der Kompression ist die Digitalkompression, bei welcher BARWELL nur 6,8 % Todesfälle resp. Amputationen infolge von Gangrän konstatierte. Diese günstigen Erfolge erklären sich dadurch, daß wahrscheinlich bei der Digitalkompression der Thrombus für den Blutstrom noch durchgängig bleibt. Bei der Digitalkompression müssen sich mehrere Personen abwechseln, die entsprechende zuführende Hauptarterie wird zentral vom Aneurysma je nach der Art des Falles verschieden lange mit dem Finger komprimiert, bis die Pulsation im Aneurysma erloschen ist. Letzteres tritt zuweilen schon nach 2—3 stündiger Digitalkompression ein, zuweilen aber muß die Kompression mehrere Tage lang — am besten dann mit freien Intervallen — fortgesetzt werden. Behufs Vornahme der Instrumentalkompression hat man besondere Pelotten, v. ESMARCHsche elastische Binden oder sonstige einfache Instrumente, wie einen Krückenstiel, Besenstiel und dergleichen empfohlen. Statt der Instrumente hat man auch die forcierte Beugung der Extremitäten behufs Kompression angewandt (s. Fig. 114 S. 113). Die Kompression mittels elastischer Binden kann in folgender Weise geschehen: zuerst wird eine elastische Einwickelung der betreffenden Extremität peripher bis in die Nähe des Aneurysmas vorgenommen; dann legt man in der Nähe des Aneurysmas zentral von demselben eine elastische Binde um die Extremität herum und entfernt dann die peripher angelegte Binde; nach $1^1/_2$ Stunde etwa nimmt man die elastische Binde wieder ab. Dieser elastischen Einwickelung kann man dann eine mehrstündige Digitalkompression folgen lassen. PEARCE GOULT empfiehlt vor der Anwendung der elastischen Kompression trockene Eiweißnahrung und große Dosen von Jodkalium, um eine Steigerung der Koagulationsfähigkeit des Blutes zu erzielen.

Die weiteren Methoden der Behandlung des Aneurysmas bezwecken, im Aneurysmasack auf chemischem Wege eine Gerinnung des Blutes hervorzurufen, z. B. durch Injektion von Ergotin, Liq. ferri sesquichlorati, Gelatine, Alkohol usw., oder durch Fremdkörper (Catgut, Silber-, Stahl-, Kupferdraht, Pferdehaare, Laminaria), durch Akupunktur, durch Elektropunktur und durch den konstanten Strom (Kathode auf das Aneurysma). Jede Injektion in das Aneurysma selbst ist gefährlich und daher nur mit Vorsicht auszuführen. Man hat besonders nach Injektion von Liq. ferri sesquichlor. ausgedehnte Gerinnungen und rasch Tod durch Gehirn- oder Lungenembolie beobachtet. Die S. 114 bereits näher beschriebenen Gelatine-Injektionen, durch welche die Blutgerinnung befördert wird, wurden in neuerer Zeit besonders von LANCEREAUX, PAULESCO u. a. vornehmlich bei sackförmigen Aneurysmen empfohlen. Man injiziert subkutan in die Umgebung des Aneurysmas je nach der Größe desselben 50—500 ccm einer 1—2 %, sorgfältig nach S. 114 sterilisierten Gelatine-Kochsalzlösung (0,7 %). Durch Injektion nicht genügend sterilisierter Gelatinelösungen hat man Tod durch Tetanus beobachtet. LABORDE u. a. machen die Injektionen direkt in das Aneurysma. Nach den Injektionen ist Bettruhe und Milchdiät notwendig (s. das Nähere S. 114). Bezüglich der Resultate nach der Einführung von Stahl- oder Kupferdraht (Filipunktur)

in größere Aneurysmen nach MOORE, z. B. in Aortenaneurysmen, hat VERNEUIL eine statistische Zusammenstellung mitgeteilt, welche sehr ungünstig ist. Von 34 so behandelten Fällen wurden nur zwei geheilt, 30 gingen relativ rasch nach der Operation zugrunde. Bei Hunden beobachtete PHILLIPPE (Lüttich) durch die Einführung von Silber- und Kupferdraht, Pferdehaaren, Laminaria usw. in die Art. femoralis oder Karotis günstige Erfolge. Mittels der Galvanopunktur habe ich bei Aortenaneurysmen bemerkenswerte Resultate erzielt, bezüglich der Technik derselben verweise ich auf S. 99—100 und besonders auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Die Behandlung der besonderen Fälle von Aneurysma racemosum (Rankenangiom) und A. arterio-venosum geschieht wohl am besten durch Exstirpation eventuell mit sorgfältiger, allseitiger Blutstillung durch Unterbindung der zu- und abführenden Gefäße. Beim Rankenangiom empfiehlt sich auch die Unterbindung der zuführenden Hauptarterie, ferner die Ignipunktur mittels Galvanokaustik oder durch den PAQUELINschen Fistelbrenner nach vorheriger perkutaner Umstechung der größeren Gefäße.



Fig. 465. Variköses Unterschenkelgeschwür (a) bei Varicen des rechten Unterschenkels.

Die Behandlung der gewöhnlichen Aneurysmen ist natürlich nach dem Sitz derselben sehr verschieden. Im allgemeinen dürfte es sich nach dem Gesagten empfehlen, wo es möglich ist, zuerst die Kompression zu versuchen und zwar abwechselnd die Kompression mittels elastischer Binden und die Digitalkompression oder die Kompression mittels Stangendruck. Wird diese Kompressionsbehandlung vertragen, so kann man sie längere Zeit, selbst Monate lang, fortsetzen. Nicht selten ist die Kompression noch nach Monaten erfolgreich. Ist die Kompression unausführbar oder erfolglos, dann empfiehlt es sich, wenn möglich, operativ vorzugehen und zwar am besten nach PHILAGRIUS oder ANTYLLUS, oder wenn diese Methode nicht anwendbar ist, nach ANEL, HUNTER oder BRASDOR, wie wir es S. 529—530 beschrieben haben. —

Varicen (Phlebektasien). Ursachen der Varicen.

Die Varicen (Phlebektasien). — Unter Varicen oder Phlebektasien versteht man eine Erweiterung der Venenwand (Fig. 465). Dieselbe entsteht teils infolge vermehrter Blutzufuhr zu den Venen, teils infolge behinderten Blutabflusses aus den Venen bei örtlicher oder allgemeiner Stauung, z. B. bei Gegenwart von Geschwülsten, besonders im Unterleib, bei Frauen sehr oft infolge der Schwangerschaft, ferner bei Herzfehlern, bei Erschwerung des Abflusses des Venenblutes in das Herz usw. Je größer der Widerstand ist, um so mehr fließt das Blut in den Venen unter gesteigertem Druck, und um so eher werden sich die Wandungen der Venen ausdehnen müssen. Aber diese Vermehrung der Blutzufuhr resp. die mechanische Behinderung des Abflusses des Venenblutes, die abnorme Druck-

steigerung ist nur als Gelegenheitsursache der varikösen Venenerkrankung anzusehen, die Grundursache der Varicen ist bedingt durch eine angeborene Disposition, d. h. durch eine angeborene verminderte Widerstandskraft der Venenwand infolge unregelmäßiger Ausbildung und Anordnung ihrer Gewebselemente, besonders der elastischen und muskulösen (SCHAMBACHER, JANNI). Bei solchen disponierten Individuen mit schlaffen Venenwandungen, mit mangelhafter Klappenbildung genügen schon relativ geringfügige Ursachen, um Varicen hervorzurufen. So entstehen Varicen z. B. der unteren Extremitäten sehr oft bei Individuen, deren Beruf mit anhaltendem Stehen verbunden ist.

Vorkommen der Varicen.

Was das Vorkommen der Varicen betrifft, so werden sie besonders an denjenigen Körperstellen beobachtet, wo ohnehin schon der Abfluß des Venenblutes erschwert ist, also vorzugsweise an den unteren Extremitäten, am Anus („Hämorrhoiden"), am Skrotum, am Samenstrang („Varicocele"). Frauen leiden häufiger an Varicen als Männer, wohl im wesentlichen infolge von Schwangerschaft. Sodann schwankt das Vorkommen der Varicen besonders auch in geographischer Beziehung, es ist abhängig von den verschiedenen Menschenrassen (KIRCHENBERGER).

Anatomische Veränderungen der varikösen Venenwandungen.

Die Strukturveränderungen der varikös erweiterten Venenwandungen bestehen teils in Atrophie, in regressiven Veränderungen infolge der Dehnung, teils in Hypertrophie der Venenwandgewebe resp. in beträchtlichen Bindegewebsneubildungen, d. h. in einer chronischen Endo- und Periphlebitis mit Hypertrophie der Muscularis im Beginn und überhaupt in den leichteren Fällen; in den vorgeschrittenen Fällen ist die Muscularis atrophisch (KIRCHENBERGER). Die Endophlebitis ist nach R. JANNI die zuerst auftretende Veränderung, und es ist charakteristisch, daß die innere Grenzmembran in dünnere elastische Fasern und Häute zerfällt.

Symptome der Varicen.

Die Erscheinungen, welche durch Varicen verursacht werden, bestehen darin, daß man über größere oder kleinere Strecken besonders die Hautvenen, die subkutanen Venen, aber auch die tieferen Muskelvenen gleichmäßig oder mehr sackartig, spindelförmig usw. dilatiert, geschlängelt und verlängert findet (s. Fig. 465 und S. 527 Fig. 463 *B*). Man sieht blaue, verschieden breite, sackartige Streifen, Schlängelungen, aber auch kavernöse Bildungen, über welchen die Haut gewöhnlich mehr oder weniger verdünnt ist. Nicht selten kommt es infolgedessen zu Zerreißungen der Varicen und der darüber liegenden Haut mit sekundären Blutungen, die z. B. an den unteren Extremitäten zum Tode führen können, wenn die Blutung nicht rechtzeitig gestillt wird; eine spontane Blutstillung ist hier erschwert. In der Umgebung der Varicen entstehen zuweilen periphlebitische Entzündungen und Eiterungen, z. B. im Anschluß an Ekzem oder an vorhandene Hautgeschwüre. Auch in Phlebektasien beobachtet man infolge der Verlangsamung der Blutströmung in den dilatierten Gefäßen wie in aneurysmatischen Säcken Thrombenbildung mit oder ohne Organisation derselben, mit oder ohne eitrige Erweichung und Zerfall oder mit Verkreidung und Verkalkung. Im letzteren Falle entstehen die sog. Venensteine oder Phlebolithen. Bei Thrombenbildung fühlt man deutlich die festeren, harten Stränge der ausgedehnten Venen. Eitriger Zerfall der Thromben wird z. B. im Anschluß an nicht aseptisch behandelte Beingeschwüre, Ekzem usw. beobachtet, und

es ist hier die Gefahr vorhanden, daß durch Verschleppung der Thromben, der Mikroorganismen embolische Prozesse mit Pyämie entstehen können. Praktisch ist es von großer Bedeutung, daß überall, wo Varicen sich finden, auch Neigung zu entzündlichen Prozessen, zu vermehrter Transsudation und zelliger Infiltration vorhanden ist. So ist es verständlich, warum an den unteren Extremitäten mit Varikositäten so häufig Bläschenbildung, Ekzeme mit ulcerösem Zerfall entstehen. Kommt es zu kleinen Verletzungen, so ist aus demselben Grunde gewöhnlich eine geringe Heilungstendenz vorhanden, so daß leicht Geschwüre entstehen. Die so häufig vorkommenden Beingeschwüre werden gewöhnlich im Anschluß an Varicen beobachtet und werden daher mit Recht als variköse Unterschenkelgeschwüre (Fig. 465) bezeichnet. In solchem Falle ist gewöhnlich ein ausgesprochen entzündlicher Zustand an den unteren Extremitäten vorhanden, mit Hyperplasie, Gewebsinduration, mit ausgedehntem Ödem und in hochgradigen Fällen mit elephantiasisartiger Verbildung des Fußes und Unterschenkels. Intermuskuläre Varicen, z. B. der Wadenmuskulatur, verursachen oft krampfartige Schmerzen (Wadenkrampf) beim Gehen.

Variköse Unterschenkelgeschwüre.

Die Diagnose und Prognose der Varicen ergeben sich wohl zur Genüge aus dem Gesagten.

Behandlung der Varicen.

Behandlung der Varicen. — Die Behandlung der Varicen ist verschieden je nach der Ursache und dem Sitz der Erkrankung. Bezüglich der genaueren Schilderung der Behandlung von Varicen, z. B. am Unterschenkel, am Mastdarm (Hämorrhoiden) usw. muß ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie verweisen. Hier sei nur kurz folgendes hervorgehoben. Zunächst kann man die Varicen auf operativem Wege beseitigen, z. B. durch Exstirpation nach vorheriger Unterbindung oder durch Ustion mittels Galvanokaustik oder Paquelin, wie z. B. bei Hämorrhoiden. In geeigneten Fällen nimmt man mit gutem Erfolge die Ausschälung der Varicen, z. B. an den unteren Extremitäten, in folgender Weise vor. Durch Herabhängen der Beine vom Operationstisch läßt man die Varicen deutlich hervortreten, dann legt man um das obere Drittel des Oberschenkels einen Gummischlauch, jedoch so locker, daß die Arterien nicht komprimiert werden. In der ganzen Ausdehnung der Varicen wird die Haut in der Längsrichtung gespalten und nach beiden Seiten abgelöst, der am meisten zentral gelegene Teil der Vene — meist der Vena saphena in der Nähe ihrer Einmündung in die Vena femoralis — wird doppelt unterbunden und dann die betreffende Venenverzweigung nach der Peripherie hin stumpf ausgelöst, die Seitenäste und größeren Venenlumina werden mit Arterienklemmen gefaßt und unterbunden. Bei sehr ausgedehnten Varicen fügt man dem Hauptlängsschnitt kleinere Nebenschnitte hinzu und zieht dann die Varicen heraus. Größere Hautunterminierungen sind zu vermeiden. Sorgfältige Hautnaht der Incisionen, Airol der Nahtlinie, aseptischer, leicht komprimierender Verband. Mit dieser Totalexstirpation der Varicen verbinde ich, wie Landerer u. a., eventuell die Exstirpation des vorhandenen Ulcus cruris und decke den Defekt später durch Hauttransplantation nach Thiersch oder Krause (s. § 42). Recidive sind nach der Exstirpation der Varicen nicht ausgeschlossen (Madelung, F. Fraenkel, Verfasser). Auch die perkutane Umstechung der Venen hat man empfohlen, indem man eine Catgutligatur mittels einer

krummen Nadel hinter der Vene vorbeiführt und dieselbe auf der Haut, z. B. über einem Drainrohr, knotet.

Bei den so häufigen Varicen des Unterschenkels empfiehlt sich ferner die Unterbindung der Vena saphena magna am Oberschenkel nach TRENDELENBURG, etwa handbreit oberhalb des Condylus int. femoris oder höher, am besten mit Excision eines möglichst großen Stückes der Vene (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie — Varicen am Unterschenkel). Der Erfolg ist oft ein sehr überraschender. Auch die varikösen Unterschenkelgeschwüre heilen auffallend rasch. PETERSEN und MORESCHI AUGUSTO empfehlen einen Zirkelschnitt durch Haut und Unterhautzellgewebe am Unterschenkel, die Venen werden teils unterbunden, teils reseziert, schließlich wird die Haut wieder zusammengenäht.

Als eine sehr einfache und wirksame Methode empfehle ich bei ausgedehnten Varicen, z. B. im Stromgebiet der Vena subclavia, die Ignipunktur, d. h. die Stichelung der varikösen Venenstämme mittels des Galvanokauters oder des Fistelbrenners von PAQUELIN. Ein Deckverband ist gewöhnlich nicht notwendig, oder nur für 24 Stunden. Die Stichwunden vertrocknen zu kleinen Schorfen, welche nach einiger Zeit abfallen.

Die unblutigen Behandlungsmethoden sind im wesentlichen nur palliativer Natur. Sie bestehen z. B. bei den so häufigen Varicen des Unterschenkels vor allem in der Anwendung komprimierender Verbände, besonders mittels Gummistrümpfen, Rollbinden und Gummibinden. Statt der elastischen Gummistrümpfe verdienen im allgemeinen die billigen MARTINschen Gummibinden den Vorzug. Sind Unterschenkelgeschwüre vorhanden, so empfiehlt es sich, dieselben mit Airol, Dermatol, Wismut oder Europhen zu bestreuen und darüber die MARTINschen Gummibinden anzulegen. Mit diesen Binden kann der Patient seiner Beschäftigung nachgehen. Die Binden werden abends abgenommen, dann gründlich in Wasser ausgewaschen und während der Nacht getrocknet. Bei dieser Behandlungsmethode ist die größte Reinlichkeit notwendig. Oft werden die Gummibinden nicht vertragen, sie veranlassen allzu leicht Ekzem. Tritt infolge der Gummibinden Ekzem auf, so sind dieselben wegzulassen, und das Ekzem wird nach den S. 502—503 angegebenen Regeln behandelt. LANDERER lobt bei Varicen der unteren Extremitäten nach dem Vorgange von RAVOTH die Kompression der Vena saphena int. durch eine Bandage, welche aus einer parabolischen Feder und einer mit Wasser gefüllten Pelotte besteht und je nach der Art des Falles unterhalb oder oberhalb des Knies getragen wird.

Endlich seien noch die medikamentösen Injektionen besonders in die Umgebung der Venen erwähnt. PAUL VOGT empfahl kutane und subkutane Injektion von Ergotin in das perivaskuläre Gewebe. Will man diese Methode anwenden, so benutze man möglichst frische Ergotinlösung (Extr. secal. cornut. Wernich 1 : 10 Aq. dest.), welcher man zweckmäßigerweise etwas Karbolsäure (0,1) zusetzt, um faulige Zersetzung zu verhüten. Es empfiehlt sich, die Lösung nicht zu lange stehen zu lassen, sondern sie oft zu erneuern. Mit PRAVAZscher Spritze wird die Lösung injiziert, und die kleine Stichwunde wird durch Jodoformkollodium geschlossen. Sollte es zu Abszeßbildung kommen, dann empfiehlt es sich, bald zu incidieren. Zweck-

mäßiger als Ergotin sind die Injektionen von Alcohol absolutus oder von einigen Tropfen konzentrierter Karbolsäure, z. B. in Hämorrhoidalknoten (LANGE). Immer ist darauf zu achten, daß eine direkte Verletzung der Vene vermieden und die Injektion nur in das perivaskuläre Gewebe ausgeführt wird. —

§ 96. *Die Erkrankungen des Lymphgefäßsystems.*

Die Erkrankungen des Lymphgefäßsystems. — Die akuten und chronischen Entzündungen der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen haben wir bereits bei der Lehre von der Entzündung (§ 56—58), von der akuten Lymphangoitis und Lymphadenitis (§ 68), von der Tuberkulose, Skrofulose, Syphilis (§ 83 und 84) usw. zur Genüge geschildert, so daß wir auf die betreffenden Paragraphen verweisen. Auf die Geschwülste der Lymphdrüsen werden wir bei der Lehre von den Neubildungen zurückkommen.

Es bleibt uns hier nur noch übrig, auf die Lymphangiektasien und auf die Lymphfisteln mit Lymphorrhoe oder Lymphorrhagie kurz einzugehen.

Lymphangiektasie.

Die Lymphangiektasie. — Auch an den Lymphgefäßen tritt unter ähnlichen Bedingungen wie an den Venen infolge von behindertem Lymphabfluß Erweiterung derselben (Lymphangiektasie) auf. Auch nach recidivierenden Hyperämien, Entzündungen der verschiedensten Art werden Lymphangiektasien ziemlich häufig beobachtet. Jene Hyperplasie der Haut und Unterhaut im Anschluß an häufig wiederkehrende Entzündungen, welche man als Elephantiasis bezeichnet, ist im wesentlichen eine echte Lymphangiektasie (s. § 93). Im allgemeinen aber sind die Abflußwege in den Lymphbahnen so zahlreich, daß bei vorhandener Lymphstauung leicht ein Ausgleich stattfindet, ja selbst ein Verschluß des Ductus thoracicus kann aus diesem Grunde ohne nachteilige Folge bleiben. Die häufigsten Lymphangiektasien beobachten wir im Gebiet der mesenteriellen Chylusgefäße.

Traumatische Lymphextravasate.

Durch Traumen entstehen in seltenen Fällen, wie schon früher erwähnt wurde, gelegentlich umschriebene subkutane resp. interstitielle Ansammlungen von Lymphe, Lymphextravasate, Lymphcysten, ähnlich wie die Hämatome des Blutgefäßsystems.

Bezüglich der Symptome, welche die Lymphangiektasien machen, sei kurz hervorgehoben, daß bei Lymphangiektasie der Haut letztere hier und da von erweiterten, gewundenen Lymphgefäßen durchzogen ist, daß die Haut hierdurch eine mehr knotige Beschaffenheit erhält, mit Bläschen versehen ist und oft infolge von Gewebshyperplasie die oben erwähnte elephantiasisartige Beschaffenheit bekommt. Sind die Varicen der Lymphgefäßnetze in der Cutis bedeutender, so bilden sich kleinere und größere Bläschen. Nicht selten kommt es vor, daß die varicösen Lymphgefäße platzen und sich eine sog. Lymphfistel ausbildet. Nach GJEORGEWIC wurde unter 55 Fällen 22mal Lymphorrhoe infolge spontaner Berstung der varicösen Lymphgefäße beobachtet. Die Lymphe sickert dann gewöhnlich aus einem oder aus mehreren Bläschen, ja, wie ich beobachtete, zuweilen zwischen den Epithelien hervor, ohne daß eine eigentliche Fistel sichtbar ist. Unter diesen Umständen kann der Ausfluß von Lymphe, die Lymphorrhagie oder Lymphorrhoe, sehr bedeutend werden. ZUR NIEDEN beobachtete in einem Falle von Lymphangiektasie der großen Labien mit Fistelbildung,

Lymphfistel. Lymphorrhagie.

daß in vier Stunden $1^1/_2$ Liter einer milchigen, leicht gelblichen, fetthaltigen Flüssigkeit, ähnlich wie Chylus, sich entleerte. Die bedeutendste Lymphorrhagie ist diejenige, welche nach Zerreißung des Ductus thoracicus entsteht, z. B. infolge eines Traumas oder infolge von hochgradiger Stauung, z. B. bei Verschluß seines Lumens durch Entzündung oder durch eine Neubildung in seiner Umgebung. In solchen Fällen entstehen beträchtliche Ansammlungen von Lymphe in Brust und Bauch (chylöser Hydrothorax und chylöser Ascites), welche im Lehrbuch der speziellen Chirurgie beschrieben sind.

In den seltenen Fällen von umschriebenen subkutanen resp. interstitiellen Ansammlungen von Lymphe, von Lymphextravasaten, z. B. nach Traumen, entstehen anfangs rasch wachsende, dann meist stationär bleibende, fluktuierende, umschriebene Anschwellungen (Lymphcysten). Dauert die Extravasation der Lymphe fort, so kann schließlich auch hier durch Platzen der Hautdecke eine Lymphfistel entstehen.

Die mikroskopischen Veränderungen bei Lymphangiektasie der Haut bestehen im wesentlichen darin, daß man in und dicht unter der Papillarschicht der Cutis, ja dicht unter der Epidermis zahlreiche, unregelmäßige, vielgestaltige Hohlräume beobachtet, welche mit Endothel ausgekleidet sind und mit den Lymphgefäßnetzen kommunizieren. In den untersten Schichten der Cutis und des Unterhautzellgewebes finden sich nicht selten Lymphgefäße mit hypertrophischen Wandungen.

Angeborene Lymphangiektasie.

Zuweilen kommt die Lymphangiektasie angeboren vor, z. B. besonders an der Zunge und an den Lippen (Makroglossia, Makrocheilia lymphangiectatica), ferner in der Haut des Skrotums und der Schamlippen.

Behandlung der Lymphangiektasie, der Lymphextravasate (Lymphcysten) und Lymphfisteln.

Die Behandlung der Lymphangiektasien ist im allgemeinen dieselbe wie bei den Varicen der Venen, freilich ist dieselbe oft wenig erfolgreich. In manchen Fällen leistet die punktförmige Ustion, die Stichelung mittels des Paquelin oder der Galvanokaustik gute Dienste. Eine erfolgreiche Exstirpation kann sehr schwierig, ja unmöglich sein, weil die Grenze zwischen dem kranken und gesunden Gewebe schwer zu erkennen ist. Bei Lymphcysten empfiehlt sich Kompression und, wenn diese erfolglos ist, die Spaltung des Sacks mit oder ohne Ätzung seiner Wandung, mit nachfolgender Tamponade. Lymphfisteln hat man auch durch quere Trennung der Haut zentral von der Fistel geheilt. Bezüglich der Behandlung der Elephantiasis, der Verletzung des Ductus thoracicus, der angeborenen Lymphangiektasien, verweise ich auf S. 514—516 und auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. —

Die „Drüsenkrankheit von Barbadoes".

Die sog. „Drüsenkrankheit von Barbadoes" ist nach Hendy-Rollo, Manson, Carter, Cornil, Le Dentu, Marie, Decloux, Nélaton und Gross (Jena) eine auf den Antillen, Mauritius und Réunion endemische, in Brasilien, Australien, Asien usw. seltener vorkommende Lymphdrüsenerkrankung, welche in beiden Leistenbeugen beginnt, von hier aus zentralwärts weiter wandert und in sehr seltenen Fällen sich generalisiert, so daß z. B. auch am Halse, in der Achselhöhle Drüsentumoren auftreten. Die Erkrankung besteht in Anschwellung der Lymphdrüsen, sie werden durch Erweiterung der Sinus varikös und schließlich in cystisch degenerierte, mannskopfgroße Hohlgeschwülste verwandelt. Die Krankheit kann unter Verschwinden der Tumoren ausheilen oder führt unter Ernährungsstörungen, zuweilen unter schwerer Kachexie, zum Tode. Oft entstehen Lymphfisteln mit Lymphorrhagie; hier kann durch Infektion eine Vereiterung des ganzen

Lymphsystems erfolgen. Die Ursache der Krankheit ist die Filaria (Fadenwurm, Ordnung Nematodes). S. auch die Arbeit von GROSS (Verhandlungen des Deutschen Chirurgenkongresses 1903). —

§ 97. *Die Erkrankungen der peripheren Nerven.*

Die Erkrankungen der peripheren Nerven. — Mit den Erkrankungen der Nerven beschäftigen wir uns hier nur in chirurgischer Beziehung, d. h. soweit sie einer chirurgischen Therapie zugänglich sind. Die wichtigsten Erkrankungen der peripheren Nerven haben wir bereits früher kennen gelernt. Bezüglich der Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Quetschung, nach Durchschneidung derselben verweise ich auf § 87 und § 88. Dort haben wir auch bereits die Folgezustände, die Lähmungen, die vasomotorischen und trophischen Störungen nach Nervenverletzungen hervorgehoben. Den Trismus und Tetanus sowie die Wut (Hydrophobie) haben wir bei der Lehre von den Wundinfektionskrankheiten (s. § 73 und § 80), den Symptomenkomplex des Shock infolge von Verletzung sensibler Nerven in § 63 genauer geschildert. Der Entzündung der peripheren Nerven, der Neuritis, haben wir ebenfalls bei den Verletzungen der Nerven § 87 bereits gedacht, doch müssen wir auf dieselbe hier noch kurz eingehen.

Die Neuritis.

Die Neuritis tritt in akuter oder chronischer Form auf. Die häufigsten Ursachen der Neuritis sind Traumen der verschiedensten Art, dann Erkältung, Entzündungen benachbarter Organe und akute oder chronische Allgemeinerkrankungen, wie Typhus, akute Exantheme, Diphtherie, Syphilis, Lepra, Intoxikationen der verschiedensten Art (z. B. Alkoholismus, Blei, Schwefelkohlenstoff z. B. bei Gummiarbeitern usw.). Über die Schwefelkohlenstoff-Neuritis hat in neuester Zeit besonders G. KÖSTER beachtenswerte Beobachtungen mitgeteilt und experimentell bei Tieren besonders durch Einwirkung flüssigen Schwefelkohlenstoffes auf die Haut, weniger durch Inhalation von Dämpfen eine parenchymatöse Neuritis erzeugt. Alle infektiösen Prozesse sind für die Entstehung von Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems von der größten Bedeutung. Oft genug ist eine bestimmte Ursache der Neuritis nicht nachweisbar.

Anatomisch ist die akute Neuritis charakterisiert durch Rötung und Schwellung, durch eine meist seröse oder sero-fibrinöse oder eitrige Exsudation zwischen die Nervenfaserbündel. Mikroskopisch findet man außer den eben erwähnten Erscheinungen der Hyperämie und der entzündlichen Exsudation beginnenden Zerfall des Marks und des Achsenzylinders der Nervenfasern, sowie Kernwucherung der SCHWANNschen Scheide. Zuweilen geht der Nerv durch Vereiterung und Verjauchung mehr oder weniger vollständig zugrunde. Bei der chronischen Neuritis handelt es sich teils um Neubildung von Bindegewebe, um Induration und Sklerose des Nerven, teils um Degeneration der Nervensubstanz. Bei einem an Alkoholismus verstorbenen Menschen hat EICHHORST eine eigentümliche degenerative Atrophie der peripheren Nervenfasern ohne die geringste Beteiligung des Bindegewebes (Neuritis fascians) mit entsprechender Atrophie der Muskeln beobachtet.

Die Symptome der Neuritis, soweit sie in das Gebiet der Chirurgie gehört, haben wir § 87 bei der Verletzung der Nerven geschildert, im übrigen müssen wir auf die Lehrbücher der Nervenpathologie verweisen.

Bereits früher haben wir betont, daß die Neuritis sich als Neuritis ascendens und descendens allmählich ausbreitet und entsprechende Störungen verursacht. Die Behandlung der Neuritis hängt ab von der Ursache. Im wesentlichen hat es der Chirurg mit den Verletzungen der Nerven zu tun, deren Therapie § 88 angegeben ist.

Die multiple Neuritis.

Die multiple Neuritis. — Von besonderem Interesse ist die multiple Neuritis, um deren Lehre sich besonders v. Leyden hervorragende Verdienste erworben hat. v. Leyden unterscheidet folgende Formen: 1. Die infektiöse Form: Lähmungen nach Diphtherie, Typhus und anderen infektiösen Krankheiten, multiple Neuritis bei Syphilis, Tuberkulose. 2. Die toxische Form der multiplen Neuritis (Bleilähmung, Arsen- und Phosphorlähmung, Lähmungen nach CO- und CS-Vergiftung, Ergotismus, merkurielle Lähmungen, Alkoholneuritis). 3. Die spontane multiple Neuritis nach Überanstrengung, nach ungewöhnlichen Erkältungen. 4. Die atrophische (dyskrasische, kachektische) Form nach Anämien (perniciöse Anämie), Chlorose, Marasmus, Krebskachexie, Diabetes, Tuberkulose, Kak-ke. 5. Die sensible Neuritis, Pseudotabes, Neurotabes peripherica: a) die sensible Form der multiplen Neuritis, b) die sensible Neuritis bei Tabes. — Bezüglich der genaueren Pathogenese, des Verlaufes und der Behandlung s. die Lehrbücher der Neuropathologie. —

Die Beziehungen des Nervensystems zu den Erkrankungen der Haut haben wir in § 93 kurz hervorgehoben.

Neuropathische Gelenkleiden.

Geschwülste der Nerven.

Auf die Lehre von den neuropathischen Knochen- und Gelenkleiden werden wir bei den Gelenkkrankheiten zurückkommen. Bezüglich der Neubildungen der Nerven s. die Lehre von den Geschwülsten. —

Traumatische Neurosen s. S. 278 bis 279.

Traumatische Neurosen. — Die sog. traumatische Neurose (Railway-spine der Engländer), welche z. B. nach Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks infolge von Sturz, bei Eisenbahnunfällen, nach heftigen Quetschungen, Stoß usw., zuweilen auch nach relativ leichten Unfällen auftritt, haben wir bereits S. 278—279 geschildert, ich verweise daher auf das dort Gesagte. Die Behandlung der traumatischen Neurose ist im wesentlichen Aufgabe des Neuropathologen.

Die Neuralgie.

Die Neuralgie. — Unter Neuralgie (von νεῦρον und ἄλγος) verstehen wir mit Erb eine Krankheit sensibler Nerven, deren Hauptsymptom der Schmerz ist. Der Schmerz ist gewöhnlich auf bestimmte Nervenstämme lokalisiert, er besitzt eine bedeutende Intensität, ist meist intermittierend oder remittierend. Die Neuralgien gehören zu den häufigsten Neurosen, ihre Ursachen sind sehr zahlreich. Oft ist eine ausgesprochen neuropathische Disposition vorhanden. Unter den eigentlichen Ursachen hebe ich besonders hervor: traumatische, mechanische Einwirkungen, wie Verletzungen, Entzündungen, Kompression, Zirkulationsstörungen, ferner Erkältung, Infektionen, wie Syphilis, Malaria, Intoxikationen durch Blei, Quecksilber, endlich Erkrankungen der Zentralorgane des Nervensystems usw. Gussenbauer hat darauf aufmerksam gemacht, daß die habituelle Stuhlverstopfung eine relativ häufige Ursache der Trigeminusneuralgie ist, ich kann seine Erfahrungen durchaus bestätigen. Der Schmerz tritt gewöhnlich in Anfällen von verschiedener Intensität und Dauer auf. Der Verlauf der Neuralgien ist teils akut in wenigen Tagen oder Wochen, teils chronisch über Wochen, Monate, Jahre sich erstreckend. Ein großer Teil der Fälle ist unheilbar, sie bestehen den ganzen Rest des Lebens hindurch. Besonders häufig sind die Neuralgien im Gebiet des Trigeminus, des Ischiadicus und der Interkostalnerven.

Behandlung der Neuralgien.

Die Behandlung der Neuralgien erfordert vor allem, daß durch eine genaue Untersuchung des Kranken die Ursache der Krankheit fest-

gestellt wird. Durch Beseitigung einer vorhandenen habituellen Stuhlverstopfung, der Anämie, eines Leidens des Genitalapparates, besonders bei Frauen, der vorhandenen Neurasthenie usw. sind oft überraschende Heilungen von langwierigen Reflexneuralgien gelungen.

Die eigentliche Behandlung der Neuralgien ist eine sehr mannigfaltige, sie geschieht besonders durch die Anwendung der Elektrizität, durch Narkotika (Morphium, Atropin), besonders in der Form subkutaner Injektionen, durch verschiedene Mittel, z. B. Chloroform, Äther, Amylnitrit, Chloralhydrat, durch subkutane Injektion von Osmiumsäure (SCHAPIRO), ferner innerlich durch Arsenik, Chinin, Eisenpräparate, Bromkalium, Jodkali, Strychnin. Von den neueren Medikamenten gegen Neuralgie erwähne ich besonders Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Agathin (bei Erwachsenen 3 mal täglich 0,5), Migränin (bei Erwachsenen 3 mal täglich 0,5 und mehr). Oft sind chirurgische Eingriffe indiziert, z. B. die Massage, die Nervendehnung oder Nervendurchschneidung (Neurotomie) resp. die Resektion eines mehr oder weniger langen Nervenstückes (Neurektomie) oder die Ausreißung des betreffenden Nervenstammes nach THIERSCH (Neurexärese), ferner die Neurolysis, d. h. die Freilegung eines durch Narben, Kallus oder dergleichen komprimierten Nerven. Die Elektrizität ist zuweilen sehr wirksam, vor allem der galvanische Strom. Außer den oben genannten Mitteln werden auch Ableitungen auf die Haut durch starke elektrische Reizungen mittels des elektrischen Pinsels, durch Vesikantien, Ferrum candens usw. angewandt. In geeigneten Fällen sind auch Seebäder, ferner Thermen wie Gastein, Schlangenbad, Ragaz-Pfäfers, Wildbad, Wiesbaden, Teplitz, Leuk usw., endlich römisch-irische Bäder, Kaltwasserkuren, Traubenkuren und besonders auch Gebirgsaufenthalt mit zweckmäßiger Bewegung von großem Nutzen. Sehr erfolgreich ist oft eine zweckmäßige Massage.

Die Neurektomie und Ausreißung der Nerven (Neurexärese).

Die chirurgische resp. operative Behandlung der Neuralgie durch Neurektomie oder durch Ausreißung des erkrankten Nerven (Neurexärese) ist nur dann von Erfolg, wenn dieselbe durch periphere Ursachen bedingt ist. Aber auch in solchen Fällen treten leider oft selbst nach Neurektomie ohne Regeneration des durchschnittenen Nerven oder nach Ausreißung des betreffenden Nerven durch die vorhandenen intakten kollateralen Nervenbahnen Recidive ein, und die dauernden Heilungen nach Neurektomie sind selten, wie auch z. B. die neuere Statistik von H. CONRADS aus der Bonner Klinik wieder lehrt. Hat man doch z. B. bei der Gesichtsneuralgie 10—15 mal operiert, ohne daß ein dauernder Heilerfolg erzielt wurde. Bezüglich der Technik der Neurektomie und der Ausreißung der erkrankten Nerven (Neurexärese), z. B. des Trigeminus bei Neuralgien desselben, s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Die Nervendehnung.

Die Nervendehnung wurde zuerst von BILLROTH und NUSSBAUM bei chronischen Nervenaffektionen, bei epileptiformen Krämpfen, bei Neuralgien angewandt und ist dann vielfach auch bei Neuralgie des N. ischiadicus (Ischias), bei Tabes und anderen Nervenkrankheiten mit sehr wechselndem Erfolge ausgeführt worden. Die Operation wird in der Weise vorgenommen, daß nach Bloßlegung und Isolierung z. B. des N. ischiadicus oberhalb der Kniekehle oder höher oben am unteren Rande der Gesäßmuskulatur der

Nerv mit Daumen und Zeigefinger erfaßt und unter ziemlich energischem Zuge gedehnt wird, bis eine deutliche Verlängerung des Nerven vorhanden ist. Nur bei Erkrankungen *peripherer* Nerven dürfte die Nervendehnung indiziert sein, nicht bei Affektionen des Zentralnervensystems. Die Wirkung der Nervendehnung besteht wohl darin, daß eine akute traumatische Entzündung des von der Umgebung losgelösten Nerven entsteht, durch welche pathologische Zustände, z. B. degenerative Prozesse, Verwachsungen usw., gebessert werden. Bei Krampf des N. facialis und bei schweren Fällen von lang bestehender Ischias habe ich die Nervendehnung mit gutem Erfolge vorgenommen. Bei der *Neuralgie* des N. ischiadicus (Ischias) ist die *unblutige Dehnung* des Nerven durch forcierte Beugung des geradegestreckten Beins im Hüftgelenk im Verein mit Massage auf das wärmste zu empfehlen. —

Unblutige Dehnung des N. ischiadicus.

§ 98. Erkrankungen der Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden. Entzündung der Muskeln (Myositis).

Die Erkrankung der Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden. — *Die Entzündung der Muskeln (Myositis)* entsteht am häufigsten nach Traumen und sekundär nach Entzündungen der nächsten Umgebung, infolge von Zirkulationsstörungen, im Verlauf von bakteritischen Infektionskrankheiten (Pyämie, Typhus, Rotz, Gonorrhoe usw.). Die entzündlichen Prozesse im Muskel lokalisieren sich im wesentlichen in dem zwischen den Muskelprimitivbündeln liegenden Bindegewebe, im Perimysium internum, und die kontraktile Muskelsubstanz verändert sich *sekundär*. In anderen Fällen erkrankt die letztere *primär*, z. B. durch Atrophie oder Degeneration, und die Veränderungen des intermuskulären Bindegewebes sind sekundäre.

Störung der Elastizität der Muskeln.

Von besonderer chirurgischer Bedeutung sind nach den Versuchen von Mosso und Tilmann die *Störungen der Elastizität der Muskeln* durch Überdehnung, abnorme Belastung usw. Infolge dieser Überdehnung, Verlängerung der Muskeln kommt es nach einer gewissen Zeit zu hartnäckigen, ja irreparabeln Degenerationen und zu entsprechenden Gleichgewichtsstörungen der Muskeln, welche nur durch Verkürzung der gedehnten und Verlängerung der gekürzten Muskeln gebessert werden. Die Überdehnung der Muskeln ruft rascher Ernährungsstörungen (Degenerationen) hervor, als die dauernde Verkürzung, bei welcher jene lange vollkommen fehlen können.

Entzündliche Muskelkontraktur.

Abgesehen von den lokalen entzündlichen Störungen bei den verschiedenen Arten der Myositis ist die *Kontraktur des entzündlich erkrankten Muskels* eine der wichtigsten Erscheinungen. Auf die Lehre von den *Kontrakturen* werden wir später noch genauer eingehen, wir werden sehen, daß dieselben eine mehrfache Entstehung haben können, z. B. infolge von Krankheiten der Muskeln, der Nerven, der Knochen, der Gelenke oder infolge von Narbenschrumpfung. Hier sei nur bezüglich der *entzündlichen Muskelkontraktur* kurz hervorgehoben, daß jeder entzündete Muskel seine Elastizität und Dehnbarkeit mehr oder weniger einbüßt, und daß der Kranke instinktiv die schmerzhafte Anspannung des Muskelbauches dadurch vermeidet, daß er letzteren verkürzt, kontrahiert. Auf diese Weise entsteht die entzündliche Muskelkontraktur, welche sehr hohe Grade erreichen kann. Zu diesen entzündlichen, rein myogenen Kontrakturen gehören auch die sog. *ischämischen Muskellähmungen und Muskelkontrakturen*, z. B. nach zu fest angelegten Verbänden, welche zuerst v. Volkmann und Leser genauer beschrieben haben. Die ischämischen Lähmungen und Kontrakturen

Ischämische Muskellähmung und Kontraktur.

entstehen durch zu lange fortgesetzte Absperrung des arteriellen Blutes infolge zu fester Verbände, namentlich an Vorderarm und Hand, nach zu lange angewandter v. ESMARCHscher Konstriktion, nach Unterbindungen und Verletzungen großer Gefäße sowie nach längerer Einwirkung stärkerer Kältegrade. Die kontraktile Muskelsubstanz gerinnt, zerfällt schollig und wird später resorbiert (HEIDELBERG, KRASKE). Als konstanter Befund ist vor allem die auffallende Abnahme resp. das Fehlen der Muskelkerne hervorzuheben (MOLITOR); auch die Kerne der feinsten Kapillaren beteiligen sich an diesem Vorgange. In solchen Fällen ist der Muskel nicht mehr regenerationsfähig, er stirbt ab. Es handelt sich gleichsam um eine Totenstarre der Muskeln, die Nervenleitung bleibt erhalten. Bei weniger lange dauernder Ischämie unterliegt nur eine gewisse Anzahl von Muskelfasern der Degeneration, die übrigen persistieren und bleiben regenerationsfähig. Die ischämische Kontraktur zeichnet sich aus durch hochgradige Widerstände, welche sie der Geraderichtung des Gliedes entgegenstellt. Die **Prognose** der ischämischen Lähmung und Kontraktur hängt ab von der Zahl der abgestorbenen Muskelfasern, die schwersten Fälle sind unheilbar, auch die leichteren erfordern eine energische Behandlung durch Massage, Elektrizität und passive Bewegungen. Vor allem suche man die verkürzten und starren Muskeln, eventuell in der Chloroformnarkose, zu dehnen. —

Myositis serosa und sero-fibrinosa.

Die leichten Grade der Muskelentzündung, die **Myositis serosa** und **sero-fibrinosa**, z. B. nach Kontusionen, sind anatomisch charakterisiert durch seröse Durchtränkung des Perimysium und durch zellige Infiltration, besonders zwischen den Muskelfasern. Letztere bleiben intakt oder gehen je nach dem Grade des Entzündungsreizes durch trübe Schwellung, Verfettung und Koagulationsnekrose zugrunde. Der Defekt in den kontraktilen Muskelfasern wird durch Wucherung der Muskelkörperchen mehr oder weniger wieder ersetzt (s. S. 462, Muskelregeneration). Kommt es zu höheren Entzündungsgraden, zu **eitriger Myositis** (**M. purulenta**), dann gehen die Muskelfasern in ausgedehnterem Maße durch degenerative Prozesse, durch eitrigen, jauchigen Zerfall zugrunde. Die Myositis purulenta tritt akut oder chronisch in der Form des zirkumskripten **Muskelabszesses** oder der diffusen **Muskelvereiterung** resp. **Muskelverjauchung** auf, wie wir es bereits bei der Lehre von der Phlegmone beschrieben haben. Die eitrigen und jauchigen Muskelentzündungen sind stets bedingt durch Bakterieninfektion, sie werden beobachtet im Anschluß an septisch infizierte Wunden der verschiedensten Art, im Verlauf der Pyämie, des Erysipels, des Typhus, des Rotz, bei Endocarditis usw. Oft treten **multiple** Muskelabszesse in größerer Zahl auf. Die Muskelabszesse im Verlauf der Tuberkulose, die sog. **kalten Abszesse**, verlaufen ungemein chronisch, wenn sie, wie z. B. die tuberkulösen Abszesse resp. Vereiterungen des M. Psoas nach tuberkulöser Entzündung der Wirbel, einer energischen chirurgischen Behandlung nicht zugänglich sind. Die diffusen Vereiterungen und Verjauchungen der Muskeln beobachtet man ganz besonders im Anschluß an nicht aseptisch verlaufende komplizierte Frakturen.

Myositis purulenta.

Wo das Muskelgewebe durch Vereiterung oder Verjauchung zugrunde gegangen ist, bleibt nach der Heilung dauernd ein Defekt bestehen, welcher sich durch Bindegewebe ausfüllt. Wir betonten bereits S. 462, daß das Regenerationsvermögen der kontraktilen Muskelsubstanz gering ist. Entsprechend der Größe des Defekts, den bindegewebigen Verwachsungen und der zunehmenden Narbenschrumpfung entstehen dann später **Funktionsstörungen der Muskeln**, besonders **Kontrakturen**, so daß dadurch die betreffende Extremität vollständig unbrauchbar werden kann. —

Myositis fibrosa (interstitialis).

Die **chronischen Muskelentzündungen** treten einmal auf in der Form der interstitiellen **Myositis fibrosa**. Hier handelt es sich im wesentlichen um die Wucherung schwieligen Bindegewebes zwischen den Muskelfasern mit entsprechender Atrophie der letzteren. Diese **fibröse Myositis** oder **Sklerose der Muskeln** tritt entweder diffus auf, so daß der ganze Muskel in eine schwielige Bindegewebsmasse umgewandelt

wird, oder sie ist nur auf einzelne Herde beschränkt. Hierher gehört die Myositis fibrosa z. B. des M. biceps, des Sterno-cleido-mastoideus, im Verlauf der Syphilis, nach Lähmungen, nach primären Muskelatrophien infolge verschiedenster Ursachen und vor allem auch die sog. rheumatische Muskelschwiele. Bei letzterer beginnt nach HACKENBUSCH der Entzündungsprozeß, d. h. die interstitielle Myositis, in den Lymphbahnen und kleinen Venen und führt zur Bildung eines gefäßhaltigen Bindegewebes und zu sekundärer Atrophie der Muskelfasern. Wahrscheinlich ist die Entzündung durch ein organisches Virus (Mikroben) bedingt. Die Behandlung der „rheumatischen Muskelschwiele" besteht in warmen Lokalbädern und sodann in lokaler Muskelmassage, in Einreibungen von Ungt. cinereum und eventuell in Excision derselben (H. STRAUSS). Auch durch die Invasion resp. Einkapselung von Trichinen können noch nach Jahren schwielige Muskelentartungen entstehen (CURSCHMANN).

Rheumatische Muskelschwiele.

Von besonderem Interesse ist die Myositis ossificans. Knochenbildung im Muskel beobachtet man unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen, z. B. im Anschluß an Kalluswucherungen nach Knochenbrüchen. Ferner bildet sich gelegentlich Knochen im Muskel infolge von häufig wiederholten traumatischen Insulten, z. B. infolge des Anschlagens des Gewehres im Musculus biceps, brachialis int. und pectoralis (sog. Exerzierknochen oder Bajonettierknochen), oder infolge des Reitens in den Adduktoren des Oberschenkels („Reitknochen"). Von der Myositis ossificans traumatica hat O. WOLTER im Anschluß an zwei eigene Fälle im Kölner Krankenhause 28 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. G. SCHMIDT sammelte 20 Fälle von Bajonettierknochen des Oberarmes im Anschluß an 4 eigene Beobachtungen; der sog. Bajonettierknochen entsteht besonders durch Bajonettstoß gegen den Ursprungsteil des M. brachialis. Man kann zwei Arten der Myositis ossificans unterscheiden: 1. Die Knochenneubildung geht vom Periost aus und wuchert sekundär in die Muskeln hinein und 2. die Knochenneubildung beginnt tatsächlich im Muskel, bleibt entweder dauernd unabhängig vom Periost oder tritt sekundär mit letzterem resp. dem Knochen in Verbindung (BERTHIER, M. LANGE, F. BERNDT, O. WOLTER, F. SCHULZ, G. SCHMIDT u. a.). Im letzteren Falle könnte die spontane Osteombildung durch eine angeborene lokale Entwickelungsanomalie bedingt sein, wie man es für die Myositis ossificans multiplex progressiva annimmt (s. S. 544—545). Aber man hat solche Knochenentwickelungen im Muskel ebenfalls nach Trauma und nach mehrfachen traumatischen Insulten, z. B. beim Reiten, durch Bajonettstoß beobachtet (DÜMS, KNAACK, RAMMSTÄDT, SCHMIZ, GRAF, WOLTER, G. SCHMIDT, VULPIUS). Man kann sich vorstellen, daß durch ein Trauma Periost oder kleine Knochenfragmente in das Bindegewebe resp. in den betreffenden Muskel verlagert werden, oder daß Osteoblasten von irgend einer Verletzungsstelle des Periosts resp. des Knochens durch die Blutbahn in den Muskel verschleppt werden und auf diese Weise die Osteome im Bindegewebe resp. im Muskel entstehen. Aber es kommt sicher auch vor, daß ohne eine derartige Verlagerung von Periost- oder Knochenzellen, aus Bindegewebe im Muskel Knochen entsteht, und ich glaube mit KNAACK, RAMMSTÄDT, DÜMS, SCHMIZ, VULPIUS u. a., daß bei allen diesen primären Muskelverknöcherungen Blutergüsse eine wichtige Rolle spielen, sie führen zu Proliferation von Bindegewebe, von Knorpel im Sinne ROUXs und dann zu Knochenbildung. Die Fälle von Myositis ossificans mit knorpeligem Zwischenstadium der Ossifikation möchte ich mit P. RATHKE durch die ROUXsche Theorie der Knorpel-

Myositis ossificans.

entstehung erklären. Roux nimmt an, daß dort im Gewebe, wo neben Druck und Zug auch starke Verschiebung der Substanzschichten gegeneinander („Abscherung") stattfindet, solche Zellen erhalten bleiben, welche Knorpelgrundsubstanz bilden, um sich dadurch genügend gegen die Insulte zu schützen. Das trifft auch für die Knorpelbildung bei der Myositis ossificans im Bereich noch funktionsfähiger Muskeln zu. In Fig. 466 ist ein vollständig verknöcherter M. brachialis int. abgebildet. Zuweilen finden sich bei Myositis ossificans traumatica Cysten infolge umgewandelter alter Blutergüsse oder Lymphextravasate (O. Wolter). Dums sah im Anschluß an einen Exerzierknochen im Deltamuskel eine Reflexneurose, bestehend in zitternden Bewegungen und Schmerzen im ganzen Arm bis in die Fingerspitzen, welche nur bei Druck des Gewehrs auf den Exerzierknochen (Osteom) auftraten und nach Exstirpation des letzteren verschwanden.



Fig. 466. Ossifizierter M. brachialis internus, die Sehne ist nicht verknöchert (nach Blasius und v. Volkmann).



Fig. 467. Myositis ossificans multiplex progressiva der Rückenmuskulatur bei einem 24jähr. Manne (nach Helferich).

Myositis ossificans multiplex progressiva.

Eine höchst eigenartige Affektion ist die Myositis ossificans multiplex progressiva, welche zuweilen bereits im Kindesalter beginnt, wie z. B. in den Fällen von Morian, Rager u. a. Rager hat bis 1901 in der Literatur 54 Fälle gefunden. Die Krankheit ist bei männlichen Individuen etwa 3 mal so häufig als bei weiblichen. Es verknöchern allmählich eine große Zahl von Muskeln, so daß die Lage derartiger Patienten eine äußerst bejammernswerte ist. Die Krankheit verläuft gewöhnlich sehr chronisch, dauert jahrelang und ist oft durch charakteristische Anfälle von Fieber und Schmerzen mit nachfolgender Knochenbildung ausgezeichnet. Im Anschluß an Traumen oder ohne äußere Veranlassungen entstehen in den Muskeln, in dem intermuskulären Bindegewebe schmerzhafte, teigige Anschwellungen, welche nach wenigen Tagen wieder verschwinden. Zuerst läßt sich gewöhnlich ein Stadium der bindegewebigen Induration konstatieren (Lexer). Es bilden sich nach Lexer durch entzündliche

Bindegewebswucherung des Perimysium int. unter Zerfall der Muskelfasern fibröse Knoten primär im Muskel unabhängig vom Knochen. Es entsteht dann Knorpel und allmählich echter Knochen, teils vom Skelett aus im Bereich der Muskelansätze am Knochen, teils im Muskel selbst; die Verknöcherungen sitzen also teils fest am Knochen, einige sind verschiebbar. Besonders in der Rücken- und Nackenmuskulatur entstehen knorrig verästelte Knochenmassen (s. Fig. 467). Durch Verknöcherung der Masseteren werden die Kiefer fest aufeinander gepreßt, die Beweglichkeit der Wirbelsäule und der verschiedensten Gelenke infolge der Verknöcherung der Muskeln, Sehnen und Bänder geht verloren. Die armen Kranken gehen schließlich infolge von Bewegungsstörungen, infolge von Störungen der Respiration und Ernährung elend zugrunde.

Ätiologie der Myositis ossificans multiplex progressiva.

Das Wesen dieser höchst merkwürdigen Krankheit ist noch wenig aufgeklärt. Es handelt sich um eine auffallende Neigung zu Knochenbildung im Bindegewebe der Muskeln, der Fascien, Sehnen und Bänder, gleichsam als ob sich Periost in die genannten Gewebe verirrt habe. Sehr wahrscheinlich ist das Leiden als eine kongenitale Bildungsanomalie zu betrachten, um so mehr, als in einigen Fällen Mißbildungen der Extremitäten (Mikrodaktylie, kongenitale Ankylosen an der großen Zehe und des Daumengelenks, Fehlen einzelner Muskeln, Verkümmerung der Ohrmuscheln usw.) gleichzeitig vorhanden waren. Rager schlägt daher die Bezeichnung Polyossificatio congenita progressiva vor. Stempel sieht das Wesen der Krankheit in einer mangelhaften Differenzierung des ursprünglichen, das Mesenchym darstellenden embryonalen Gallertgewebes, aus welchem einerseits Bindegewebe und andererseits Knorpel- und Knochengewebe entsteht. Wird diese gesetzmäßige Differenzierung gestört, so entwickelt sich Knorpel und Knochen an Stellen, welche normalerweise nur von Bindegewebe ausgefüllt sind. L. Pincus hat die Hypothese ausgesprochen, daß die Myositis progressiva ossificans multiplex im wesentlichen traumatischer Natur sei und zwar vor allem durch Gewebsläsionen besonders der Weichteile bei der Geburt bedingt sein dürfte. Es wäre möglich, daß die multiple Knochenbildung durch mit der Blutbahn verschleppte Osteoblasten verursacht wäre (Verfasser). Die Hauptfrage ist: wo entsteht der Knochen? Primär im intermuskulären Bindegewebe, im Muskel, oder geht die Knochenbildung vom Knochen, vom Periost aus und ergreift dann sekundär die Muskeln? Beides kommt vor. Ich glaube mit Virchow u. a., daß die Knochenbildung wohl meist vom Knochen resp. vom Periost ausgeht und dann sekundär in die Muskeln fortschreitet, daß es sich also gleichsam um multiple Exostosenbildung mit sekundärer Muskel- resp. Bindegewebsverknöcherung handelt. Außerdem kommen aber sicher Fälle vor, wo in der Tat die Knochenbildung primär im intermuskulären Bindegewebe, im Muskelbauche beginnt und mit dem Knochen nicht in Verbindung steht, so daß man den Knochentumor mit dem betreffenden Muskelbauch umfassen und frei bewegen kann. Im letzteren Falle geschieht die Verknöcherung nach Lexer sowohl nach dem endochondralen als periostalen Typus. In einem typischen Fall von Myositis ossificans progressiva, welchen Stempel vom Beginn im 4. Lebensjahre an $3^1/_2$ Jahre lang beobachtete, ging die Knochenbildung nicht von den Muskeln oder Knochen, sondern vom Bindegewebe aus. In einem analogen Falle von Roth standen dagegen fast sämtliche Knochenneubildungen mit dem Knochen in Verbindung. Das Wesen der Krankheit möchte ich nicht als Entzündung, sondern mit Ziegler, Mays, Cahen u. a. eher als einen geschwulstbildenden Prozeß auffassen, d. h. teils als multiple Exostosenbildung und teils als multiple intramuskuläre Osteombildung im Bindegewebe. Ich glaube mit Rathke, daß auch für die Lehre von der Myositis ossificans multiplex progressiva die S. 543—544 erwähnte Theorie von Roux von Bedeutung ist.

Die Behandlung der Myositis ossificans besteht bei der umschriebenen Knochenbildung in frühzeitiger Exstirpation des Osteoms unter Lokalanästhesie. Hängt die Knochenbildung mit dem Periost und Knochen zusammen, so wird man auch das Periost und die Rindenschicht des Knochens mit entfernen. Bei der Myositis ossificans multiplex progressiva ist gewöhn-

lich jede Therapie machtlos. Jodkali und Schmierkuren mit Ungt. hydrarg. ciner. sollen in leichteren Fällen von Erfolg gewesen sein. —

Die Behandlung der S. 542—543 erwähnten akuten und chronischen Muskelentzündungen ergibt sich aus dem, was wir früher bei der Lehre von der Entzündung und Eiterung gesagt haben. —

Verkalkung der Muskeln.

Die Verkalkung der Muskeln ist ohne klinische Bedeutung, sie kommt vor der Umgebung eingedickter Abszesse und in entzündlichen Schwielen; höchst selten sind ausgedehntere Verkalkungen, wie sie z. B. von H. Meyer in den Muskeln des Unterschenkels beobachtet worden sind. —

Muskelrheumatismus.

Auch der akute und chronische Muskelrheumatismus beruht auf entzündlichen Vorgängen, welche allerdings geringfügiger Natur sind. Beim chronischen Muskelrheumatismus selbst von jahrelanger Dauer fehlen gewöhnlich gröbere anatomische Veränderungen, bei der akuten Form handelt es sich im wesentlichen um seröse oder sero-fibrinöse Myositis. Über das Wesen des Muskelrheumatismus ist uns immer noch wenig bekannt. Die Erscheinungen des sog. akuten Muskelrheumatismus sind häufig ähnlich, wie man sie nach traumatischen Insulten der Muskeln beobachtet. Das Hauptsymptom bilden die mehr oder weniger heftigen Schmerzen im Muskel. Die akute rheumatische Myositis tritt besonders z. B. als sog. Hexenschuß (Lumbago) und als rheumatische Affektion des M. sterno-cleido-mastoideus (Caput obstipum rheumaticum, Torticollis rheumaticus) auf. Neben der rheumatischen Form des Hexenschusses gibt es auch eine traumatische, z. B. infolge von starker Vorwärtsbeugung des Rumpfes. Die rheumatische Affektion des M. sterno-cleido-mastoideus ist gewöhnlich mit starker Muskelkontraktur verbunden, so daß der Kopf nach der kranken Seite geneigt ist (rheumatisches Caput obstipum).

Der chronische Muskelrheumatismus ist charakterisiert durch ziehende, reißende, meist vage Schmerzen im Muskelfleisch, welche gewöhnlich durch ungünstige Witterungsverhältnisse hervorgerufen resp. gesteigert werden. Oft ergibt sich im weiteren Verlauf des angeblichen Muskelrheumatismus, daß es sich um ein ganz bestimmtes Leiden, z. B. um Syphilis, Tuberkulose, Karzinom usw. handelt. Ich bin mit S. Erben der Meinung, daß der eigentliche Muskelrheumatismus selten ist, daß es sich beim sog. Muskelrheumatismus oft um andere Erkrankungen handelt, z. B. um Neuralgie der Nerven, um Erkrankung der benachbarten Gelenke, z. B. der Wirbelsäule bei Lumbago usw. In jedem Falle ist festzustellen, wo die Druckempfindlichkeit sitzt, ob im Muskel, in den Nerven, in den Knochen, in den Gelenken, und nach dem entsprechenden Befund richtet sich die Behandlung. Die beste Behandlung des wahren akuten und chronischen Muskelrheumatismus besteht nach meinen Erfahrungen in der Anwendung der Massage, in fleißigen Übungen der betreffenden Muskeln, ferner in Kaltwasserkuren und im Gebrauch von Thermen (Teplitz, Wiesbaden, Rehme, Gastein usw.). Auch die Elektrizität ist nützlich. Das souveräne Mittel aber ist und bleibt stets die kunstgerechte Massage mit Muskelbewegungen. — Bezüglich der rheumatischen Muskelschwiele s. S. 543. —

Rheumatische Muskelschwiele s. S. 543.

Tuberkulose der Muskeln.

Die Tuberkulose der Muskeln tritt am häufigsten sekundär nach tuberkulöser Erkrankung der Umgebung oder nach Absetzung der Tuberkelbazillen vermittelst der Zirkulation auf, z. B. bei allgemeiner Miliartuberkulose (s. § 83 die Tuberkulose). —

Syphilis der Muskeln.

Die Syphilis lokalisiert sich im Muskel teils in diffuser Form als Myositis fibrosa, teils umschrieben als Gummageschwulst, besonders z. B. im Sterno-cleido-mastoideus. Mit Recht hat v. Bramann betont, daß viele der sog. rheumatischen Muskelschwielen auf Lues zurückzuführen sind (s. § 84 Syphilis). —

Muskelschwund (Atrophie, Degeneration).

Inaktivitätsatrophie.

Neuropathische Atrophie.

Der Muskelschwund, die Atrophie der Muskeln wird unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen beobachtet. So entstehen Atrophien und Degenerationen der Muskeln infolge von Untätigkeit der Muskeln (Inaktivitätsatrophien), z. B. bei Gelenkkrankheiten resp. Gelenksteifigkeiten, ferner vorübergehend nach Anlegung immobilisierender Verbände, z. B. bei Knochenbrüchen, Gelenkkrankheiten usw., durch Überdehnung infolge abnormer Belastung (Mosso, Tilmann), ferner infolge von Erkrankung des zentralen oder des peripheren Nervensystems (neuropathische Atrophien), infolge der erwähnten entzündlichen Prozesse, nach Traumen usw. Die Muskelatrophien bei Gelenkleiden können auch durch unmittelbare örtliche Erkrankung resp. durch Mitbeteiligung der Muskeln an dem krankhaften Prozesse in den Gelenken

lingt sein, z. B. ganz besonders beim akuten Gelenkrheumatismus (Strümpell). Nach set, Vulpian, Charcot, Duplay, Casin, Reymond, Deroche, Hoffa und Heiden-n sind die Muskelatrophien bei Gelenkkrankheiten im wesentlichen reflek-ischer Natur, d. h. durch das betreffende Gelenkleiden werden die artikulären venendigungen gereizt. Dieser Reiz pflanzt sich zentripetal auf die Ganglienzellen den Vorderhörnern des Rückenmarks fort, d. h. auf die spinalen Zentren der die phierenden Muskeln versorgenden Nerven, erzeugt in diesen eine dynamische (tropho-rotische) Alteration resp. die arthritische Muskelatrophie. Die tropho-neurotische exatrophie bleibt daher aus, wenn z. B. bei Kniegelenksentzündungen bei Hunden hinteren Wurzeln des 3., 4., 5. Lumbal- und des 1. Sakralnerven durchschnitten den (Reymond, Deroche, Hoffa). Ich bin mit Sulzer, Strasser u. a. der Meinung, die Muskelatrophie bei Gelenkkrankheiten im wesentlichen doch eine Inaktivitäts-phie ist, man kann oft konstatieren, daß der Grad der Muskelatrophie vom Grad der handenen Beweglichkeit des Gelenks abhängt. Außer dieser Inaktivitätsatrophie mt dann in der Tat auch noch der tropho-neurotische Reflex infolge der Gelenk-nkheit besonders in den völlig untätigen Muskeln in Betracht.

Reflektorische (trophoneurotische) Muskel-Atrophie.

Anatomisch unterscheiden wir folgende Formen der Muskelatrophie: 1. die ein-he Atrophie der Muskelfasern an sich; 2. die Atrophie mit interstitieller ttzellenwucherung (Lipomasie der Muskeln) und 3. die degenerativen rophien.

Bei der einfachen Muskelatrophie infolge lokaler oder allgemeiner Ernährungs-rungen nehmen die Muskelfasern an Umfang und Zahl ab ohne sonstige nachweisbare

Einfache Atrophie.

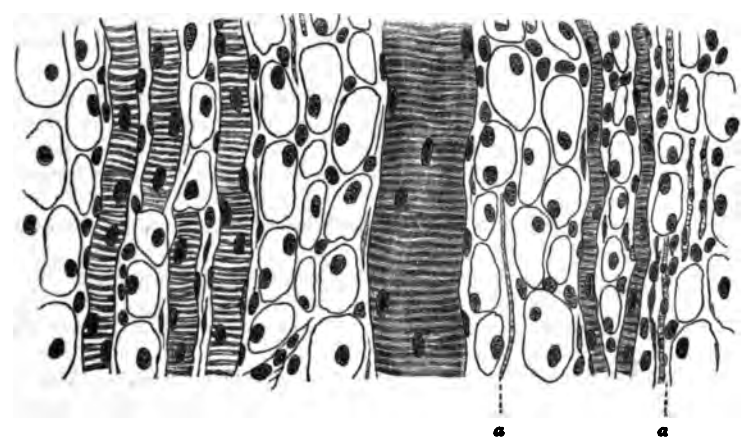


Fig. 468. Lipomatose (Pseudohypertrophie) der Muskeln (Atrophia muscul. pseudohypertrophica). Bildung von Fettgewebe zwischen den Muskelfasern; bei *a* spärliche Reste von zerfallenen Muskelfasern. Vergr. 200.

natomische Veränderungen. Die Atrophie der Muskelfasern mit Wucherung des Fett-nd Bindegewebes zwischen den Muskelfasern wird häufig beobachtet. Meist ist die Vucherung der Fett- und Bindegewebszellen sekundär nach primären Atrophien und egenerationen der Muskeln. Zuweilen erreicht die Wucherung von Fettgewebe im uskel einen solchen Grad, daß derselbe sogar an Umfang zunimmt. Dieses ist der all bei der Atrophia musculorum lipomatosa pseudohypertrophica oder ystrophia muscularis progressiva (Erb). Die Krankheit tritt fast ausschließ-ch bei Kindern auf und zwar vorzugsweise bei Knaben, sie besteht in einer sich mählich entwickelnden einfachen Atrophie der Muskeln mit sekundärer interstitieller ucherung von Fettzellen (Fig. 468), welche so hochgradig wird, daß manche Muskeln, sonders z. B. an der Wade, bedeutend an Umfang zunehmen. Neben diesen abnorm luminösen Muskeln sind andere hochgradig atrophisch. Die Atrophie breitet sich er den größten Teil des Muskelsystems aus, die Paralyse der Muskeln nimmt immer hr zu, die Kranken werden immer hilfloser. Der Tod tritt gewöhnlich innerhalb -10—15 Jahren an Marasmus oder auch infolge von Lähmung der Respirations-

Lipomatose (Pseudohypertrophie) der Muskeln.

muskeln ein. Die Pseudohypertrophie ist wohl eine primäre Myopathie, wahrscheinlic handelt es sich um eine angeborene Veränderung des Muskelgewebes, welche in der Zei des Wachstums zu Atrophie der Muskelfasern und zu Fettentwickelung im Perimysium internum führt.

Fettige Degeneration.

Zu den degenerativen Atrophien der Muskeln gehört die fettige Degeneration der Muskelfasern, bei welcher sich die Muskelprimitivbündel in Fett um wandeln, z. B. infolge von entzündlichen Prozessen oder infolge von Untätigkeit d. Muskeln bei Lähmungen, auf tropho-neurotischer Grundlage bei Degeneration d. vorderen Wurzeln des Rückenmarks, ferner bei Ankylosen, bei akuten Infektions krankheiten (Typhus, Diphtherie), nach Phosphorvergiftung usw. Hierher gehört fern die sog. progressive Muskelatrophie. Die von Duchenne und Aran beschriebene

Progressive Muskelatrophie.

Form der progressiven Muskelatrophie ist durch spinale Störungen bedingt, andere Formen sind durch multiple Nervenerkrankungen verursacht, oder es handelt sich um primäre Muskelleiden. Zu den letzteren gehört die juvenile Muskelatrophie (Erb), welche bald mit, bald ohne Lipomatose (s. oben) verläuft. Die Atrophie der Muskeln ist meist das Primäre, und mit der Zunahme derselben tritt allmählich die Lähmung ein. Die Krankheit beginnt an einer bestimmten Muskelgruppe, z. B. oft an der Hand, am Daumenballen. Die Atrophie breitet sich dann sprungweise und zwar in den schwersten Fällen allmählich über den größten Teil der Muskeln aus. Auch die progressive Muskelatrophie gehört mehr in das Gebiet der Nervenpathologie, wir müssen uns daher hier mit diesen kurzen Bemerkungen begnügen.

Wachsartige Degeneration.

Endlich erwähne ich noch die wachsartige Degeneration (Zenker), welche besonders bei Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus, Puerperalfieber, infolge von Quetschungen, bei Tetanus, auch nach Ermüdung der Muskeln durch elektrische Reizung (Roth) auftritt. Es handelt sich hier um ein Absterben, um ein Gerinnen der kontraktilen Substanz zu einer glasig hyalinen Masse. —

Amyloidentartung der Muskeln.

Eine sehr seltene Muskelerkrankung ist die Amyloidentartung, z. B. an den Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes, im Anschluß an entzündliche Prozesse. Nach Ziegler betrifft die Amyloidentartung das Perimysium internum und Sarkolemm, dieselben verdicken sich, erhalten ein glasiges Aussehen, während die kontraktile Substanz schwindet. —

Hypertrophie.

Die Muskelhypertrophie hat kein praktisches Interesse, sie ist teils erworben, teils zuweilen angeboren. —

Muskelermüdung.

Die Muskelermüdung ist nicht durch chemische Umsatzprodukte im Muskel bedingt, sie hat vielmehr ihren Sitz im Zentralnervensystem (Mosso, A. Brandis). —

Muskeldefekte.

Endlich seien noch die angeborenen Muskeldefekte z. B. des M. pectoralis major und minor und anderer Muskeln erwähnt. —

Geschwülste. Parasiten.

Bezüglich der Geschwülste der Muskeln s. Geschwülste. — Von tierischen Parasiten kommen im Muskel vor die Trichine, der Cysticercus cellulosae und der Echinococcus (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Nach E. Marckt finden sich die Muskelechinokokken am häufigsten in den Adduktoren des Oberschenkels, in den M. lumbales, in den Gluteen, im Triceps cruralis, Biceps brachialis, in den Pectorales, im M. trapezius, im Deltoideus und in den Rücken- und Bauchwandmuskeln. Sie bilden fluktuierende Geschwülste, welche am besten durch Exstirpation oder Incision mit Ausschabung entfernt werden. Bezüglich der Aktinomykose der Muskeln s. § 84. —

Entzündung der Sehnen und Sehnenscheiden (Tendinitis und Tendovaginitis). Tenalgia crepitans.

Die Entzündung der Sehnen und Sehnenscheiden (Tendinitis und Tendovaginitis). — Die Entzündungen der Sehnen und Sehnenscheiden treten einmal auf als Tendosynovitis acuta sicca (Tenalgia crepitans), welche der Pleuritis sicca entspricht. Dieselbe ist charakterisiert durch Faserstoffauflagerungen an der Innenfläche der Sehnenscheide und an der Oberfläche der Sehnen. Infolge dieser Rauhigkeiten empfindet die aufgelegte Hand bei Bewegungen der Sehnen bald ein weicheres Krepitieren, bald ein reibendes, knarrendes Geräusch. Die Tenalgia crepitans kommt am häufigsten an den Strecksehnen am Vorderarm vor bei Individuen, welche schwere Handarbeit verrichten, dann an den Sehnen des Unterschenkels (M. tibiales, Achillessehne), z. B. infolge anhaltender Märsche. In anderen

Fällen von akuter oder chronischer, nicht-eitriger Tendinitis und Tendovaginitis bildet sich, z. B. nach Kontusionen, bei Tuberkulose, Lues (s. S. 423 u. unten), mehr oder weniger ein seröses resp. serofibrinöses Exsudat mit oder ohne Bindegewebsneubildung (Tendinitis s. Tendovaginitis serosa s. serofibrinosa prolifera) mit Übergang zu Hygrom (s. S. 550 ff.) und Ganglion (s. S. 553). C. Beck beobachtete ausgedehnte Verkalkung an den Strecksehnen des Handrückens (Tendinitis und Tendovaginitis prolifera calcarea).

Tendinitis s. Tendovaginitis serosa s. serofibrinosa prolifera.

Tendinitis et Tendovaginitis prolifera calcarea.

Die Behandlung der Tenalgia crepitans besteht in energischer Bepinselung mit Jodtinktur, Ruhigstellung durch geeignete Verbände (Schienen usw.) mit mäßiger Kompression durch Watte, dann später in Massage und passiven Bewegungen. Die Massage wende ich möglichst bald an. Die Heilung erfolgt gewöhnlich in 1—2—3 Wochen. —

Tendosynovitis acuta purulenta.

Die eitrige Entzündung der Sehnen und Sehnenscheiden (Tendinitis und Tendovaginitis acuta purulenta) entsteht am häufigsten nach nicht antiseptisch behandelten Verletzungen und nach eitrigen Entzündungen der Nachbarschaft. Wir haben die eitrigen Entzündungen der Sehnen und Sehnenscheiden bereits bei der Lehre von der Phlegmone § 70 kennen gelernt, so daß wir uns hier kurz fassen können. Besonders an den Fingern greift das sog. Panaritium (s. S. 331) leicht auf die Sehnenscheide über (Panaritium tendinosum). Die eitrige Sehnenscheidenentzündung ist charakterisiert durch Eiteransammlung zwischen Sehne und Scheide und durch zellige Infiltration des interfascikulären Bindegewebes. Der Ausgang ist entweder in restitutio ad integrum in den leichteren, frühzeitig durch Incision und Antisepsis behandelten Fällen, oder es kommt zu Verwachsung zwischen Sehne und Sehnenscheide oder endlich zu Sehnennekrose.

Die Behandlung der eitrigen Sehnenscheidenentzündung besteht in möglichst frühzeitiger Incision, eventuell in Drainage und in der Anwendung antiseptischer resp. aseptischer Verbände. Sehr wichtig ist besonders die zweckmäßig erhöhte Lagerung des erkrankten Gliedes, z. B. die vertikale Suspension der Hand mittels einer Suspensionsschiene (s. Fig. 245 S. 208 und Fig. 253 S. 211). Bei ausgedehnter Sehnenscheidenvereiterung ist dieselbe Behandlung einzuleiten, wie wir es § 70 (Phlegmone) beschrieben haben. Die früher angewandten Kataplasmen sind vollständig verlassen, auch die Eisbehandlung ist nicht allzu wirksam, stets halte man daran fest: in cultro salus! Man soll der Eiterung womöglich zuvorkommen resp. ihre Ausbreitung verhindern. Bei Sehnennekrose ist für eine möglichst zweckmäßige Stellung des betreffenden Gliedabschnittes Sorge zu tragen. Bezüglich der Behandlung von Sehnendefekten verweise ich auf S. 458 ff. —

Tuberkulose der Sehnen und Sehnenscheiden.

Die tuberkulöse Tendinitis und Tendovaginitis kommt primär und sekundär nach Tuberkulose der Nachbarschaft vor. Auch die primäre Tuberkulose der Sehnenscheide ist nicht so selten, als man früher geglaubt, sie entwickelt sich zuweilen im Anschluß an Traumen (Kontusion, Distorsion). Die Tuberkulose der Sehnenscheide ist charakterisiert durch die Bildung miliarer Tuberkeln, durch graurötliches sulziges Granulationsgewebe und in späteren Stadien durch Bildung käsiger oder mehr eitriger Massen, welche sich der Sehne entlang ausbreiten. In den gutartigeren Fällen von Tuberkulose der Sehnenscheiden handelt es sich nach E. Goldmann um eine

fibrinoide Degeneration (Koagulationsnekrose Weigert), es kommt nicht zur Verkäsung. Diese fibrinoide Degeneration führt nach Goldmann, Schuchardt, Höftmann u. a. oft zu Reiskörperchenbildung, d. h. die fibrös degenerierten und zottigen Wucherungen lösen sich los und werden zu reiskornartigen, freien Körpern (Corpuscula oryzoidea), es entstehen die sog. Reiskörperchen-Hygrome (s. auch S. 552). Nach König, Landow, Riese u. a. dagegen sind sämtliche Reiskörperchen in tuberkulösen Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln in letzter Linie Derivate einer Fibringerinnung, und zwar entstehen sie teils aus Gerinnseln, die sich in der vorhandenen Synovialflüssigkeit bilden, teils gehen sie aus Niederschlägen hervor, welche auf der Wand der betreffenden Synovialhöhle abgelagert und von den Zellen derselben zum Teil organisiert worden sind. Nach meiner Ansicht kommen beide Entstehungsarten der Reiskörperchen vor, bei weitem am häufigsten aber sind sie wohl durch Gewebsdegeneration im Sinne Goldmanns bedingt, das Auftreten von Fibrin ist meist sekundär. Auch in nichttuberkulösen Gelenken, Schleimbeuteln und Sehnenscheiden entstehen in derselben Weise Reiskörperchen (s. auch S. 552).

Bildung von Reiskörperchen bei Tuberkulose der Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Gelenke.

Die Behandlung der tuberkulösen Tendinitis und Tendovaginitis besteht in sorgfältiger Ausräumung des tuberkulösen Herdes mittels Schere und Pinzette und des scharfen Löffels. Gerade nach primärer Sehnenscheidentuberkulose habe ich vorzügliche Resultate mit vollständiger Restitutio ad integrum erzielt. Stets muß man dafür Sorge tragen, daß man alles Krankhafte entfernt. Bezüglich der sehr empfehlenswerten Jodoforminjektionen s. S. 411. Sehnendefekte heilt man durch Tendoplastik, wie wir es S. 458 ff. beschrieben haben. —

Syphilitische Tendinitis und Tendovaginitis s. S. 423.

Bezüglich der syphilitischen Tendinitis und Tendovaginitis s. S. 423 (Syphilis).

Hydrops tendovaginalis.

Hygrom der Sehnenscheiden.

Hygrome der Sehnenscheiden. — Unter Hygrom oder Hydrops tendovaginalis versteht man cystische Bildungen, welche besonders an den Sehnenscheiden der Hand, und zwar in der Palma manus an den Sehnen der Flexoren unter dem Ligam. carpi volare, an den Fingern und am Handrücken beobachtet werden. Im wesentlichen handelt es sich um eine krankhaft vermehrte Sekretion der Sehnenscheide. Ein Teil der Hygrome ist wie gesagt tuberkulöser Natur. Um Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir die Sehnenscheidenhygrome zusammen mit den Schleimbeutelhygromen besprechen und verweise ich daher auf § 99 S. 551 ff.

Geschwülste der Sehnenscheiden.

Auf die Geschwülste der Sehnenscheiden werden wir bei der Lehre von den Geschwülsten zurückkommen. Es kommen besonders Fibrome, Fibrosarkome, Sarkome und Lipome vor. Die letzteren bilden zuweilen diffuse Wucherungen (Lipoma arborescens), welche gelegentlich symmetrisch beobachtet werden (Spengel, Fieber, Verfasser). —

Bildung freier Körper in den Sehnenscheiden (Reiskörperchen) ohne Tuberkulose.

Die Bildung von freien, reiskornartigen, fibrösen Körpern (Corpuscula oryzoidea) bei der Tuberkulose habe ich bereits oben erwähnt. Analoge fibröse oder knorpelige Bildungen beobachtet man zuweilen auch bei Lues, bei Gicht, nach Traumen und ohne nachweisbare Ursachen. Zuweilen erreichen derartige freie Körper, welche den Gelenkmäusen analog sind, eine ansehnliche Größe.

Die Myotomie und Tenotomie.

Hier mag noch kurz der subkutanen Durchschneidung der Muskeln und Sehnen, der subkutanen Myotomie und Tenotomie, einer so oft bei Kontrakturen geübten Operation, gedacht werden. Die Operation wird in der Weise ausgeführt, daß das Tenotom, ein spitzes, leicht gekrümmtes Messer (s. Fig. 62 S. 87) unter aseptischen Kautelen eingestochen wird, und nun der Muskel oder die Sehne, z. B. die Achillessehne oder kontrahierte Fascien usw., subkutan durchschnitten werden. Die kleine Stichwunde wird mit einem aseptischen Verband bedeckt. Der zwischen den auseinander weichenden Sehnenenden entstehende Defekt wird dann durch neugebildetes Bindegewebe so ausgefüllt, daß das fehlende Sehnenstück vollständig regeneriert wird und die Funktion des Muskels in keiner Weise leidet. Die Regeneration des Sehnendefekts erfolgt, wie wir S. 462 sahen, teils von den Sehnenenden, teils von der Sehnenscheide aus, jenem grobmaschigen Bindegewebe, welches die Sehne selbst teils umhüllt, teils sich mit einzelnen Bündeln an sie ansetzt (Vincula tendinum). Bezüglich der genaueren Technik und der Indikationen der Myo- und Tenotomie an den einzelnen Körperstellen s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. —

§ 99. *Erkrankungen der Schleimbeutel.*

Die Erkrankungen der Schleimbeutel. — Die Schleimbeutel sind mehr oder weniger abgegrenzte Bindegewebssäcke mit glatter Innenfläche, welche mit Endothel bedeckt ist und, wie die Gelenke, Synovia secerniert.

Entstehung und Vorkommen der Schleimbeutel.

Entstehung und Vorkommen der Schleimbeutel. — Die Schleimbeutel entstehen in der Regel da, wo Haut, Fascien, Muskeln usw. besonders über Knochen fortwährend einem Druck in gegenseitiger Verschiebung ausgesetzt sind. So erklärt es sich, daß die Zahl der Schleimbeutel nicht konstant ist, daß sich außer den mehr oder weniger normal vorkommenden Schleimbeuteln gelegentlich auch solche an anderen Körperstellen bilden (sog. accidentelle oder supernumeräre Schleimbeutel), so z. B. auf dem Metatarsus der großen Zehe bei auswärts gekrümmter Zehe (Hallux valgus), über vorstehenden Dornfortsätzen bei Wirbelkyphose, auf dem Sternum bei Schustern usw. Beim neugeborenen Kinde fehlen noch eine große Zahl von Schleimbeuteln, die sich erst später mit der zunehmenden Bewegung der Teile ausbilden. Die Entstehung der Schleimbeutel erfolgt in der Weise, daß das weiche Bindegewebe zwischen zwei Gewebsschichten sich immer mehr lockert. Die anfangs unregelmäßige, von atrophischen Bindegewebsfasern durchzogene Gewebslücke bildet sich dann immer mehr zu einem vollständigen Sack mit glatten Wandungen aus und besitzt Endothel wie jede andere Bindegewebslücke. Die Zahl der mehr oder weniger konstanten Schleimbeutel ist sehr groß. In der Umgebung des Kniegelenks fand Gruber 18, am Ellbogen außer der Bursa anconaea, epitrochlearis und epicondylica noch 11 Bursae musculares, Velpeau am Handrücken 14 usw.

Akute Entzündung der Schleimbeutel.

Die akute Entzündung der Schleimbeutel (akutes Hygrom, Bursitis acuta), ist entweder serös oder sero-fibrinös oder eitrig. In allen Fällen von akuter Bursitis entstehen infolge der Sekretvermehrung mehr oder weniger sich vorwölbende fluktuierende Geschwülste. Die eitrige Entzündung nimmt zuweilen einen phlegmonösen Charakter an, so daß Eitersenkungen in das benachbarte Zellgewebe, in Gelenke entstehen. Die häufigsten Schleimbeutelentzündungen beobachtet man an der Bursa praepatellaris (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie).

Chronische Entzündung der Schleimbeutel (Hygrom).

Die häufigste Form der chronischen Entzündung der Schleimbeutel ist der Hydrops oder das Hygrom. In der Ätiologie der chronischen Schleimbeutelentzündung spielt der Tuberkelbazillus eine wichtige Rolle. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um schmerzlose, fluktuierende Ge-

schwülste mit unveränderter Hautdecke. Der Inhalt ist schleimig, dickflüssig. Die Form der Geschwulst entspricht der Ausdehnung des Schleimbeutels. Das häufigste aller Schleimbeutel-Hygrome ist das Hygroma praepatellare (s. Spez. Chir.). Besteht eine Kommunikation zwischen Schleimbeutel-Hygrom und Gelenk, so ist letzteres meist ebenfalls an der Erkrankung beteiligt, aber es gibt auch Ausnahmen, d. h. trotz offener Kommunikation kann bei chronischer, auch tuberkulöser Erkrankung der Schleimbeutel das Gelenk vollständig intakt sein (v. EISELSBERG, EHRHARDT). Und nicht selten entsteht umgekehrt nach tuberkulöser Gelenkentzündung sekundär eine tuberkulöse Bursitis. Gelegentlich bilden sich auch Hygrome im Bindegewebe durch fibrinöse Exsudation, ohne daß eine präformierte Höhle eines Schleimbeutels vorhanden ist (K. SCHUCHARDT).

Bildung von Reiskörperchen s. auch S. 550 (Reiskörperchen bei Tuberkulose).

Besonders nach längerem Bestand der Hygrome entstehen mehr oder weniger hochgradige Verdickungen der Wandungen (fibröse Degeneration), oder man beobachtet zottige Wucherungen im Schleimbeutel (Bursitis s. Hygroma proliferans) und freie Körper von der verschiedensten Gestalt und Größe, sog. Reiskörper (Corpuscula oryzoidea). Zuweilen findet man so zahlreiche freie Körper im Hygrom, daß sich letzteres wie ein Beutel mit Schrot anfühlt (Ganglion crepitans). Wie wir bereits S. 550 hervorgehoben haben, entstehen diese Reiskörperchen in tuberkulösen und nicht-tuberkulösen Sehnenscheiden, Schleimbeuteln und Gelenken im wesentlichen durch Gewebsdegeneration. Auch durch Knorpelwucherungen, welche sich von der Wand des Hygroms ablösen, können freie Körper entstehen. Die Form der Körper ist rundlich, länglich, facettiert oder birn-, gurken-, melonenkernförmig, ihre Zahl ist sehr wechselnd, oft finden sie sich zu vielen Hunderten. Nach RICKER und GRASER handelt es sich bei der Bursitis (Hygroma) proliferans vorwiegend um eine Verflüssigung des Bindegewebes mit sekundärem Gewebsschwund und Höhlenbildung, ähnlich wie es LEDDERHOSE, PAYR, BORCHARDT u. a. für die Entstehung der Ganglien nachgewiesen haben (s. S. 553). GRASER möchte daher diese Form der Schleimbeutelentzündung Hygroma destruens nennen und vermutet, daß alle Hygrome so entstehen.

Das S. 550 erwähnte Hygrom der Sehnenscheiden verhält sich im allgemeinen genau so, wie das der Schleimbeutel.

Die Entstehung der Hygrome ist fast stets auf mechanische Ursachen, besonders auf fortgesetzte mechanische Reizungen, auf Kontusionen, Distorsionen usw. zurückzuführen. In den seltenen Fällen von multiplen Hygromen handelt es sich nach v. VOLKMANN zuweilen um rheumatische Schädlichkeiten. Auch die Syphilis und vor allem, wie S. 550 erwähnt wurde, die Tuberkulose geben zur Bildung von Hygromen, besonders auch zu Reiskörperchen-Hygromen, Veranlassung.

Geschwülste der Schleimbeutel.

Ein Teil der proliferierenden Hygrome sind als Geschwülste zu betrachten und zwar teils als gutartigere endotheliale Wucherungen (MORISANI), teils als bösartige, sarkomatöse Tumoren (HOLSCHER, DOLLINGER, v. MIKULICZ, RANKE). Die eigentlichen primären Geschwülste der Schleimbeutel sind selten, ADRIAN hat im Anschluß an je ein Sarkom der Bursa praepatellaris und der Bursa subdeltoidea noch 17 pri-

märe echte Geschwülste der Schleimbeutel aus der Literatur zusammengestellt.

Die beste Behandlung der Hygrome besteht in Punktion mit antiseptischer Ausspülung mit 1 promill. Sublimat- oder 3 proz. Karbollösung, oder noch besser in Incision und möglichst vollständiger Exstirpation derselben unter aseptischen Kautelen. Die in der vorantiseptischen Zeit geübten Verfahren (Applikation von Jodtinktur, forcierte Kompression usw.) sind ungenügend (s. auch mein Lehrbuch der spez. Chir.).

Die Behandlung der akuten Entzündungen der Schleimbeutel geschieht nach allgemein gültigen Regeln. Bei leichteren serösen Ergüssen genügt oft die Anwendung von Jodanstrichen, Kompression und Massage. Bei lebhafterer Entzündung, bei größeren Ergüssen, bei Eiterung ist die möglichst ausgiebige aseptische Incision das allein zweckmäßige Verfahren. Bei größeren, rein serösen Ergüssen genügt auch die Punktion mit oder ohne antiseptische Ausspülung mit 1 promill. Sublimat- oder 3 proz. Karbollösung. Zuweilen ist der Erguß in den Schleimbeuteln blutig, sei es, daß infolge einer Verletzung eine Blutung in den Schleimbeuteln stattgefunden hat, oder daß ein vorhandenes Hygrom sich mit traumatischen oder entzündlichen Hämorrhagien aus der Wand des Sackes kombiniert. Auch die Behandlung dieser Hämatome der Schleimbeutel ist im wesentlichen dieselbe wie die der reinen Hygrome. —

Hämatome der Schleimbeutel.

Die sog. Ganglien oder Überbeine stellen meist rundliche, pralle, unter der Haut liegende Geschwülste dar, welche in der Nähe der Gelenke, besonders der Hand und des Fußes vorkommen. Die Ganglien sind entweder arthrogen, tendogen oder periostaler Natur, d. h. sie stehen in genetischem Zusammenhange mit den Gelenkhöhlen, mit den Sehnenscheiden oder mit dem Periost, sie sind als Neubildungen in beschränktem Sinne oder richtiger als Degenerationsprodukte zu betrachten. Der Ausgangspunkt der arthrogenen Ganglien sind besonders blindsackartige Anhängsel der Gelenke, Divertikel, Hernien der Synovialhaut (H. Ernberg). Letztere füllen sich mit eingedickter Synovia und können sich vollständig abschnüren, indem der Stiel obliteriert; sie erlangen so gleichsam die Bedeutung selbständiger Cystengeschwülste. Nach den neueren Untersuchungen z. B. von Knorr, Ledderhose, Ritschl, J. Thorn, E. Payr, Borchardt u. a. sind die eigentlichen arthrogenen Ganglien sehr selten, die Mehrzahl der Ganglien sind paraartikuläre (periostale) oder tendogene resp. intratendinöse Bildungen, sie sind selbständige Bildungen, traumatisch-entzündliche Erweichungscysten, entstanden durch eine gallertige oder hydropische Degeneration und Erweichung des paraartikulären (periostalen) oder tendinösen Bindegewebes mit sekundärem Gewebsschwund und Höhlenbildung, besonders im Anschluß an ein Trauma oder an fortgesetzte traumatische Schädigungen resp. Entzündungen. Endlich gibt es Übergänge zwischen Ganglien und Hygromen der Schleimbeutel und der Sehnenscheiden.

Ganglion, Überbein.

Die Behandlung der Ganglien besteht in subkutaner Zersprengung derselben durch Druck mit dem Finger, durch Schlag mit einem hölzernen Hammer, z. B. auf ein mit Leinwand umwickeltes, auf das Ganglion gesetztes Petschaft, ferner in subkutaner Punktion oder Incision mit einem Tenotom und nachfolgendem Kompressionsverband. Recidive sind

nach diesen Behandlungsmethoden sehr häufig. JORDAN lobt die Injektion von Jodglyzerin (Jodi 0,7, Kal. jodat. 2,0, Glyzerin 30,0) mit nachfolgender Massage und Kompressionsverband, nachdem der Inhalt des Ganglion vorher durch Aspiration möglichst entleert worden ist. Von 25 so behandelten Fällen waren 24 nach $1^3/_4$ Jahren ohne Recidiv. Das sicherste und einfachste Verfahren besteht nach meiner Erfahrung in der freien aseptischen Incision und möglichst vollständigen Exstirpation des Ganglion. Diese operative Behandlung ist vollständig ungefährlich, wenn die Regeln der Asepsis sorgfältig beobachtet werden. S. auch mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie, z. B. die Behandlung der Ganglien an der Handwurzel. —

§ 100. *Die Gangrän der Weichteile.*

Die Gangrän (Nekrose) der Weichteile. — Bei der Lehre von der Entzündung und der Verletzung haben wir bereits zur Genüge hervorgehoben, daß dieselben sehr oft zum Absterben der Gewebe, zu Brand, Nekrose oder Gangrän führen. Es dürfte sich empfehlen, hier kurz die Gangrän der Weichteile infolge der Entzündung und Verletzung im Zusammenhang zu schildern. Die Gangrän ist als eine Ernährungsstörung zu betrachten, sie entsteht infolge von lokalen Gefäßveränderungen, Erkrankungen der Nerven, durch konstitutionelle Krankheiten (Syphilis, Alkoholismus, Diabetes usw.), durch Gefäß- oder Nervenverletzungen, durch Verbrennung, Erfrierung, im Verlauf allgemeiner (bakterieller) Infektionskrankheiten (Pyämie, Septikämie, Typhus usw.), durch hochgradige lokale Entzündungen, z. B. bei Phlegmone usw.

Ursachen der Gangrän.

Die näheren Ursachen des Gewebstodes sind folgende: 1. Unterbrechung des arteriellen Zuflusses ohne Bildung eines Kollateralkreislaufs, z. B. bei Thrombose und Embolie, nach Ligatur, infolge von Druck durch Geschwülste oder entzündliche Exsudate, bei Erkrankungen der Gefäßwände, nach Verletzungen usw. 2. Unterbrechung des venösen Abflusses. 3. Unterbrechung resp. Stillstand der Zirkulation in den Kapillaren durch Kompression, durch primäre Gerinnung in den Kapillaren, infolge von Erkrankung der letzteren, bei Verletzungen, Entzündungen usw. 4. Absterben der Gewebszellen ohne Zirkulationsstörungen, z. B. infolge der Einwirkung von Giften, z. B. bei Schlangenbiß, infolge von Mikroorganismen und ihrer Stoffwechselprodukte, wie wir bei der Lehre von den Wundinfektionskrankheiten gesehen haben, z. B. bei Erysipel, Phlegmone, bei der Septikämie usw. Die verschiedenen Ursachen der Gangrän sind oft genug mehr oder weniger zusammen vorhanden, so büßen z. B. bei der Einwirkung abnorm hoher oder niedriger Temperaturen Gewebszellen und Gefäße infolge der Koagulation des Eiweiß ihre Integrität ein. Die einzelnen Gewebe sind den genannten Ursachen gegenüber in verschiedenem Grade widerstandsfähig. Eine Darmschlinge z. B. stirbt schon ab, wenn sie ein paar Stunden einer Temperatur von + 8 bis 10° C. ausgesetzt war, während Muskeln und Haut durch eine derartige Temperatureinwirkung wenig oder gar nicht affiziert werden. Gehirn, Niere und Darm verfallen der Nekrose schon in 1—2 Stunden nach der Unterbrechung der Blutzufuhr, während Haut und Muskeln 10—12 Stunden lang der Zirkulation entbehren können. Dieselbe Verschiedenheit der Gewebe ist vorhanden bei traumatischen Einwirkungen. Das Gehirn ist gegen traumatische Einflüsse sehr empfindlich, ebenso gegen Wasserverlust, während Haut, Bindegewebe und Knochen es in viel geringerem Grade sind.

Lokale und allgemeine Anämie, venöse Stauung, Kreislaufstörungen infolge von Gefäß-, Herz- und Lungenkrankheiten, jede entzündliche Kreislaufstörung, kurz jede fehlerhafte Zirkulation erhöht die Disposition zu Gangrän bei der Einwirkung mechanischer, thermischer und chemischer Einflüsse. Unter diesen Umständen genügen relativ geringe Ursachen, um Gewebstod herbeizuführen. Hierher gehört z. B. die Gangraena senilis, der marastische Altersbrand, besonders an den Zehen. Bei dieser Gangraena senilis handelt es sich gewöhnlich um hochgradige Arteriosklerose (s. S. 524) mit sklerotischen Intimaverdickungen und dadurch bedingte Gefäßverengerungen bis zu vollstän-

Gangraena senilis.

okalen Verschluß des Arterienlumens, mit auf- und absteigenden Thrombosen, l mit Tod eines entsprechenden Teiles der Extremität.

Decubitus.

ɪr Druckbrand oder Decubitus entsteht im Anschluß an leichtere Schädlich- ganz besonders bei Gelähmten, ferner im Verlauf von schweren fieberhaften inerkrankungen, bei Individuen mit Herz- und Lungenkrankheiten und dadurch ɪn Stauungen. Besonders jene Stellen sind gefährdet, wo Haut unmittelbar über ı gespannt ist, also in der Gegend des Kreuzbeins, Trochanters, der Schulterblätter, kranons, der Ferse. Auch solche Körperstellen, wo Haut gegen Haut drückt, wie tum, an den Schamlippen sind bei Individuen mit Kreislaufstörungen wenig wider- hig. Durch größte Reinlichkeit, spirituöse Waschungen, durch Lagerung der ı auf Luft- oder Wasserkissen, durch tägliche Besichtigung der betreffenden Kör- n soll man die Entste- s Druckbrandes zu ver- suchen. Die Behand- s Decubitus geschieht n in § 70, § 88 und § 90 ıngegebenen Regeln.



Fig. 469. Noma bei einem $7^1/_2$ Jahre alten Knaben, 4 Wochen nach Beginn des Scharlach aufgetreten. Tod am 12. Tage.

Noma.

noch anderen Fällen igt eine mangelhafte ıtion, d. h. eine ge- iderstandsfähigkeit der len Eintritt der Gan- wie z. B. infolge hter Ernährung. So s so rasch um sich e Gangrän im Gesicht, unter dem Namen rkrebs oder Noma 9) bekannt ist, ganz rs bei äußerst herunter- ıenen Individuen, be- bei Kindern nach Infektionskrankheiten Lehrb. der spez. Chi- sie ist wahrscheinlich h mit dem S. 344 ff. ıbenen Hospitalbrand, ɪuer fand bei beiden n anaëroben Bazillen. 'erthes und Seiffert die Noma durch einen denden Mikroorganis- Streptothrix), welcher n Bazillen und höher erten Fadenpilzen eine mittlere Stellung einnimmt, nach Krahn wahrscheinlich Mundbakterien, welche dem Spirillum sputigenum und Spirochaete dentium sehr resp. identisch mit denselben sind. Blumer und Mac Farlane fanden eine rixform. Petruschky, Freimuth, Passini und Leiner fanden bei Noma fast aus- ich Löfflersche Diphtheriebazillen. Behandlung s. S. 558.

Ergotin-Gangrän.

ıch die besonders im Mittelalter beobachtete Gangrän nach Ergotismus (Kribel- ıeit) infolge von Genuß mutterkornhaltigen Brotes trat vorzugsweise bei schlecht en Individuen auf. Der Ergotismus ist charakterisiert durch Verdauungsstörungen, ıllgemeine Schwäche, kribelnde Empfindungen, Taubsein und Schmerzen in den täten usw. Dann zeigt sich besonders an den Zehen rasch um sich greifender ganze Teile der Extremitäten, der Ohren, der Nase gehen zugrunde. Die Haupt- dieser Kribelkrankheit ist wahrscheinlich zu suchen in den durch das Ergotin ɜn Kontraktionen der kleinen Arterien, durch welche Anämie mit nachfolgender ı, besonders bei schlecht genährten, heruntergekommenen Individuen entsteht.

Nach Zweifel ist der Ergotinbrand in erster Linie auf die durch das Ergotin hervorgerufene Anästhesie zurückzuführen, so daß infolge der letzteren Schädlichkeiten der verschiedensten Art, z. B. Traumen, nicht zur Empfindung gelangen und die betreffenden Individuen sich vor der Einwirkung derselben nicht schützen können.

Gangrän bei abnormer Blutmischung (Diabetes usw.).

Sodann sei noch erwähnt die Gangrän bei veränderter Blutmischung, bei Anämie, Hydrämie und Diabetes mellitus. Bei Diabetes wirkt der Zuckergehalt in den Geweben prädisponierend für die Entstehung von Infektion, d. h. für die Ansiedelung und Weiterentwickelung von Mikroorganismen, sodann sind die Gefäßwände infolge der abnormen Blutmischung der Sitz chronischer Entzündungen (Endarteriitis, Arteriosclerosis diabetica). So erklären sich die besonders von F. Grossmann mit Recht unterschiedenen 2 Hauptformen der diabetischen Gangrän: 1. durch Angiosklerose (Endarteriitis obliterans) und Thrombose bedingte und 2. die durch schwere Infektionsprozesse im Gewebe selbst erzeugte. Die diabetische Phlegmone verläuft oft ohne größere Schwellung und Rötung, Fieber kann vollständig fehlen.

Operation bei Zuckerkranken.

Bezüglich der Indikationen für Operationen bei Zuckerkranken sind die Ansichten geteilt, im allgemeinen ist Diabetes eine Kontraindikation; wenn möglich ist der Zuckerkranke vorher zuckerfrei zu machen, seine Diät ist streng zu überwachen. Jedenfalls operiere man streng aseptisch eventuell ohne Allgemeinnarkose, und ist letztere notwendig, dann wende man Äther, nicht Chloroform an; vorher ist der Patient mit Natron bicarbonicum zu überfüttern, um dem Coma diabeticum vorzubeugen (Kausch, J. Sternberg, Verfasser).

Nervöse Gangrän.

Auch nervöse Störungen begünstigen die Entstehung von Gangrän. So erklärt sich die Gangrän bei Lepra (s. § 85), ferner an gelähmten Körperteilen, sei es, daß die trophischen Nerven in ihrer Integrität gestört sind, sei es, daß Gewebsnekrosen, Ulcerationen deshalb entstehen, weil Gelähmte Hautreize nicht fühlen und sich ihrer schädlichen Einwirkung nicht entziehen können, wie wir eben bei der Kribelkrankheit erwähnten.

Malum perforans pedis. Symmetrische Gangrän. Angiospastische (Raynaudsche) Gangrän.

Auch das sog. Malum perforans pedis, eine kraterförmige progressive Ulceration der Fußsohle, und die symmetrisch auftretende Gangrän sind durch nervöse Ursachen bedingt. Die symmetrische Gangrän tritt gewöhnlich nach Raynaud und Weiss in Paroxysmen an den Fingern, Zehen oder seltener an anderen Körperstellen auf. Diese seltene Krankheit beginnt mit Parästhesien und neuralgischen Schmerzen, dann entsteht Cyanose oder Anämie der betreffenden Teile infolge von Gefäßkrampf (Angiospasmus). Die angiospastische Gangrän beginnt meist an der Pulpa der Nagelphalanx, sie bleibt oberflächlich, oder die ganze Nagelphalanx stößt sich ab. v. Bramann hat die so seltene symmetrische Gangrän bei drei Brüdern im Alter von 7, 10 und 13 Jahren beobachtet und zwar wahrscheinlich infolge von Syringomyelie. In ätiologischer Beziehung kommen Chlorose, Anämie, Hysterie, akute fieberhafte Infektionskrankheiten (Typhus, Intermittens usw.) und primäre Neuritis besonders in Betracht. Die direkte Ursache der angiospastischen Gangrän bei der Raynaudschen Krankheit beruht wohl auf Störungen der nervösen (vasomotorischen) Zentralorgane im Verein mit trophischen Gewebsalterationen (Weiss, Matanowitsch).

Spontane, juvenile (präsenile, angiosklerotische) Gangrän der Extremitäten bei jüngeren Individuen.

In seltenen Fällen beobachtet man spontane, juvenile (präsenile) Gangrän der Extremitäten, bei welcher es sich nicht um Ergotismus, Diabetes oder Lues handelt und welche im Gegensatz zu der Gangraena senilis kräftige, jüngere, nicht marastische Individuen befällt (v. Winiwarter, Zoege v. Manteuffel, Braun, E. Weiss-Friedländer, Bunge u. a.). Der Verlauf ist sehr langwierig und äußerst schmerzhaft. In seltenen Fällen sind spontane Heilungen beobachtet worden, meist aber ist die Absetzung des Gliedes, z. B. im Knie nach Gritti oder höher am Oberschenkel, am zweckmäßigsten. Amputationsversuche weiter nach der Peripherie in größerer Nähe der Gangrän sind gewöhnlich hoffnungslos. Die Ursache dieser spontanen Gangrän ist nach v. Winiwarter eine eigene Form von Endarteriitis und Endophlebitis hyperplastica s. obliterans, welche nichts mit Arteriosklerose zu tun hat, nach Zoege v. Manteuffel, Bunge u. a. handelt es sich um Arteriosklerose mit sklerotischen Intimaverdickungen und dadurch bedingten schweren, bis zum lokalen Verschluß der Arterien führenden Stenosierungen des Arterienlumens (Arteriosclerosis obliterans). An den verengten resp. lokal vollständig verschlossenen Arterienstellen kommt es zu auf- und absteigenden Thrombosen, und hierin liegt die Hauptgefahr für das Leben der betreffenden Extremität. Die Nervenstämme sind oft auffallend verdickt, geschwollen, ein Befund, welchen ich für besonders wichtig halte. Hieber unterscheidet daher 2 Formen, eine mit dem primären

Sitz im Gefäßsystem, die andere mit primärer Degeneration der Nerven und sekundärer Obliteration der Gefäße. Nach A. FRAENKEL handelt es sich vor allem bei dieser Angiosklerose um eine trophische Störung der Gefäße, um eine neurotische Angiosklerose (s. auch S. 524). Diese juvenile (präsenile) angiosklerotische Gangrän wird besonders in kälteren, nordischen Gegenden, z. B. in Ostpreußen, in Rußland, beobachtet, und die Einwirkung der Kälte halte ich für eine wichtige Ursache bei der Entstehung dieser juvenilen Arteriosklerose, wie auch die Experimente von RUDNITZKI und ZOEGE V. MANTEUFFEL zeigen, welche durch Kälte typische Arteriosklerose erzeugten (s. auch S. 487). Ferner wirken prädisponierend Neuropathien, Alkoholismus, Nikotinismus (P. WULFF) usw. Zuweilen ist doch vielleicht Lues vorhanden (HAGA). Mehrfach kommen nach meiner Ansicht Übergangsformen zwischen RAYNAUDscher Krankheit (s. S. 556) und der juvenilen angiosklerotischen Gangrän vor.

Gangrän bei chron. Erkrankungen der Blutgefäße (s. auch S. 523 bis 524).

In anderen Fällen ist die zu Gangrän führende chronische Erkrankung der Blutgefäßwandungen resp. die Endarteriitis obliterans, wie wir schon hervorgehoben haben, durch Lues, durch höheres Alter, Diabetes, durch Alkoholismus, durch Bleivergiftungen und sonstige Intoxikationen bedingt (s. auch S. 523—524).

Symptome der Gangrän.

Die Symptome der Gangrän sind im allgemeinen verschieden je nach der Ursache und dem Sitz resp. nach der befallenen Gewebsart. Im allgemeinen unterscheidet man an den Weichteilen den trockenen Brand, die sog. Mumifikation, und den feuchten Brand. Beim trockenen Brand handelt es sich um eine Austrocknung der Gewebe infolge von Wasserverlust, z. B. bei Gangraena senilis. In solchen Fällen trocknen die obersten Gewebsschichten zu einem Brandschorf ein. Der feuchte Brand stellt eine Nekrose mit Verflüssigung und Erweichung, also das Gegenteil des trockenen Brandes, dar. Der feuchte Brand ist ganz besonders mit Fäulnisvorgängen verbunden. In solchem Falle sind die Gewebe erweicht, verfärbt, blaurot, mit blauroten, grünen oder schwarzen Flecken versehen und von penetrantem, auf der Bildung von ammoniakalischen und fettsauren Verbindungsprodukten beruhendem Gestank. Die Epidermis ist blasig abgehoben, die Blasen sind mit derselben stinkenden Flüssigkeit erfüllt. Nicht selten bilden sich gleichzeitig Gasblasen, welche besonders Ammoniak, flüchtige Fettsäuren, Schwefelwasserstoff enthalten. So zerfallen schließlich die Gewebe zu schmierigen, mißfarbigen, fetzigen Massen. Dieser feuchte Brand mit Fäulnis findet überall da statt, wo die Luft mit ihren Keimen Zutritt hat und kein desinfizierender, antiseptischer Verband angewandt wird, also ganz besonders an der Körperoberfläche und den benachbarten Höhlen, in der Lunge usw. In inneren Organen ist dieser Brand nur durch Metastasen möglich, wenn verschleppte jauchige Thromben, wenn Brandjauche resp. entsprechende Bakterien dahin gelangen.

Ein anderes Symptomenbild der Gangrän ist die Koagulation oder Gerinnung, wie sie besonders bei Nekrose der Muskeln oder bei sonstigen Geweben mit Zellen aus gerinnungsfähigem Protoplasma auftritt. Hierbei handelt es sich nach COHNHEIM und WEIGERT entweder um chemische Ausfällung eines Albuminats oder um Gerinnung von Eiweiß unter Einfluß eines freigewordenen Ferments. Die Koagulationsnekrose tritt besonders bei Diphtherie, Croup und in der Umgebung von Bakterienkolonien auf.

Die Nekrose infolge von Verschimmelung ist nach COHNHEIM sehr selten, weil Schimmelpilze und Fäulnisbakterien sich gegenseitig ausschließen. Wo Fäulnisbakterien gedeihen, ist der Nährboden für Schimmelpilze ungünstig. Die Schimmelpilze kommen im lebenden Körper meist nicht zur Entwickelung, sie verschwinden bald wieder (s. S. 253—256).

Weitere Symptome der Gangrän bestehen darin, daß die Funktion der Teile aufhört, daß dieselben unempfindlich sind und sich kühl resp. kalt anfühlen.

Die mikroskopischen Veränderungen der abgestorbenen Gewebe sind verschieden, je nach der Form der Nekrose, z. B. bei Vertrocknung der Gewebe oder bei Fäulniszerfall. Bei der oben erwähnten Koagulationsnekrose WEIGERTS verschwinden zuerst die Zellkerne. Die Kerne werden durch die Lymphe aufgelöst, ihre Substanz vereinigt sich vielleicht mit dem eigentlichen Eiweißkörper der Lymphe. Dieser Vorgang ist der Fibringerinnung verwandt. Die abgestorbenen Zellen zeigen ferner Verkleinerung oder Schrumpfung der Kerne, vakuoläre Degeneration, Quellung des Zellprotoplasmas und Verwaschensein der Zellgrenzen.

Der Verlauf der Gangrän ist entweder so, daß die Gangrän beschränkt bleibt

auf eine bestimmte Stelle oder aber fortschreitet. Die Gangrän infolge von Erlöschen der Zirkulation oder nach direkten traumatischen Zerstörungen der Gewebselemente bei sonst gesunden Individuen bleibt gewöhnlich umschrieben, wenn nicht eine Infektion des Brandherdes durch Bakterien stattfindet. Dagegen ist die Gangrän fortschreitend bei fehlerhafter Konstitution des Individuums oder des betreffenden Körperteiles (Decubitus, Gangraena senilis, Diabetes mellitus). Fortschreitend ist endlich ganz besonders die Infektionsgangrän infolge von Bakterienentwickelung (s. S. 327—332). Die Begrenzung der Gewebsnekrose geschieht durch die sogenannte Demarkation, d. h. durch eine demarkierende Entzündung und Eiterung, wodurch das Lebende vom Toten getrennt wird. Es entsteht ein Substanzverlust, ein Geschwür, z. B. der Haut, in welchem sich eine eitrige Entzündung befindet. Allmählich reinigt sich dieses Geschwür und vernarbt unter Granulationsbildung. Nicht selten erfolgt nach Abstoßung des toten Gewebes Eröffnung irgend einer Körperhöhle mit nachfolgendem Tod. So z. B. kommt es nach Perforation von Darm- oder Magengeschwüren zu tödlicher Peritonitis, zu eitrigen Gehirnhautentzündungen resp. Gehirnabszeß nach Caries und Nekrose des Felsenbeins. Die sonstige Gefahr der Gangrän besteht in dem Auftreten von Blutungen nach Eröffnung einer Arterie und in der Entstehung von sekundären Wundinfektionskrankheiten, besonders von Erysipel, Phlegmone, Pyämie und Septikämie infolge der Infektion durch Mikroorganismen und ihre Stoffwechselprodukte.

Behandlung. Die Behandlung der Gangrän der Weichteile geschieht nach den in § 70, § 88 und § 90—93 geschilderten Regeln, auf welche wir hiermit verweisen. Im allgemeinen soll man bei Gangrän die natürliche Abstoßung des Brandigen abwarten, in geeigneten Fällen aber sobald als möglich den Brandherd exstirpieren, um sein Fortschreiten zu verhüten. Bei Gangrän der Extremitäten soll man, wie schon hervorgehoben wurde, nicht zu nahe der gangränösen Partie amputieren. Bei Übergreifen z. B. der senilen oder diabetischen Gangrän am Fuß auf Fußrücken oder Sohle empfiehlt sich die Vornahme der Operation im Bereich des Kniegelenks nach Gritti oder der Amputatio femoris, bei Amputation unter dem Knie ist häufig ausgedehnte Lappengangrän eingetreten (Köster, Zoege v. Manteuffel, L. Heidenhain). Zuweilen hat man jedoch auch durch Amputation nur 2—3 Finger breit über der Gangrängrenze gute Resultate erzielt (König, Landow). Bei fortschreitender Gangrän, z. B. bei Noma, wird man durch Exstirpation, durch Auslöffelung mit nachfolgender Anwendung des Paquelin, von Ätzmitteln, konzentrierter Karbolsäure, Jodtinktur, von heißen antiseptischen Lösungen die Gangrän aufzuhalten suchen. Kissel erzielte in fünf Fällen von Noma Heilung durch Auslöffelung, mehrmaliges Waschen mit heißer Lösung von Kal. hypermang. (40° C.) und Einreiben von Jodoform. Besonders im Beginn empfehle ich mit v. Ranke u. a. die frühzeitige Exstirpation des Herdes. —

III. Die Verletzungen und Krankheiten der Knochen.

Die Verletzungen der Knochen: Die Lehre von den Knochenbrüchen. — Über Knochenquetschungen und Knochenwunden. — Über Schußverletzungen der Knochen s. auch § 124.

Die Entzündungen resp. Erkrankungen der Knochen: die akuten Entzündungen der Knochen: akute Periostitis, akute Osteomyelitis, akute Ostitis. — Metastatische Knochenentzündungen. — Embolische Fremdkörperentzündungen bei Perlmutterdrechslern und Arbeitern in Woll- und Jutefabriken. — Die chronischen Entzündungen der Knochen (Tuberkulose, Syphilis usw.), die chronische Periostitis, Osteomyelitis und Ostitis. — Caries. — Die Nekrose der Knochen. — Spontane (entzündliche) Epiphysenlösungen. — Rachitis. — Osteomalacie. — Atrophie und Hypertrophie der Knochen. — Vermehrtes Längenwachstum, Riesenwuchs, Akromegalie. — Geschwülste der Knochen s. Geschwülste V. Abschnitt. — Parasitäre Knochengeschwülste (Echinococcus, Cysticercus cellulosae). —

§ 101. *Die Knochenbrüche (Frakturen). Vorkommen der Frakturen.*

Die Lehre von den Knochenbrüchen (Frakturen). — Was man unter einem Knochenbruch, unter einer Fraktur versteht, ist wohl ohne weiteres verständlich: das Zerbrechen und Zerbrochensein eines Knochens.

Die Knochenbrüche kommen ungemein häufig vor, nach P. v. Bruns bilden sie etwas mehr als den siebenten Teil aller in Betracht kommenden Verletzungen, sie werden etwa 10mal häufiger beobachtet, als die Verrenkungen (Luxationen) der Gelenke. Nach verschiedenen statistischen Zusammenstellungen, z. B. nach der 2366 Frakturen umfassenden Statistik von M. Chudowsky, kommen 7,14 % der Fälle auf die Frakturen des Kopfes, 10,80 % auf die des Rumpfes, 44,32 % auf die obere und 36,79 % auf die untere Extremität. Die meisten Frakturen kommen im 3. und 4. Lebensdezennium vor, Männer erleiden nach Chudowsky 4,2mal häufiger Frakturen als Frauen, die linke Körperhälfte überwiegt die rechte entgegen den Angaben von Malgaigne um 2,9 %.

Entstehung der Frakturen.

Jeder Knochenbruch setzt die Einwirkung einer mechanischen Gewalt auf den betreffenden Knochen voraus und zwar in einem solchen Grade, daß die Festigkeit, die Widerstandsfähigkeit der Knochensubstanz überwunden wird. Die meisten Frakturen entstehen durch äußere Gewalteinwirkungen. Je nach der Entstehungsweise der Frakturen infolge äußerer Gewalteinwirkungen unterscheidet man zwei große Gruppen, die direkten und indirekten Knochenbrüche. Die direkten Knochenbrüche sind solche, bei welchen der Knochen unmittelbar an der Stelle der Gewalteinwirkung, z. B. durch Schlag, Stoß, Schuß, Überfahrenwerden usw. bricht. Das typische Bild des Knochenbruchs durch direkte Gewalt ist nach Rubinstein, wie besonders die Röntgographie lehrt, im allgemeinen eine Dreiecksform. Zu den direkten Frakturen gehören auch die seltenen Fälle, wenn ein Röhrenknochen, z. B. der Humerus durch Schlag mit einem Säbel oder einer Axt vollständig durchtrennt war. Erfolgt dagegen der Bruch entfernt von der Stelle der Gewalteinwirkung, z. B. durch Fall, so nennen wir eine solche Fraktur eine indirekte. Es ist begreiflich, daß besonders bei den direkten Frakturen die Weichteile mehr oder weniger geschädigt werden, von einer leichten Hautquetschung bis zu vollständiger Zermalmung sämtlicher den Knochenbruch umgebenden Weichteile. Die indirekten Brüche sind am häufigsten Biegungsbrüche, d. h. der Knochen wird durch die äußere Gewalt über seine Elastizität hinaus gebogen, von den beiden Enden zusammengedrückt, wie z. B. bei Fraktur des Oberschenkels nach Fall auf den Fuß. In anderen Fällen erfolgt der indirekte Bruch durch Quetschung, Kompression, wie z. B. bei Wirbelbrüchen nach Fall auf das Gesäß oder durch Abknickung und Abquetschung, wie z. B. bei Fraktur des Olekranons durch Hyperextension des Ellbogengelenks, ferner durch Zug oder Riß oder durch Drehung (Torsion). Durch Zug des Lig. carpi volare bei forcierter Dorsalflexion des Handgelenks entstehen z. B. Frakturen des unteren Endes des Radius. Von besonderem Interesse ist die Entstehung der indirekten Schädelfrakturen durch Bersten und Zerreißen der gedehnten Knochenpartien oder durch Hineingetriebenwerden der Wirbelsäule in das Hinterhauptsloch. Bei den indirekten Frakturen kommt es zuweilen vor, daß die Fragmente mehr oder weniger fest ineinander getrieben sind (sog. eingekeilte Frakturen). Die Weichteilverletzungen bei indirekten Frakturen entstehen besonders dadurch, daß die mehr oder weniger spitzen Fragmente die Haut durchbohren (Durchstechungsfraktur) oder Muskeln, Gefäße oder Nerven usw. verletzen.

Direkte und indirekte Frakturen.

Frakturen infolge gesteigerter Muskelaktion.

Zuweilen entstehen Frakturen infolge gesteigerter Muskelaktion. Meist handelt es sich hier um das Ab- und Ausreißen kleinerer Knochenvorsprünge, wie z. B. des Proc. coracoid. scapulae, des Tubercul. majus humeri. Ähnlich entstehen die Rißfrakturen bei Luxationen, wenn ein Ligament, z. B. das Lig. ilio-femorale an seiner Ansatzstelle ein Knochenstück aus dem Femur herausreißt (kortikale Rißfraktur). Nur selten kommt es vor, daß größere Röhrenknochen durch Muskelzug gebrochen werden. Hierher gehört die Fraktur des Femur beim Kegelschieben oder bei dem Versuch, einen Fußtritt, der sein Ziel verfehlt, auszuteilen, ferner die Fraktur des Humerus bei Wurf- und Schleuderbewegung, sodann der Querbruch der Patella (s. mein Lehrbuch der spez. Chir.), endlich Schlüsselbeinfrakturen infolge des Schwingens mit der Peitsche, die Rippenfrakturen infolge starker Hustenanfälle bei alten Leuten usw.

Intrauterine Frakturen.

Infolge heftigerer Gewalteinwirkungen auf den Leib der Mutter entstehen intrauterine Frakturen des Fötus. Je nach der seit der Verletzung verstrichenen Zeitdauer findet man dann nach der Geburt des Kindes eine relativ frische oder in Heilung begriffene oder geheilte Fraktur. Die Pseudarthrosen solcher sog. intrauteriner Frakturen sind zuweilen sehr schwer zu heilen. Ich sah einen Fall, in welchem 8 mal ohne Erfolg operiert wurde. Reichel heilte eine derartige Pseudarthrose des Unterschenkels durch Transplantation eines gestielten Hautperiostknochenlappens der Tibia des anderen Beins in den Pseudarthrosendefekt der betreffenden Tibia. Der Defekt in der Fibula wurde vorher durch ein 4 cm langes Elfenbeinstäbchen überbrückt.. Der überpflanzte Hautperiostknochenlappen wurde sorgfältig durch Periost- und Hautnähte im Defekt fixiert und durch einen beide Beine umfassenden Gipsverband in seiner neuen Lage unverrückt fixiert. Nach drei Wochen wurde der Stiel des eingeheilten Lappens durchtrennt. Nicht traumatischen Ursprungs sind die Verbiegungen resp. Kontinuitätstrennungen der Knochen infolge fötaler Rachitis oder Syphilis. Relativ oft dürften die angeblich geheilten intrauterinen Frakturen in Wirklichkeit Bildungsfehler sein, d. h. Verbiegungen oder Knickungen des nicht differenzierten embryonalen Blastems infolge amniotischer Verwachsungen (Sperling). Hierher gehören auch die Mißbildungen infolge von Ossifikationsdefekten, z. B. infolge von Defekt der Fibula.

Frakturen während der Geburt.

In anderen Fällen sind die Frakturen bei Neugeborenen während der Geburt entstanden, teils infolge ungeschickt ausgeführter geburtshilflicher Operationen, teils sind sie durch den Geburtsakt selbst bedingt. Bei der Lösung der Arme, bei der Wendung, bei der Extraktion werden vorzugsweise die Extremitätenknochen in der Diaphyse oder besonders auch in der Gegend der Epiphysen gebrochen, während Frakturen der Kopfknochen im wesentlichen durch die Zange hervorgebracht werden. Nur sehr selten entstehen Frakturen ungünstig gestellter Extremitäten infolge der Kontraktionen des Uterus, häufiger werden hier bei vorhandener Beckenenge oder infolge von Anomalien des kindlichen Kopfes Schädelverletzungen beobachtet. In den leichteren Fällen handelt es sich um Eindrücke am Schädel mit oder ohne Fissuren, in den höheren Graden um wirkliche Schädelfrakturen.

Natürliche Festigkeit der Knochen.

Von der größten Wichtigkeit für die Entstehung der Frakturen ist der Grad der Widerstandsfähigkeit der Knochen. Dieselbe ist bei den einzelnen Individuen und bei den verschiedenen Knochen desselben Individuums sehr wechselnd, ja die einzelnen Stellen eines Knochens zeichnen sich durch eine variable Widerstandsfähigkeit aus. Die für die Ätiologie der Knochenbrüche so wichtige natürliche Festigkeit resp. mechanische Leistungsfähigkeit der Knochen wurde in neuerer Zeit besonders durch Untersuchungen von Rauber, Messerer, P. v. Bruns, Reiff u. a. erforscht, und es ist damit der Versuch gemacht worden, die Ätiologie der Knochenbrüche physikalisch zu begründen. Die Elastizität der einzelnen Knochen, d. h. das Vermögen derselben, nach einer durch äußere Gewalt bewirkten

Formveränderung die ursprüngliche Form wieder annehmen zu können, wurde genau gemessen, und die Grenze, innerhalb welcher dieses möglich ist, d. h. die Elastizitätsgrenze, wurde berechnet. Ferner wurde die Festigkeit, die Widerstandskraft der Knochen bestimmt, welche sie ihrer Trennung durch verschiedene Gewalteinwirkungen, z. B. durch Druck, Zug, Biegung nnd Drehung oder Torsion entgegensetzten. Auf diese Weise ist es möglich, für die Elastizität und Festigkeit sowohl der Textur der Knochensubstanz als der Knochen im ganzen bestimmte Werte aufzustellen, je nachdem diese oder jene Gewalt, durch welche Frakturen entstehen, eingewirkt hat, und es ist daher durchaus rationell, einen Knochenbruch je nach der Art des Traumas als Zug- oder Zerreißungsbruch, als Kompressionsbruch, Biegungsbruch oder Torsionsbruch zu bezeichnen.

Messungen bezüglich der natürlichen Festigkeit der Knochen.

Messungen bezüglich der natürlichen Festigkeit der Knochen. — Was zunächst die durch die Textur des Knochens bedingte Festigkeit betrifft, so schwanken natürlich die hierfür gefundenen Werte bei den einzelnen Knochen und den verschiedenen Individuen innerhalb beträchtlicher Grenzen, stets aber ist die kompakte Knochensubstanz fester, als die spongiöse.

Die Zugfestigkeit der kompakten Knochensubstanz beträgt im frischen Zustande und im mittleren Lebensalter nach Rauber und Messerer 9,25—12,21 kg pro qmm, d. h. sie gleicht etwa der des Messings und Gußeisens. Die Druckfestigkeit ist noch größer (12,56—16,8 kg pro qmm), sie ist doppelt so groß, als die des Holzes, Granites oder Bleies. Die Torsionsfestigkeit beträgt im Mittel 8 kg pro qmm usw.

Die Festigkeit der spongiösen Knochensubstanz ist viel geringer, die Druckfestigkeit der Spongiosa der Femurkondylen beträgt nach Messerer nur 0,96 kg pro qmm, die der Wirbelkörper 0,84, im mittleren Alter 0,62—0,92, im Greisenalter nur 0,22 kg pro qmm.

Von besonderer praktischer Bedeutung für die Ätiologie der Frakturen ist die Festigkeit eines Knochens als Ganzes. Die Zugfestigkeit, z. B. am Humerus, beträgt nach Messerer 533, am Femur 674 kg pro qmm. Für die Druck- und Strebfestigkeit fand Messerer für die einzelnen Knochen folgende Skala abnehmender Widerstandskraft: Tibia, Femur, Humerus, Radius, Ulna, Clavicula, Fibula. Bei Druck in der Längsachse erfolgte ein Zerknickungsbruch des Schaftes, z. B. der Tibia, im Maximum durch 1650 kg, des Femur bei Männern im Mittel durch 756 kg, des Radius bei Männern im Mittel durch 334 kg, bei Weibern durch 220 kg usw. Häufig erfolgt der Bruch nicht an der am meisten gefährdeten Stelle, d. h. in der Mitte des Knochens, sondern durch Kompression an dem einen Gelenkende.

Eine große Zahl der Frakturen sind bekanntlich Biegungsbrüche. Die Biegungsfähigkeit der Knochen schwankt nach Messerer in den verschiedenen Lebensaltern sowie beim männlichen und weiblichen Geschlecht sehr und erreicht im mittleren Alter ihr Maximum. Ein Biegungsbruch des Femur z. B. erfolgt bei Männern durch 400 kg, bei Weibern durch 263 kg.

Die Torsionselastizität beträgt etwa ein Drittel der Biegungselastizität. Ein Torsionsbruch des Femur erfolgte nach Messerer im Mittel durch 89 kg, der Clavicula durch 8 kg. Die größte Torsionsfähigkeit besitzt der Femur, die geringste die Clavicula, Ulna und Fibula.

Am Schädel erfahren die nicht durch Druck zusammengepreßten Durchmesser nach den Versuchen von Messerer in den meisten Fällen eine mit dem Druck stetig zunehmende, allerdings sehr geringe Vergrößerung. Die Verminderung des Durchmessers in der Druckrichtung selbst fand nicht gleichmäßig über den ganzen Schädel statt, sondern es bogen sich nur die zunächst dem Druck ausgesetzten Teile nach innen. In sagittaler Richtung ertrug der Schädel eine größere Belastung, als in querer. Bei Längsbruch war die Druckbelastung im Mittel 650 kg, bei Querbruch 520 kg. In den meisten Fällen brach die Basis cranii als schwächster Teil und zwar durch Berstung der am stärksten gedehnten Partie; bei Querdruck entstand ein Querbruch, bei Längsdruck ein Längsbruch. Bei Druck mittels der Wirbelsäule erfolgte der Bruch der Basis im Mittel durch 270 kg.

Durch sagittalen Druck auf den Thorax konnte bei jugendlichen Personen das Sternum der Wirbelsäule vollständig angelegt werden, ohne daß ein Bruch stattfand. Am sagittal belasteten Becken erfolgte durch 250 kg meist ein symmetrischer Bruch der Schambeine; Querdruck auf die Hüftkämme erzeugte bei 180 kg eine Diastase der Hüft-Kreuzbein-Verbindung.

Durch Erwärmung wird die Festigkeit der Knochen nach RAUBER im allgemeinen vermindert.

Veränderungen der natürlichen Festigkeit der Knochen.

Die natürliche Festigkeit der Knochen wird durch verschiedene Umstände in sehr wesentlicher Weise beeinflußt, z. B. durch die äußere Form der Knochen, durch ihre Länge und Dicke, ferner durch die Richtung ihrer Längsachse, je nachdem die letztere einer Geraden sich nähert oder Abweichungen von der Geraden zeigt usw. Sodann sind es besonders verschiedene pathologische Verhältnisse, durch welche die Widerstandsfähigkeit der Knochen so herabgesetzt wird, daß eine abnorme Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis) entsteht und die Knochen spontan oder infolge der geringfügigsten Gewalteinwirkungen brechen. Hierher gehört vor allem zunächst die Atrophie der Knochen, wie sie im höheren Alter, im Verlauf chronischer Krankheiten, nach Lähmungen usw. auftritt. Die Festigkeit der Knochen nimmt gewöhnlich bis zum mittleren Lebensalter zu und von da allmählich wieder ab (senile Atrophie). Ferner atrophieren die Knochen, wenn sie nicht gebraucht werden, wie z. B. im Verlauf chronischer Krankheiten, bei Lähmungen usw. (Inaktivitätsatrophie). Außer dem senilen Knochenschwund und der Inaktivitätsatrophie haben besonders WEIR MITSCHELL, CHARCOT und P. v. BRUNS noch auf das Vorkommen der neurotischen oder tropho-neurotischen Knochenatrophie oder richtiger Knochenbrüchigkeit aufmerksam gemacht, welche auf Affektionen des zentralen Nervensystems zurückzuführen ist. Hierher gehört die Knochenbrüchigkeit bei Tabes dorsalis, bei chronischen Gehirnkrankheiten, z. B. bei allgemeiner progressiver Paralyse, überhaupt bei Geisteskranken, bei Lähmungen. RAUBER fand, daß die Tibia einer gelähmten Extremität 198 g, die der nicht gelähmten Seite 281 g wog. Nach Ischiadicusdurchschneidung bei Tieren haben NASSE, SCHIFF, KASSOWITZ und KAPSAMMER sehr verschiedene Resultate erzielt, teils Verlängerung, teils Verdickung und Gewichtszunahme, teils größere Biegsamkeit und Verringerung des spezifischen Gewichts. GHILLINI beobachtete nach Ischiadicusdurchschneidung bei den in Freiheit gelassenen Kaninchen Verkürzung des gelähmten Beins, dagegen bei den im Käfig eingesperrten — wahrscheinlich infolge des verminderten Druckes — Verlängerung des gelähmten Beins. Ohne weiteres verständlich ist ferner die Knochenbrüchigkeit infolge von Erkrankungen der Knochen mit nachfolgendem Substanzverlust derselben, z. B. durch tuberkulöse, syphilitische Entzündungen, durch Eiterungen, durch Nekrose, durch Geschwülste, wie Cysten, Sarkome oder Karzinome, infolge von Echinokokken, ferner die Knochenbrüchigkeit bei abnormer Weichheit der Knochen (Rachitis und Osteomalacie). Auch bei Skorbut (s. S. 513—514), jener früher so häufig beobachteten Krankheit, hat man eine abnorme Weichheit und Brüchigkeit der Knochen beobachtet.

Osteopsathyrosis. Spontanfrakturen. Atrophie der Knochen. Senile Atrophie. Inaktivitätsatrophie. Neurotische Knochenbrüchigkeit. Knochenbrüchigkeit infolge von Knochenkrankheiten.

Idiopathische Osteopsathyrosis.

Aber neben diesen verschiedenen Arten der Knochenbrüchigkeit infolge dieser oder jener Ursache gibt es noch eine als idiopathisch zu bezeich-

nde Form, deren Ätiologie bis jetzt noch vollständig dunkel ist. Die ıtienten befinden sich sonst in jeder Beziehung wohl, aber die leiseste ›walteinwirkung, eine rasche Bewegung, ein leichter Stoß, ein Umdrehen Bett genügt, um eine Fraktur der äußerlich scheinbar ganz normalen ıochen zu verursachen. Die Krankheit beginnt wohl stets in früher Jugend ›p. im Kindesalter, zuweilen ist sie angeboren; das Leiden ist erblich. ıufig dauert die Krankheit das ganze Leben hindurch. Gröbere, äußer-:h sichtbare Störungen finden sich bei dieser idiopathischen Form der ıochenbrüchigkeit an den Knochen nicht. Die von verschiedenen Autoren hauptete vermehrte oder verminderte Durchlässigkeit der Knochen für ›ntgenstrahlen läßt sich nicht immer nachweisen, dagegen ist die Corticalis lcher Knochen gewöhnlich auffallend verdünnt (L. LANGE). Ob außer dieser



Fig. 470. Röntgenphotographie einer Infractio antibrachii dextri (unteres Drittel) bei einem 11 jähr. Mädchen.



Fig. 471. Fissuren des Oberschenkels.

erdünnten Corticalis die Knochengrundsubstanz sonst noch verändert ist, :onnte bis jetzt noch nicht nachgewiesen werden. Vielleicht ist die Osteo-›sathyrosis als eine Ernährungsstörung oder Bildungsanomalie der Knochen nit Verdünnung der Corticalis und abnormer Zusammensetzung der Knochen-grundsubstanz zu betrachten, welche vielleicht auf nervöser Basis, auf Störungen des peripheren oder zentralen Nervensystems beruht. Wie häufig ndividuen mit idiopathischer Knochenbrüchigkeit Frakturen erleiden, be-weisen besonders die Beobachtungen von BLANCHARD, ARNOTT, SCHULTZE u. a., ie betreffen sämtlich junge Mädchen. BLANCHARD beobachtete ein $12^1/_2$jähr. Mädchen, welches seit dem 2. Lebensmonat 41 Frakturen infolge der leich-esten Gewalteinwirkungen erlitten hatte, z. B. 14 Frakturen des rechten

und 11 des linken Unterschenkels. Die 14jährige Patientin ARNOTTS hatte seit dem 3. Lebensjahre 31 Frakturen erlitten, darunter 7 am rechten Oberschenkel und 9 am rechten Unterschenkel. Auch SCHULTZES Patientin hatte bis zum 13. Lebensjahre 30 Frakturen erlitten. In einem Falle von M. BIGGS zeigte sich die Osteopsathyrosis erst im 20. Lebensjahre ohne bekannte Ursache, sie hörte dann im 30. Lebensjahre des Mannes dauernd auf; während dieser 10 Jahre erfolgten 22 Frakturen. Bemerkenswert ist, daß die Heilung der Frakturen bei der idiopathischen Osteopsathyrosis gewöhnlich leicht und schnell zustande kommt.

Festigkeit der Epiphysen.

Solange noch in der Wachstumsperiode die Diaphyse der Knochen mit der Epiphyse durch eine Knorpelfuge verbunden ist, kann auch hier die Widerstandsfähigkeit durch verschiedene, besonders entzündliche Prozesse so



Fig. 472. Fraktur der Schädelbasis im Bereich der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube bei einem 5jähr. Knaben durch Sturz aus der 4. Etage. Außer der Schädelfraktur war noch eine Fractura claviculae dextrae und eine Fractura femoris sin. vorhanden. Tod am 4. Tage nach dem Unfall infolge von intrameningealen Blutungen und sehr ausgedehnter Fettembolie der Lungen.

herabgesetzt werden, daß eine spontane Epiphysenlösung entsteht. Hierher gehören die Epiphysenlösungen durch syphilitische Prozesse, durch Skorbut, durch die primäre infektiöse Entzündung des Knochenmarks (Osteomyelitis) usw.

Verschiedene Arten der Knochenbrüche. Unvollständige Frakturen.

Verschiedene Arten der Knochenbrüche. — Je nach dem Grad der Trennung unterscheiden wir vollständige und unvollständige

:nochenbrüche. Zu den unvollständigen Frakturen gehören die Einnickungen (Infraktionen) und die Knochenspalten oder Knochenprünge (Fissuren). Bei den Infraktionen ist der Knochen gewöhnlich ı querer Richtung so eingeknickt, daß die Kortikalsubstanz auf der konıxen Seite gebrochen und auf der konkaven nur eingedrückt ist (s. Fig. 470). .uch die Impressionen und Depressionen, z. B. an den Schädelknochen ıfolge von Druck oder Stoß, können als unvollständige Frakturen betrachtet erden (s. Fig. 483 S. 569). Die Fissuren (Fig. 471) sind einem Sprung ı einem Glase oder Teller vergleichbar; sie kommen besonders an den ıröden Knochen der Erwachsenen vor, seltener bei Kindern und sind oft .eichzeitig mit vollständigen Frakturen verbunden. Ganz besonders werden e am Schädel beobachtet (s. Fig. 472). Bei Schußfrakturen sind oft zahlıiche Fissuren an dem betreffenden Knochen vorhanden. Von besonderer Vichtigkeit ist, daß solche issuren, besonders bei Frakıren in der Nähe der Geınke, das Gelenkende zuweilen urchsetzen und in das beachbarte Gelenk eindringen (s. 'ig. 476—478 S. 566). Kommt s z. B. nach Schußfrakturen u Eiterung um die Bruchstelle ıerum, so kann diese Eiterung ich entlang der Fissur bis in as Gelenk fortpflanzen.

Infraktionen. *Impressionen, Depressionen.* *Fissuren.*

Ein Knochenbruch ist vollständig, wenn der Knochen in

Vollständige Frakturen.



:. 473. Fraktur in Form eines ›arinettenmundstückes (Fracture en bec de flûte).



Fig. 474. Spiralbruch der Tibia nach W. KOCH.

Fig. 475. Spiralbruch des Femur nach W. KOCH.

'ei oder mehrere vollkommen voneinander getrennte Stücke gebrochen ist. m häufigsten findet die einfache Trennung des Knochens in zwei Fragmente att. Nach der Richtung der Bruchlinie zur Längsachse des Knochens nterscheidet man: Querbrüche, Schrägbrüche, Spiralbrüche und ıängsbrüche. Die reinen Querbrüche entstehen meist durch direkte ›ewalt, sie sind nicht allzu häufig, wenn man von den Epiphysenlösungen bsieht. Die häufigsten Frakturen sind die Schrägbrüche, welche fast stets

Querbruch. *Schrägbruch.*

durch indirekte Gewalt, durch forcierte Biegung oder Torsion entstehen. Ein ausgesprochener Schrägbruch ist der besonders von französischen Autoren zuerst beschriebene Bruch in Form eines Klarinettenmundstücks (Fracture en bec de flûte), welcher an Tibia und Femur besonders vorkommt und von W. Koch durch Rotation mit vertikal gerichtetem Schlag künstlich hervorgebracht worden ist (Fig. 473). Der Spiral- oder Torsionsbruch (Fig. 474 und 475) entsteht nach den Experimenten von W. Koch, Filehne, Messerer und P. v. Bruns ausschließlich durch torquierende Gewalten, die Bruchlinie ist schraubenartig gewunden. Die Prognose der Spiralbrüche ist ungünstiger als die der Schrägbrüche, weil die Bruchflächen sehr ausgedehnt sind und die Spitze des einen Fragments leicht die Haut durchbohrt oder in das andere Fragment sich einkeilt und beträchtlichere Quetschung des Marks veranlaßt. Der Längsbruch, durch welchen ein Knochen in seiner ganzen Länge in zwei Fragmente getrennt wird, ist an den langen Röhrenknochen sehr selten, meist handelt es sich in den Fällen von angeblichen Längsbrüchen um sehr schräg verlaufende Frakturen. Krönlein hat einen Längsbruch des Humerus und drei Längsbrüche der Fingerphalangen beschrieben und aus der Literatur einen Längsbruch durch die ganze Länge der Tibia nach einer Beobachtung von Gädücke mitgeteilt. An den kurzen Knochen (Patella, Wirbel) hat man Längsbrüche etwas häufiger gesehen. Brunner stellte in einem Falle durch Röntgographie einen Stück-Längsbruch der Oberschenkeldiaphyse fest, d. h. einen Doppelbruch des Femur mit Längsbruch des ausgebrochenen Schaftstücks.

Spiral- oder Torsionsbruch.

Längsbruch.

Fig. 476. T-förmiger Bruch des unteren Femurendes, entstanden durch Fall auf das Knie (nach P. v. Bruns).



Fig. 477. Y-förmiger Bruch der Kondylen des Humerus durch Fall auf den Ellbogen (nach P. v. Bruns).



Fig. 478. Komminutivbruch des unteren Endes des Humerus durch Sturz auf den Ellbogen (nach P. v. Bruns).

Mehrfache Knochenbrüche.

Bei den mehrfachen Frakturen (Fractura multiplex) ist der Knochen entweder an zwei oder drei verschiedenen Stellen gebrochen (Doppelbruch, dreifacher Bruch), oder aber der Knochen ist an einer Stelle in mehrere Bruchstücke zertrümmert (Komminutivbruch — Fractura comminuta). Zu den mehrfachen Frakturen gehören auch die gleichzeitigen Frakturen mehrerer Knochen, besonders auch z. B. der parallelen Knochen am Vorderarm und Unterschenkel. Die Form der mehrfachen Brüche an ein und demselben Knochen variiert natürlich ungemein, aber einzelne typische Formen werden besonders häufig beobachtet. Zu diesen typischen Formen gehören besonders der T- und Y-förmige Knochenbruch an den Epiphysenenden der langen Röhrenknochen (Fig. 476 u. 477). Beim

T-Bruch (Fig. 476) handelt es sich um einen Querbruch und Längsbruch, bei der Y-förmigen Fraktur um zwei Schrägbrüche, deren Entstehung besonders von GURLT, MADELUNG oder MARCUSE experimentell studiert worden ist. Bei Biegungs- und Torsionsbrüchen wird zuweilen ein keilförmiges oder rautenförmiges Knochenstück aus der Kontinuität des Knochens abgesprengt (P. v. BRUNS). Das äußere Bild der Komminutivfrakturen oder Splitterbrüche (Fig. 478) gestaltet sich sehr verschieden bezüglich der Zahl, Form und Größe der einzelnen Fragmente. In den schlimmsten Fällen findet man an der Bruchstelle einen eigentümlich weichen, von der Haut gebildeten Beutel, der, wie ein Sack mit Scherben, mit krepitierenden Knochenfragmenten erfüllt ist, oder Knochen und Weichteile sind zu einem blutigen Brei, z. B. infolge von Überfahren, zermalmt.

Splitterbrüche.

Die Beschaffenheit der Weichteile in der Umgebung der Bruchstelle ist in prognostischer Beziehung von hervorragender Bedeutung. Alle Frakturen mit einer bis zur Bruchspalte dringenden Weichteilwunde nennt man komplizierte oder offene und unterscheidet sie streng von den subkutanen oder einfachen Knochenbrüchen, d. h. von solchen, bei welchen die äußere Weichteilbedeckung nicht eröffnet ist. Die offenen oder komplizierten Knochenbrüche endeten in der vorantiseptischen Zeit sehr oft infolge von Pyämie oder Septikämie tödlich. Die Beschaffenheit der Weichteilwunde zeigt die allergrößten Verschiedenheiten, sie variiert zwischen einer unbedeutenden, stichartigen Durchtrennung der Haut bis zu ausgedehnten Zerquetschungen und Zertrümmerungen der Weichteile. Die Weichteilwunde entsteht entweder durch die Gewalteinwirkung selbst gleichzeitig mit dem Knochenbruch, z. B. bei Schußverletzungen, beim Überfahrenwerden, oder erst nachträglich wird die Weichteildecke durch die Fragmente, z. B. durch unzweckmäßige Bewegungen mit der gebrochenen Extremität, infolge des Transportes des Kranken, infolge von Gangrän usw. eröffnet. Die ungünstigsten komplizierten Frakturen sind die offenen Splitterbrüche, die komplizierten Gelenkfrakturen, besonders die Schußfrakturen der Gelenke, ferner die Zermalmungen der Knochen und Weichteile durch Überfahrenwerden. —

Beschaffenheit der Weichteile in der Umgebung der Bruchstelle. Komplizierte Frakturen



Fig. 479. Röntgenphotographie einer Trennung der oberen Tibiaepiphyse mit Querfraktur der Tibiadiaphyse und Infractio fibulae bei einem 13 Wochen alten Knaben.

Epiphysenlösungen.

Epiphysenlösungen. — Solange bei jugendlichen Individuen Diaphyse und Epiphyse noch durch eine Knorpelfuge verbunden sind, kann es zu traumatischen Epiphysenlösungen kommen. O. Wolff hat über 34 Epiphysenlösungen berichtet. Die häufigsten betrafen den Ellbogen (untere Humerusepiphyse 7, Epikondylen 6), die obere Humerusepiphyse (5) und die untere Radius- (5) und untere Tibiaepiphyse (7) usw. Das Häufigkeitsverhältnis der Epiphysenlösung zu der

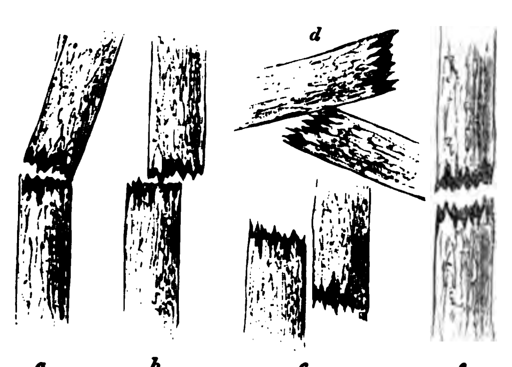


Fig. 480. Die verschiedenen Arten der Verschiebung der Bruchstücke.



Fig. 481. Röntgenphotographie einer Fractura antibrachii dextr. (unteres Drittel des Radius und der Ulna) bei einem 11 jähr. Knaben mit Dislocatio ad axin.

Diaphysenfraktur ist in der Wachstumsperiode nach O. Wolff 1 : 4. Nach P. v. Bruns und Tubby soll die traumatische Epiphysenlösung am unteren Ende des Radius, an der oberen Epiphyse des Humerus und an der unteren des Femur am häufigsten sein. Von den traumatischen Epiphysenlösungen, welche in neuerer Zeit besonders von J. Poland monographisch bearbeitet worden sind (London, Smith, Elder & Co. 1899), sind wohl zu unterscheiden die spontanen Epiphysenlösungen infolge von entzündlichen resp. eitrigen Prozessen (s. S. 608). Die traumatischen Epiphysenlösungen entstehen zuweilen indirekt, z. B. durch forcierte Gelenkbewegungen, meist aber durch direkte Gewalt (O. Wolff). Zuweilen sind die Trennungen der Epiphyse mit Fraktur der betreffenden Diaphyse kombiniert, wie z. B. in Fig. 479. Bei Neugeborenen



Fig. 482. Röntgenphotographie einer Querfraktur der rechten Unterschenkelknochen mit Dislocatio ad latus.

kommen Epiphysenlösungen besonders intra partum infolge schwieriger oder ungeschickt ausgeführter geburtshilflicher Operationen (Wendung, Extraktion) zustande. Die Altersgrenze, bis zu welcher traumatische Epiphysenlösungen vorkommen, ist für die einzelnen Epiphysen etwas verschieden. Im allgemeinen kommen die traumatischen Epiphysentrennungen bis zum 18.—19. Lebensjahre vor, aber man kann auch noch später, z. B. im 25. Lebensjahr, eine traumatische Lösung der oberen Humerusepiphyse beobachten. Verlauf und Heilung der Epiphysenlösung s. S. 581. —

Symptomatologie und klinischer Verlauf der Frakturen.

Symptomatologie und klinischer Verlauf der Frakturen. — Die Symptome der Frakturen sind teils objektiver, teils subjektiver Natur. Die wichtigsten objektiven Symptome sind: 1. die abnorme Beweglichkeit in der Kontinuität des betreffenden Knochens; 2. die sog. Krepitation, d. h. das Reibungsgeräusch, welches man hört oder richtiger fühlt, wenn die Bruchflächen sich aneinander reiben; 3. die Deformität des gebrochenen Knochens resp. der betreffenden Körperstelle infolge der Verschiebung der Fragmente. Die abnorme Beweglichkeit und die Krepitation weist man am besten in der Weise nach, daß man beide Fragmente in der Nähe der Bruchlinie erfaßt und nun nach entgegengesetzter Richtung bewegt. Bei Frakturen der Gelenkenden empfehlen sich besonders auch rotierende Bewegungen. Die abnorme Beweglichkeit und die Krepitation fehlen bei den oben erwähnten eingekeilten Frakturen, bei Frakturen mit scharf gezähnten, ineinander greifenden Fragmenten und bei unvollständigen Frakturen. Die Krepitation ist auch dann nicht nachweisbar, wenn die Bruchflächen nicht in unmittelbarem Kontakt stehen. Von der härteren Knochenkrepitation ist wohl zu unterscheiden jenes weichere Reibungsgeräusch, welches gelegentlich durch eintrocknende Blutextravasate, durch entzündliche Prozesse, z. B. an den Sehnenscheiden, hervorgerufen wird. Die Deformität ist bedingt durch die Verschiebung der Bruchstücke. Man unterscheidet folgende vier Hauptarten der Verschiebung, welche bald isoliert, bald in verschiedener Weise kombiniert vorkommen: 1. die winklige Verschiebung (dislocatio ad axin, Fig. 480*a* und Fig. 481); 2. die seitliche Verschiebung (dislocatio ad latus, Fig. 480*b* und Fig. 482); 3. die Verschiebung der Bruchstücke in der Längsrichtung (dislocatio ad longitudinem, Fig. 480*c*) und 4. die Drehung der Bruchenden um ihre Längsachse (dislocatio ad peripheriam). Das sog. Reiten der Bruchenden, d. h. die Übereinanderschiebung derselben (Fig. 480*d*) stellt eine Kombination der dislocatio ad latus oder ad longitudinem mit dislocatio ad axin dar. Die sog. Diastase der Fragmente (Fig. 480*e*) und das Gegenteil, die Einkeilung der Fragmente, sind als dislocatio ad longitu-

Abnorme Beweglichkeit. Krepitation. Deformität.

Verschiebung der Bruchstücke.



Fig. 483. *a* Depressionsfraktur des Schädels von außen gesehen (durch Fall auf einen spitzen Stein entstanden), *b* dieselbe Depressionsfraktur von innen gesehen — nach v. BERGMANN.

dinem aufzufassen. Vorzugsweise bei Schädelfrakturen kommt eine besondere Art der Dislokation vor, das ist die Eindrückung oder Depression der Fragmente (Fig. 483 *a* und *b*). Die verschiedenen Dislokationen entstehen teils primär durch die frakturierende Gewalt, teils sekundär früher oder später nach der Verletzung infolge willkürlicher oder unwillkürlicher Muskelkontraktionen seitens der Patienten, ferner durch den Transport, durch die Untersuchung, durch die Lagerung des Verletzten, durch fehlerhafte Verbände usw.

Subjektive Symptome: Bruchschmerz und Funktionsstörung.

Die subjektiven Symptome der Frakturen sind der Bruchschmerz und die gestörte Funktion. Unter dem sog. Bruchschmerz versteht man vor allem die auf die Bruchspalte beschränkte, große Empfindlichkeit des Knochens, besonders auch bei Druck; oberhalb und unterhalb der Bruchlinie ist der Knochen gegen Druck durchaus nicht schmerzhaft. Dieser, ich möchte sagen, lineare Charakter des Bruchschmerzes ist in zweifelhaften Fällen von besonderer diagnostischer Bedeutung.

Die Funktionsstörung bei Knochenbrüchen ist wohl ohne weiteres verständlich. Einer Extremität z. B. fehlt infolge der Knochentrennung ihre knöcherne Stütze, die Muskeln haben ihren festen Insertionspunkt eingebüßt. Der Grad der Funktionsstörung hängt im wesentlichen zunächst ab von dem Grad der abnormen Beweglichkeit und der Dislokation resp. der Deformität und sodann von der Art und von dem Sitz der Fraktur. Ist z. B. an zweiknochigen Gliedern nur ein Knochen gebrochen, dann kann die Funktionsstörung je nach der Bedeutung des gebrochenen Knochens gering sein, z. B. bei Fractura fibulae können die Patienten noch gehen, bei Fractura ulnae ist der Gebrauch des Vorderarmes noch möglich, besonders sind die Pronations- und Supinationsbewegungen ausführbar. Auch bei allen eingekeilten Frakturen ist die Funktionsstörung gering, Patienten mit eingekeilten Schenkelhalsbrüchen können stehen und gehen. Auch bei eingekeilten Frakturen an anderen Gelenkenden ist die Bewegung des betreffenden Gelenks oft genug nur sehr wenig oder gar nicht gestört.

Fieber bei subkutanen Frakturen.

Abgesehen von diesen lokalen Symptomen an der Bruchstelle beobachtet man zuweilen auch bei subkutanen Knochenbrüchen Fieber. Nach den thermometrischen Messungen von v. Volkmann, P. v. Bruns, Grundler und Verfasser ist es sogar als Regel zu betrachten, daß besonders in den ersten Tagen nach der Verletzung mehr oder weniger Fieber besteht. Die Intensität des Fiebers schwankt zwischen 38,5—39,5° C., ja in seltenen Fällen kommen Temperatursteigerungen bis 40° C. vor. Grundler beobachtete in 26 Fällen von subkutanen Frakturen 25mal Temperatursteigerungen bis zu 39,6° C. Die Ursache dieser fieberhaften Temperatursteigerung suchen wir mit v. Bergmann, v. Wahl, Edelberg und v. Angerer in der Resorption mortifizierter Gewebsbestandteile, vor allem wohl in der Resorption von Fibrinferment und anderen Fermenten, welche sich in dem vorhandenen Blutextravasat, überhaupt infolge der Gewebsverletzung an der Bruchstelle befinden, wie wir § 62 genauer auseinander gesetzt haben; es handelt sich wohl im wesentlichen um eine Fermentintoxikation. Fibich glaubt nach seinen Versuchen an Hunden, daß das Fieber durch Nerveneinfluß entsteht.

Eiterung bei subkutanen Knochenbrüchen.

In der Regel heilen die subkutanen Knochenbrüche ohne Eiterung,

letztere entsteht nur dann, wenn von einer kleinen Hautschrunde oder von der Blutbahn aus Mikroorganismen an die Frakturstelle gelangen und in dem vorhandenen Bluterguß sowie in den verletzten (nekrotischen) Gewebsteilen einen günstigen Nährboden finden.

Verlauf der komplizierten Frakturen.

Der klinische Verlauf der komplizierten (offenen) Frakturen ist außerordentlich verschieden je nach der Größe der Weichteilverletzung, der Beschaffenheit der Bruchstücke und je nach der Behandlung. Die günstigsten Fälle sind jene mit einer kleinen Hautwunde, welche vor stattgefundener Infektion unter primärer Verklebung oder unter einem Schorfe per primam intentionem heilt, sie verlaufen wie subkutane Frakturen. Die schlimmsten Fälle stellen jene komplizierten Frakturen dar, bei welchen die Weichteilzertrümmerung so ausgedehnt ist, daß die Erhaltung des Gliedes von vornherein unmöglich ist. Hieran schließen sich ferner die Fälle mit ausgedehnter Splitterung des Knochens, mit Perforation in ein Gelenk oder in eine Körperhöhle. Im allgemeinen aber ist es immer der Grad der Weichteilverletzung, durch welche die Schwere des Falles mehr bedingt ist als durch die Art der Knochenverletzung. Jede einfache Knochentrennung mit ausgedehnter Zertrümmerung der Weichteile ist prognostisch als eine schwerere Verletzung zu bezeichnen, als eine selbst beträchtliche Splitterung des Knochens mit nur geringer Weichteilverletzung. Sodann wird der klinische Verlauf der komplizierten Frakturen durch die Art der Behandlung in hervorragender Weise beeinflußt. Je eher eine komplizierte Fraktur unter den Schutz der antiseptischen Wundbehandlung gestellt wird, d. h. je eher die Weichteilwunde und die Bruchspalte, wenn notwendig, sachgemäß desinfiziert werden, der Abfluß der Wundsekrete geregelt und ein aseptischer Deckverband angelegt wird, um so eher ist ein günstiger Heilungserfolg garantiert.

Wenn wir von den reaktionslos verlaufenden aseptischen Heilungen der komplizierten Frakturen absehen, so bestehen in der Mehrzahl der Fälle die örtlichen Erscheinungen in einer mehr oder weniger starken entzündlichen Schwellung in der Umgebung der Wunde resp. der Bruchstelle. Die Wundsekretion ist zunächst dünnflüssig, blutig gefärbt. In den aseptischen Fällen bleibt die Sekretion beschränkt, wird nicht eitrig, sondern nur puriform. In den nicht aseptisch verlaufenden Fällen wird die Wundsekretion deutlich eitrig oder gar jauchig, d. h. das Wundsekret zersetzt sich infolge von Infektion durch Mikroorganismen. Die Entstehung der Eiterung und Jauchung wird begünstigt durch ausgedehnte Zerstörung der Weichteile infolge der Verletzung. Diese jauchige Eiterung kann, wenn der Abfluß stockt, sehr leicht einen progredienten Charakter annehmen in der Form einer fortschreitenden jauchigen Phlegmone, durch welche die Erhaltung des Gliedes und des Lebens gefährdet wird. Nimmt die Eiterung oder Jauchung einen günstigen Verlauf, so „reinigt" sich allmählich die Wundfläche, d. h. unter demarkierender Eiterung wird allmählich die oberste mortifizierte Schicht der Wunde abgestoßen, rote Granulationen treten auf, die Wunde füllt sich mit granulierendem Keimgewebe, welches dann verknöchert. Die Eiterung um nekrotisch gewordene Bruchenden, um Splitter herum, ist zuweilen sehr langwierig, sie kann ebenfalls wieder zu Eitersenkungen, zu infektiösen

Eiterungen im Periost, im Knochenmark, zu Lymphangoitis, Phlebitis usw. Veranlassung geben, so daß der Tod infolge von Septikämie, Pyämie immer wieder zu fürchten ist. Durch das lange Krankenlager, infolge des protrahierten Fiebers und der profusen Eiterung kann der Kranke so erschöpft werden und treten so bedenkliche Degenerationen der inneren Organe auf, daß auch infolge dieser allgemeinen Konsumption des Organismus das Leben bedroht wird.

Während des ganzen Heilungsverlaufes ist eine sorgfältige Temperaturmessung des Kranken 2—3mal täglich vorzunehmen, bei jeder neuen Temperatursteigerung ist die Wunde sorgfältig auf das Vorhandensein irgend einer Störung, z. B. einer Eitersenkung, einer tieferen progredienten Entzündung und Eiterung usw. zu untersuchen.

Nicht selten bleiben nach der Heilung komplizierter Splitterfrakturen langdauernde Fisteln zurück, welche auf das Vorhandensein irgend eines eingekapselten nekrotischen Knochenstückes, eines Sequesters, hinweisen.

Verhalten des Harns bei Frakturen.

Verhalten des Harns bei Frakturen. — Der Harn enthält sehr häufig infolge der Resorption von Blut von der Frakturstelle aus Urobilin, ein Derivat des Blutfarbstoffs, welches beim Schütteln des Harns mit Chlorzinklösung und Ammoniak gelbgrün fluoresziert. Sodann findet sich im Urin sehr häufig Fett, welches als flüssiges Fett aus dem zertrümmerten Knochenmark und Weichteilfett stammt, in den Kreislauf gelangt und durch die Nieren wieder ausgeschieden wird. Wie wir S. 583 sehen werden, kann die Ansammlung von Fett in den Lungen und im Gehirn zuweilen eine lebensgefährliche Ausdehnung annehmen. Die Menge des Fettes im Urin ist sehr wechselnd, sie hängt von dem Grade der Mark- und Weichteilverletzung ab, bald finden sich nur Spuren, bald größere Mengen von Fett. Zuweilen ist der Gehalt des Urins an Fett so reichlich, daß dasselbe in Form kleinerer und größerer Tropfen an der Oberfläche des Urins sichtbar ist. Am häufigsten ist das Fett in Emulsionsform dem Urin beigemischt, und nach Scriba ist ein derartiger Befund fast in jedem Falle von Knochenbruch vorhanden. Nach dem Stehenlassen des Urins bildet sich an der Oberfläche eine weißliche Schicht, welche, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, aus kleinen und kleinsten Fetttröpfchen zusammengesetzt ist. Die Fettausscheidung durch die Nieren geschieht nach Scriba periodisch in verschiedenen Zeiträumen, entsprechend der zeitweiligen Lösung der Fettemboli in den Lungen. So erklärt sich, daß der Urin während der Frakturheilung mehrmals abwechselnd einige Tage lang fetthaltig und 5—6—10 Tage lang fettlos ist. Die erste Fettausscheidung beginnt am 2.—4. Tage nach der Verletzung, die letzte wird gewöhnlich am 20.—24. Tage beobachtet.

Außer Fett enthält der Urin der Frakturkranken zuweilen auch Eiweiß und Zylinder. Der Gehalt an Eiweiß und Zylindern ist in den ersten 24—48 Stunden am beträchtlichsten und dauert etwa 4—6 Tage. Außer hyalinen Zylindern fand Riedel auch solche mit Einlagerung zahlreicher brauner Körnchen, wie man sie bei biliösen Pneumonien und anderen mit Blutzersetzung einhergehenden Krankheiten beobachtet. Das Vorkommen dieser braunen Zylinder bei Frakturen ist unregelmäßig, oft fehlen sie vollständig, während sie in anderen Fällen in sehr großer Zahl auftreten. Nach Riedel ist die Entstehung dieser braunen Zylinder auf die Resorption roter Blutkörperchen von der Bruchstelle aus zurückzuführen. Experimentell lassen sich derartige braune Zylinder durch Frakturen, durch Blutinjektionen in die Bauchhöhle und durch Injektionen des Köhlerschen Fibrinferments erzeugen. Nicht selten enthält der Harn auch Zucker (s. S. 492).

Ablagerung roter Blutkörperchen in inneren Organen.

Auch in den Lymphdrüsen und inneren Organen findet man nach Beobachtungen von Orth, Verfasser u. a. zuweilen sehr reichliche Anhäufungen von roten Blutkörperchen resp. von Blutfarbstoff (s. S. 494). Auch der zuweilen vorkommende (hämatogene) Ikterus ist ähnlich durch zirkulierende, zerfallende rote Blutkörperchen, durch Blutfarbstoff zu erklären. —

Heilung der Knochenbrüche.

Die Heilung der Knochenbrüche erfolgt entweder per primam oder per secundam intentionem, wie wir es § 61 für die Weichteilwunden beschrieben haben. Bei den subkutanen Knochenbrüchen ist die Heilung per primam intentionem die Regel, die Heilung per secundam intentionem erfolgt besonders bei den offenen, sog. komplizierten Frakturen. Wie wir bereits erwähnten, entsteht bei subkutanen Frakturen nur in Ausnahmefällen Eiterung infolge des Eindringens von Mikroorganismen von einer Hautschrunde aus oder durch Import derselben mittels der Blutbahn.

Die anatomischen Vorgänge bei der Frakturheilung.

Mag nun ein Knochenbruch mit oder ohne Eiterung heilen, die anatomischen Vorgänge sind bei beiden Heilungsarten im wesentlichen gleich, sie bestehen, kurz gesagt, in der Bildung eines anfangs weichen, zellenreichen, dann vorwiegend knorpeligen Gewebes an der Bruchstelle, welches dann allmählich durch die ossifizierende Tätigkeit des Periosts und des Knochenmarks verknöchert. Das verknöchernde Gewebe an der Bruchstelle nennt man den Kallus.

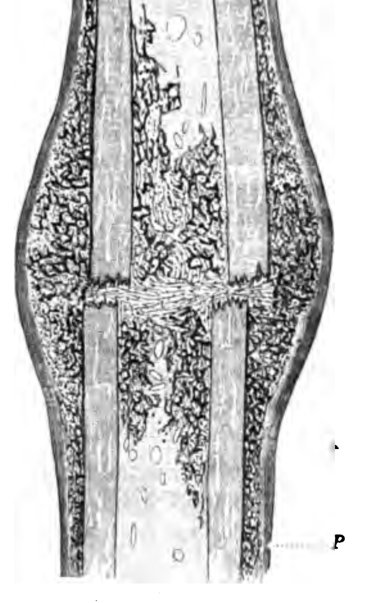


Fig. 484. Längsschnitt durch eine 3 Wochen alte Fraktur des Femur. P = Periost, K = Knochen, M = Knochenmark. Periostkallus. Markkallus. Der intermediäre Kallus noch aus periostalem Keimgewebe bestehend, welches nur hier und da verknöchert ist, teils aber noch knorpelig ist.

Bildung des Kallus.

Anatomische Vorgänge bei der Bildung des Kallus. — Die anatomischen Vorgänge bei der Bildung des Kallus sind histologisch als ossifizierende Periostitis und Osteomyelitis aufzufassen, die Verknöcherung des Kallus geschieht nach den Regeln der normalen Knochenbildung (s. S. 574). Der eigentliche Begründer der experimentellen Erforschung der Kallusbildung ist Duhamel (1740), welcher durch klassische Untersuchungen zeigte, daß der Kallus nicht aus einem besonderen Safte (Galen), sondern durch Knochenbildung von seiten des Periosts und der Markhaut (Periosteum internum) entstehe. Das an der Bruchstelle vorhandene Blutextravasat spielt bei der Bildung des Kallus keine Rolle, es wird allmählich durch ein zellen- und gefäßreiches Keimgewebe verdrängt. Aus der inneren, Osteoblasten enthaltenden Schicht des Periosts entsteht der äußere oder Periostkallus, während das Knochenmark den inneren oder Markkallus bildet (Fig. 484). Den Kallus zwischen den Bruchenden nennt man den intermediären Kallus (Fig. 484), er entsteht vorzugsweise durch Wucherung des periostalen Keimgewebes zwischen den Bruchenden; das Gewebe der geöffneten Haversschen Kanälchen und das Knochenmark dürften nur in geringem Grade an der Bildung des intermediären Kallus beteiligt sein. Ende der dritten Woche besteht der Periostkallus gewöhnlich bereits aus ziemlich festem, spongiösem Knochen (Fig. 484), der intermediäre Kallus zwischen den Bruchenden entsteht, wie gesagt, vor allem vom Periost aus. Gleichzeitig und in derselben Weise erfolgt die Bildung des inneren (myelogenen) Kallus. Beide Kallusarten sind nach B. Grohé besonders an Druck- und Zugstellen mehr oder weniger reich an elastischen Fasern, welche im Markkallus nicht vom Periost stammen, sondern von den Gewebselementen der feineren Gefäße des Knochenmarks gebildet werden. Nach P. Ziegler, Bum, Fujinami u. a. bildet sich der Kallus vorwiegend vom Periost. Durch Stauung, z. B. durch Umlegen einer Blutstauungsbinde nach Bier, wird die Verknöcherung des Kallus gefördert (s. S. 598—599).

Normale Knochenbildung. Knochenwachstum.

Die normale Knochenbildung, das Knochenwachstum. — Die Entwickelung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens ist in neuerer Zeit durch interessante Röntgographien von LAMBERTZ (Hamburg, LUCAS GRÄFE & SILLEM, 1899) dargestellt worden. Für die Entkalkung des Knochens behufs histologischer Untersuchung empfiehlt P. ZIEGLER statt der bisher angewandten Säuren (Salzsäure, Salpetersäure usw.) $2^1/_2$—5proz. Lösungen von schwefliger Säure.

Die Ansichten über die feineren Vorgänge bei der Knochenbildung, beim Knochenwachstum sind geteilt. Man unterscheidet ein appositionelles und interstitielles Knochenwachstum. Der Knochen bildet sich aus dem vom Mark, Periost oder Knorpel gebildeten Keim- oder Markgewebe, dessen Zellen sich nach GEGENBAUER in die spezifischen knochenbildenden Zellen, in Osteoblasten umwandeln (s. Fig. 485). Das Periost resp. Perichondrium (an den knorpelig präformierten Knochen des Embryo) besteht bekanntlich aus zwei Schichten, aus einer äußeren, faserigen Schicht und aus einer inneren, osteoblastischen Zellenschicht. In dieser letzteren bilden sich unter lebhafter Zellenbildung und Gefäßentwickelung Markräume und in ihnen die Osteoblasten. Außer der periostalen resp. perichondralen Knochenbildung unterscheidet man die endochondrale Knochenbildung in dem Knorpel der knorpelig präformierten Knochen des Embryo, wie sie z. B. ganz besonders beim Längenwachstum der langen Röhrenknochen an den epiphysären Knorpelfugen auftritt. Auch hier entstehen nach vorausgegangener Vaskularisation aus den früheren Knorpelhöhlen Markräume, und ein Teil der Markzellen wandelt sich in Osteoblasten um. Nach VIRCHOW, WALDEYER, MAAS u. a. wandeln sich die Knorpelzellen direkt in Markzellen resp. in Osteoblasten um, während GEGENBAUER, KÖLLIKER und STRELZOFF annehmen, daß die Knorpelzellen als solche zugrunde gehen und an der Knochenbildung sich nicht beteiligen. Die Osteoblasten sind nach der Ansicht der letzteren Autoren stets Abkömmlinge des Knochenmarks oder der osteoblastischen Schicht des Periosts. Nach P. ZIEGLER geschieht die Bildung der Knochenbälkchen durch Ausscheidung osteoider Substanz, ebenso wandelt sich der Knorpel nach vorausgegangener starker Vaskularisation direkt in Knochen um, die Osteoblasten spielen nach P. ZIEGLER bei der Knochenneubildung nur eine untergeordnete Rolle und treten erst in den späteren Stadien der Ossifikation auf. Die Knochenbildung vom Knochenmark aus erfolgt in derselben Weise wie die eben beschriebene periostale und endochondrale Knochenbildung (s. auch S. 575). Die bei der Knochenneubildung auftretenden, S. 573 erwähnten elastischen Fasern finden sich nach GROSZ besonders auch an Amputationsstümpfen. Durch aseptische Fremdkörper, besonders durch kalkhaltige, resorbierbare Knochensubstanz wird die Regeneration des Knochenmarks resp. die Knochenbildung gefördert (BARTH, NEUBER, Verfasser, HAASLER u. a.). Die Anschauung von MAAS, daß die farblosen Blutkörperchen den Kallus bilden können, halte ich nicht für richtig.

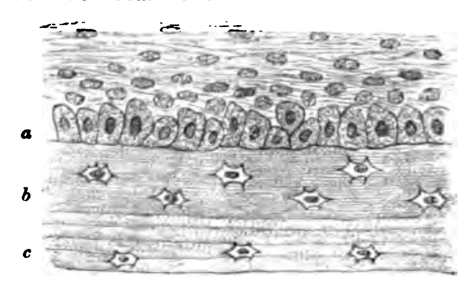


Fig. 485. Periostale Knochenbildung durch Osteoblasten *a*; *b* neugebildeter Knochen; *c* alter Knochen. Vergr. 300.

Die Bildung des Knochengewebes geschieht jedenfalls, allgemein ausgedrückt, in der Weise, daß der größte Teil des protoplasmatischen Keimgewebes sich in ein homogen erscheinendes, in Wirklichkeit aber fein fibrilläres Gewebe umwandelt, welches nach der Aufnahme von Kalksalzen zu einer lamellär gebauten Knochengrundsubstanz wird. Hier und da bleiben Zellenreste als Knochenzellen erhalten, welche von der neugebildeten Knochensubstanz in zackigen, mit feinen Ausläufern versehenen Höhlen, sog. Knochenkörperchen, eingeschlossen werden. Das Knochengefüge und die Knochenbälkchen, z. B. der Spongiosa, sind an den einzelnen Knochen, wie zuerst H. v. MEYER und der Mathematiker CULLMANN zeigten, nach den Gesetzen der Mechanik aufgebaut.

Interstitielles Knochenwachstum.

Außer diesem appositionellen Wachstum der Knochen vom Periost und Knochenmark aus haben besonders OLLIER, VIRCHOW, GUDDEN, J. WOLFF u. a. noch das Vorkommen eines interstitiellen Wachstums, d. h. der Expansion der bereits gebil-

deten Knochensubstanz, z. B. durch Einschlagen von Stiften, durch Anlegung von Bohrlöchern am wachsenden Knochen bewiesen.

Künstliche Steigerung des Knochenwachstums.

Künstliche Steigerung des Knochenwachstums. — Unter pathologischen Verhältnissen beobachtet man infolge Reizung der Epiphysen vermehrtes Wachstum der Knochen, besonders gesteigertes Längenwachstum, z. B. bei Nekrose, chronisch entzündlichen Prozessen, bei komplizierten Frakturen, chronischen Gelenkentzündungen usw. (v. Bergmann, Ollier, Dittel, Weinlechner, Howard, Marsh, Verfasser, Helferich, Schüller). Durch auf die Diaphyse in der Nähe der Epiphyse einwirkende Reize, welche sich auf die Knorpelfuge fortpflanzen, z. B. durch Einschlagen von Elfenbeinstiften, durch Umschnürung der Extremität mittels eines elastischen Schlauches, kann man das Längenwachstum künstlich steigern und Verkürzungen ausgleichen (Ollier, v. Langenbeck, Bidder, Haab, Helferich, Bier, Bum). Bei einer komplizierten Fraktur, welche langsam durch Eiterung heilte, sah ich die anfangs vorhandene Verkürzung von 8 cm im Verlauf von etwa 1—$1^1/_2$ Jahren infolge gesteigerten Wachstums auf 3 cm zurückgehen. Auch nach subkutanen Frakturen verschwinden zuweilen die anfangs vorhandenen Verkürzungen in 1—2 Jahren durch vermehrtes Längenwachstum.

Ausgleichung von Verkürzungen nach Frakturen durch vermehrtes Längenwachstum.

Störungen des Knochenwachstums.

Störungen des Knochenwachstums beobachtet man besonders nach Vereiterung oder Exstirpation des Epiphysenknorpels (Helferich) und infolge mechanischer Ursachen, z. B. durch Fixation einer Extremität in abnormer Gelenkstellung, infolge abnormer Druck- und Zugspannungen (H. Maass), was von M. Herz bestritten wird, ferner durch konstitutionelle und lokale Ernährungsstörungen der verschiedensten Art, z. B. auch bei Degeneration oder Verlust der Schilddrüse usw.

Resorption von Knochensubstanz.

Resorption von Knochensubstanz. — Neben der Knochenneubildung findet sowohl an der Außenfläche wie im Innern des Knochens eine fortdauernde Resorption von Knochensubstanz statt und zwar auch wieder unter der Vermittelung besonderer Zellen, der sog. Osteoklasten (A. Kölliker). Diese Osteoklasten (Fig. 486) stellen gewöhnlich vielkernige Riesenzellen dar, sie sind nach Kölliker Abkömmlinge der Osteoblasten, nach Wegner bilden sie sich durch Proliferation von Adventitiazellen, nach v. Recklinghausen dagegen entstehen sie aus weißen Blutkörperchen. Nach Pommer stammen die Osteoklasten nicht allein von den Osteoblasten ab, sondern auch von den Adventitiazellen der Blutgefäße, den Endothelien perivaskulärer Lymphräume und der Haversschen Blutgefäße selbst, kurz das Protoplasma aller Zellen, welche der Knochensubstanz nahe anliegen, kann unter Umständen osteoklastische Funktionen übernehmen. Wie die Herkunft so ist auch das Endschicksal der Osteoklasten nach Pommer verschieden, Osteoblasten oder andere Zellen können aus ihnen hervorgehen. Die Ursache für die Entstehung der Osteoklasten sucht Pommer in der örtlichen Steigerung des Blutdrucks. Die Wirkung der Osteoklasten ist eine ganz lokale, der Knochen schwindet in der Form von kleinen Gruben, von Lakunen (Howshipsche Lakunen, lakunäre Knochenresorption, Fig. 486). Die Osteoklasten bilden wahrscheinlich Kohlensäure, hierdurch werden die Kalksalze gelöst, und die restierende Grundsubstanz wird durch die Osteoklasten assimiliert und aufgenommen oder durch den Blut- oder Lymphstrom resorbiert (Verfasser).

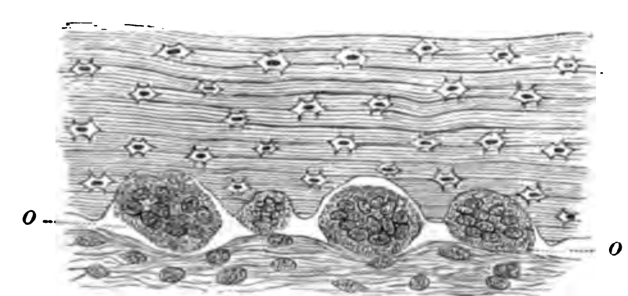


Fig. 486. Lakunäre Knochenresorption durch Osteoklasten (*O*), welche in den sog. Howshipschen Lakunen liegen. Vergr. 250.

Rückbildung des Kallus.

Rückbildung des Kallus. — Der Kallus besteht anfangs aus spongiösem, markreichen Knochen. Dieser sog. provisorische Kallus bildet sich dann in die definitive Knochennarbe um, indem er sich verdichtet, an Umfang abnimmt und seine Oberfläche sich glättet. Diese Rückbildung des Kallus kann so vollständig werden, daß die Knochennarbe kaum noch sichtbar ist. War die Markhöhle durch den Mark-

kallus geschlossen, so kann dieselbe infolge von Knochenresorption wieder frei werden. Überall da, wo die bei der Verknöcherung des Kallus gebildete Knochensubstanz statisch unnötig ist, wird dieselbe resorbiert, während im Gegenteil an jenen Partien des Kallus Apposition von Knochensubstanz erfolgt, wo sie zur Festigkeit der Knochennarbe notwendig ist. Auf diese Weise wird die Architektur des Knochens an der Frakturstelle möglichst vollständig wieder so regeneriert, wie es die statischen Gesetze erfordern (J. Wolff, v. Meyer, Cullmann). Wie bei allen Geweben so hat die Natur auch beim Knochen das Bestreben, die Funktion wieder voll herzustellen, und durch den trophischen Reiz der Funktion wird die entsprechende Form des Knochens gebildet. Diese Lehre von der funktionellen Knochengestalt ist besonders von J. Wolff ausgebildet worden.

Regeneration der normalen Knochenform. Funktionelle Knochengestalt.

Regeneration des Knochenmarks.

Die **Regeneration des Knochenmarks** erfolgt nach Haasler teils von den vorhandenen Knochenmarkzellen aus, teils aber durch Metaplasie der Leukocyten und der kernhaltigen roten Blutkörperchen, welche sich lebhaft durch Mitose vermehren. Die Knochenneubildung ist an der Stelle des Markdefekts gering, Cornil und Coudray dagegen sahen nach Eröffnung und Ausräumung der Diaphyse sehr lebhafte Knochenneubildung teils von kleinsten Knochenspänen, teils vom regenerierten Mark, teils vom Periost. Freigelegtes, seiner Knochenhülle beraubtes Mark wird nach vorübergehender Ossifikation zu fibröser Masse umgeformt.

Umfang des Kallus.

Die **Größe, der Umfang der Kallusmasse** sind sehr wechselnd je nach der Beschaffenheit und Stellung der Bruchstücke, nach dem Sitz der Fraktur und nach der



Fig. 487. Deforme Frakturheilung, Längsdurchschnitt (Callus luxurians).



Fig. 488. Multiple Exostosenbildung, bedingt durch ossifizierende Myositis im Anschluß an mehrfache Frakturen (Oberschenkel und Becken; nach M. Lange).

Größe des Knochens. Auch konstitutionelle Verhältnisse sind von Einfluß. Der stärkste Kallus bildet sich im allgemeinen bei Frakturen an den Diaphysen der Röhrenknochen, welche mit Dislokation heilen, ganz besonders nach komplizierten Frakturen. Durch derartige deforme Frakturheilungen (Fig. 487) mit einem sog. **Callus luxurians** können hochgradige Funktionsstörungen entstehen. An den platten Knochen, z. B. am Becken, Schulterblatt, ist die Kallusmasse meist gering. Nach Frakturen zweier parallel nebeneinander liegender Knochen, wie z. B. am Vorderarm, kann es zu **Synostose** beider Knochen kommen. Nach Frakturen in der Nähe der Gelenke setzt sich der Kallus zuweilen in Form von Fortsätzen in die Gelenkkapsel fort, oder es bilden sich Kallus-

Callus luxurians.

Synostose. Brückenkallus.

brücken von einem Gelenkende zum anderen, so daß Ankylose des betreffenden Gelenks entstehen kann. —

Kallustumoren.

Zuweilen entwickeln sich aus dem Kallus an der Frakturstelle echte Geschwülste (Kallustumoren), teils gutartige Osteome oder Enchondrome, teils bösartige periostale oder myelogene Sarkome (Haberen). M. Lange beobachtete multiple Exostosenbildung bedingt durch ossifizierende Myositis im Anschluß an mehrfache Frakturen (Fig. 488). Ich habe ein etwa faustgroßes Osteochondrom des horizontalen und absteigenden Schambeinastes, welches nach Fraktur entstanden war, mit Glück entfernt.

Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Kallusbildung.

Die Frage, in welcher Weise Nervendurchschneidungen die Heilung von Knochenbrüchen beeinflussen, hat man sehr verschieden beantwortet. Nach W. Kusmin und Biagi wird die Kallusbildung bei Frakturen der hinteren Extremitäten bei Kaninchen durch die Durchschneidung des Ischiadicus gefördert. Nach Kapsammer, G. Muscatello und D. Damascelli dagegen hat die Nervendurchschneidung keinen Einfluß auf die Kallusbildung; die Konsolidation der Knochenbrüche nimmt ihren normalen Verlauf, das Nervensystem wirkt dabei nicht wesentlich mit.

Verhalten der Knochensplitter.

Verhalten der Knochensplitter. — Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Knochensplitter. Am leichtesten erfolgt die Wiedereinheilung solcher Splitter, welche noch mit dem Periost oder Knochen durch eine Ernährungsbrücke zusammenhängen. Aber auch vollständig abgesprengte, tote Knochensplitter heilen bei subkutaner Fraktur und bei aseptisch verlaufenden komplizierten Frakturen knöchern ein, werden dann aber allmählich durch neugebildetes lebendes Knochengewebe metaplastisch ersetzt (s. auch unten die Heilung von Knochendefekten). Heilen Knochensplitter nicht ein, sterben sie ab und bleiben sie an der Bruchstelle liegen, dann kann dadurch die Konsolidation der Frakturstelle sehr in die Länge gezogen werden, ja durch größere Splitter vollständig verhindert werden, wenn nicht das tote Knochenstück, der sog. Sequester, entfernt wird (s. § 106 Nekrose der Knochen). —

Die Heilung von Knochendefekten. (Die Osteoplastik.) Autoplastik mit gestielten Knochenlappen.

Die Heilung von Knochendefekten. — Die Osteoplastik. — Um Knochendefekte knöchern zu schließen, empfiehlt sich vor allem die Autoplastik, d. h. die Einheilung lebenden Knochenmaterials mit möglichst breiter Ernährungsbrücke. So bildet man z. B. bei Schädeldefekten (nach Müller und König) einen Hautperiost-Knochenlappen aus der nächsten Nähe des Defekts, meißelt den Knochen so aus, daß die Tabula int. des Schädels erhalten bleibt und schlägt dann den gestielten Weichteilknochenlappen in den Defekt um, wo er bei aseptischem Wundverlauf knöchern einheilt. v. Hacker hat Schädeldefekte durch subaponeurotische Autoplastik, d. h. durch gestielte, unter der Kopfschwarte (Aponeurose) verschobene oder umgeklappte Periostknochenlappen resp. Periostlappen ersetzt. Eiterung muß möglichst vermieden werden. Bei Kontinuitätsdefekten an den langen Röhrenknochen bildet man ebenfalls gestielte Haut-Periost-Knochenlappen (W. Müller, v. Eiselsberg, Verfasser) oder aus einem oder aus jedem Knochenende einen Periost-Knochenlappen mit einer Ernährungsbrücke aus Periost und schlägt ihn in den Defekt um, oder endlich man verschiebt auch hier Periost-Knochenlappen in Verbindung mit den Weichteilen in den Defekt (J. Wolff). In geeigneten Fällen wird man den Defekt durch gestielte Knochenstücke von einem benachbarten Knochen, z. B. durch Spaltungen des betreffenden Knochens (Mittelfuß, Mittelhand, Vorderarm, Unterschenkel) ergänzen (Bardenheuer). Endlich kann man bei Kontinuitätsdefekten der langen Röhrenknochen unter entsprechender Verkürzung derselben die angefrischten Knochenstümpfe durch Vernagelung oder Nahtvereinigung zusammenheilen. Am Unterschenkel wird man z. B. bei Kontinuitätsdefekten der Tibia eine entsprechende Kontinuitätsresektion der Fibula vornehmen. Auf diese Weise hat v. Bergmann einen Kontinuitätsdefekt der Tibia von etwa 11 cm Länge knöchern geheilt. Hahn heilte bei einem Kontinuitätsdefekt der Tibia das untere Ende der durchgemeißelten Fibula in die Markhöhle des oberen Tibiaendes mit befriedigendem Erfolg ein. Ähnlich wird man am Vorderarm verfahren.

Einheilung von kleineren oder größeren, nicht gestielten Knochenstücken (freie Autoplastik).

Sodann hat man mit Erfolg kleinere und größere, nicht gestielte, lebende menschliche Knochenstücke mit Erfolg bei Knochendefekten eingeheilt („freie Autoplastik"), z. B. in der Form von Knochensplittern, von Knochenstückchen, Knochenscheiben mit oder ohne Periost, aus der Nähe des Defekts oder von anderen Knochen entnommen (Ollier, Mac Ewen, Poncet, W. Müller, Hoffmann, Verfasser). Bier ersetzte

nach R. Klapp die Diaphyse des Humerus durch ein entsprechendes Knochenstück nebst Periost aus der Vorderfläche der Tibia. W. Müller, C. Timann und Verfasser ersetzten bei Kindern die wegen Tuberkulose entfernte Diaphyse der Metakarpalknochen, der Phalangen und Metatarsalknochen durch entsprechend große Knochenstücke nebst Periost aus dem äußeren Rande der Ulna. Beide Wunden werden durch Naht geschlossen. Nach der Trepanation hat man zuweilen die ausgesägte Knochenscheibe wieder eingeheilt (J. Wolff, David, Keen u. a.). Die größeren implantierten Knochenstücke werden nach Marchand, Barth, Seydel und Verfasser nach der Einheilung allmählich durch neugebildeten Knochen ersetzt (s. S. 579). Das Regenerationsvermögen der kindlichen Knochen ist





Fig. 489. Totalnekrose der Diaphyse der l. Tibia nach akuter eitriger Osteomyelitis mit ausgedehnten Eitersenkungen in der Umgebung des Kniegelenks. Ersatz der nekrotischen Tibiadiaphyse in der Ausdehnung der Linie *a b* durch Transplantation von zerkleinerten Knochenstücken von einem frisch getöteten, 10 Tage alten Kaninchen.

auch ohne Autoplastik sehr groß. So sah ich die volle spontane Regeneration einer Totalnekrose der rechten Humerusdiaphyse nebst dem unteren Gelenkende bei einem 1 jährigen Kinde.

Osteoplastik mit lebenden kleineren Tierknochen.

Auch durch Heteroplastik mit kleinen, lebenden, tierischen Knochenstücken mit und ohne Periost hat man Knochendefekte beim Menschen geheilt (Mac Ewen, Poncet, Jacksch, Richard, Verfasser u. a.). Ich habe einen 13 cm langen, vollständigen Kontinuitätsdefekt der Tibia infolge von Totalnekrose der Tibiadiaphyse durch Implantation zahlreicher Knochenstückchen von einem 10 Tage alten Kaninchen ($^1/_2$—1 cm lang und $^1/_4$—$^1/_2$ cm breit) knöchern geheilt (Fig. 489); etwa zwei Drittel der Knochenstückchen heilten in dem obigen Sinne ohne Eiterung ein, ein Drittel stieß sich nekrotisch aus. In einem zweiten Falle habe ich einen ebenfalls totalen Kontinuitätsdefekt der Tibia von 9 cm Länge durch Implantation möglichst frischer, eben ausgemeißelter,

osteoporotischer (markreicher), menschlicher Knochenstückchen bis zu 1 cm Länge und $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ cm Breite resp. Dicke knöchern geheilt. Die Knochenstückchen, welche bis zur Implantation etwa 10—15 Minuten lang in $^{1}/_{10}$ proz. Sublimatlösung von 40° C. gelegen hatten, heilten sämtlich ohne Eiterung ein. In beiden Fällen wurde die Hautwunde bis auf den oberen und unteren Wundwinkel durch Naht geschlossen.

Einheilung von verschiedenem totem Material.

Sodann hat man Knochendefekte durch Einheilung von verschiedenem totem Material geschlossen, z. B. durch geglühten Knochen resp. Knochenkohle (Barth, Grekow u. a.) oder durch gekochten Knochen (Mertens, v. Eiselsberg), welchen ich ganz besonders empfehle. Entkalkter Knochen, kalkloses Material ist nicht so zweckmäßig, weil der Kalk zum Aufbau der Knochennarbe gebraucht wird.

Die lebenden oder toten Knochenstücke werden eventuell dem Defekt entsprechend geformt oder, wie gesagt, man benutzt mehrere kleine Knochenstückchen. Will man am Schädel einen Defekt durch eine gekochte Knochenscheibe schließen, so empfiehlt es sich, dieselbe mit Löchern zu versehen, damit sich nicht Blut und Wundsekret hinter dem implantierten Knochen ansammelt. Die Hautwunde wird über dem Füllmaterial durch Naht geschlossen, die Wundwinkel läßt man besser offen; größte Ruhe an den Extremitäten, strengste Immobilisierung ist notwendig, Eiterung muß vermieden werden. Nach Ollier, J. Wolff, Mac Ewen, v. Bergmann, Jakimowitsch, Poncet, Ad. Schmidt, Vallas, A. Cricke, J. van Engelen, David, Manara u. a. können vollständig losgelöste, lebende resp. replantierte Knochenstücke als solche im Knochen einheilen. Nach Marchand, Barth, Fischoeder, Abrashanow, Seydel und Verfasser dagegen heilt jeder lebend oder tot implantierte Knochen nur vorübergehend ein, er wirkt als Reiz für die Knochenregeneration, wird resorbiert und allmählich durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt. Der in den Knochenstückchen vorhandene Kalk wird zum Aufbau des neuen Knochengewebes benutzt. Werden lebensfähige menschliche Osteoblasten mit implantiert, so dürften diese direkt zur Knochenbildung mit beitragen. In Weichteile, z. B. in die Muskulatur, implantierter, frisch entnommener Knochen wird nach Sultan resorbiert, wird dagegen lebendes Periost mit implantiert, so bildet sich neuer Knochen. Sultan empfiehlt toten Knochen in gestieltes Periost einzuhüllen und so in Knochendefekte zu implantieren.

Anwendung von sonstigem homo- und heteroplastischem Füllmaterial bei Knochendefekten.

Einheilung von größeren Prothesen aus Elfenbein, Metall usw.

Mehrfach hat man in Knochendefekte am Schädel eine Zelluloidplatte nach A. Fraenkel dauernd eingeheilt (Hinterstoisser, v. Eiselsberg, v. Frey u. a., s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Auch hier empfiehlt es sich, behufs Abfluß des Blutes und Wundsekretes die Zelluloidplatte mit Löchern zu versehen oder nur Zelluloidstreifen (R. Porges) zu benutzen; auch in diesem Falle regt der Fremdkörper zu vollständiger Verknöcherung des Defekts an. Am weitesten bezüglich der Heteroplastik bei Knochendefekten ging Gluck. Gluck versuchte größere Elfenbeinstücke in Kontinuitätsdefekte des Knochens, ja als Scharniere an Stelle der Gelenke dauernd einzuheilen. Diese Versuche Glucks halte ich mit v. Bergmann und Ad. Schmidt im wesentlichen für gescheitert. Wird ein größeres totes Knochenstück, also z. B. Elfenbein, zu Bewegungen oder zur Stützfunktion benutzt, dann erfolgt gewöhnlich keine dauernde Einheilung des implantierten Materials und entzündliche (kariöse) Prozesse nebst entsprechenden Schmerzen treten an dem angrenzenden lebenden Knochen auf, so daß dann die operative Entfernung des Fremdkörpers notwendig wird, wie es z. B. v. Bergmann in einem von Gluck operierten Falle tun mußte, oder der Fremdkörper, z. B. die Elfenbeinprothese, stößt sich nach einiger Zeit nach Regeneration des Defekts aus, wie z. B. in einem Falle von Kronacher. Der temporär eingeheilte Fremdkörper wirkt als Reiz für die Knochenneubildung. Aber in seltenen Ausnahmefällen scheinen größere Fremdkörper bei Kontinuitätsdefekten der langen Röhrenknochen doch dauernd — wenigstens eine gewisse Zeitlang — eingeheilt zu sein. So soll Giordano in einen Tibiadefekt ein 23 cm langes und 10—12 mm dickes Eisenstück, welches oben und unten einen Meniskus aus Elfenbein besaß, dauernd eingeheilt haben. Péan hat angeblich die obere Hälfte des Humerus durch Einheilen einer Prothese aus Kautschuk und Platiniridium ersetzt. C. Martin ersetzte bei einem Hunde einen Knochendefekt des Radius von 4 cm durch dauernde Einheilung eines Platiniridiumstabes. Zweckmäßiger als die Anwendung dieser kompakten Metallprothesen ist die von Gleich, Hofmann u. a. empfohlene dauernde Einheilung von Aluminiumbronzedraht, Silberdrahtnetzen oder Filigrannetzen, welche Witzel und Göpel zum Verschluß von

Bruchpforten mit gutem Erfolg anwandten. Leider fehlen über einen Teil derartiger Fälle, besonders über die Einheilung primärer Metallprothesen, spätere Berichte, welche durchaus notwendig sind.

Die vorübergehende Einpflanzung von Elfenbeinstücken in die Markhöhle der langen Röhrenknochen nach BIRCHER könnte bei Kontinuitätsdefekten an den Extremitäten behufs Anregung von Knochenbildung zuweilen vielleicht in Betracht kommen. BIRCHER hat bekanntlich auf diese Weise komplizierte Frakturen fixiert und Pseudarthrosen mit Erfolg behandelt. In dem größeren Teil der Fälle wurde das implantierte Elfenbeinstück nach Heilung der Fraktur resp. der Pseudarthrose wieder entfernt.

Plombierung von Knochenhöhlen.

Bezüglich der Ausfüllung von Knochenhöhlen mit erhärtendem Material, der sog. Plombierungen mit Gips, Kupferamalgam, Zahnguttapercha und RICHTERschem Zement, von TRENDELENBURG, DREESMANN, SONNENBURG, OSCAR MEYER, E. MARTIN, STENSON, HEINTZE, ABRASHANOW u. a. gelegentlich angewandt, läßt sich vorläufig noch kein sicheres Urteil hinsichtlich ihrer Brauchbarkeit fällen, jedenfalls aber verdient wohl diese Methode weiter geprüft zu werden (s. Beiträge zur klin. Chir. Bd. IX, Ber. d. deutschen Gesellschaft f. Chir., Kongreß 1893 und D. med. Wochenschrift 1893, Nr. 19). MOSETIG-MOORHOF benutzt zur Ausfüllung von Knochenhöhlen seine aus 60 Teilen Jodoform und je 40 Teilen Walrat und Sesamöl bestehende Jodoformplombe. Auch HACKMANN, SILBERMARK und DAMIANOS haben darüber berichtet. Die Masse wird in einem Thermophorapparat gleichmäßig flüssig erhalten und in die möglichst aseptisch und trocken zu gestaltende Knochenhöhle unter v. ESMARCHscher Blutleere hineingegossen. Erst nach der völligen Erstarrung wird die v. ESMARCHsche Binde gelöst und dann die Haut durch Naht geschlossen (s. das Nähere im Zentralblatt für Chirurgie 1903, Nr. 16, ferner die Mitteilungen von SILBERMARK und DAMIANOS in der Deutschen Zeitschr. für Chir., Bd. LXVI und Bd. LXVIII.) Für Kontinuitätsdefekte der Knochen eignet sich die Plombierung bis jetzt noch nicht. Die Hauptschwierigkeit bei der Plombierung besteht in der Herstellung einer völlig keimfreien und möglichst trockenen Knochenhöhle. In geeigneten Fällen wird man Knochenhöhlen durch einfache Hautverschiebung, durch Periosthautlappen, durch die Transplantation nach THIERSCH oder KRAUSE oder durch Epithelaussaat nach v. MANGOLDT heilen. —

Heilung der Knorpelbrüche.

Heilung der Knorpelbrüche. — Der Heilungsprozeß bei Knorpelbrüchen, z. B. bei den mit Perichondrium überzogenen, ossifizierenden Rippenknorpeln und Kehlkopfknorpeln, erfolgt im wesentlichen vom Perichondrium aus, es bildet sich ein fibröser Kallus, welcher dann gewöhnlich verknöchert. An den Bruchenden treten in der Regel regressive Veränderungen auf, die Knorpelsubstanz verfettet, weiter entfernt von den Knorpelenden aber findet eine lebhafte Wucherung der Knorpelzellen und Neubildung von Knorpelgewebe statt (BÖHM, EWETZKY, GENZMER, TIZZONI). Bei Kontinuitätstrennungen und Defekten an den nicht mit Perichondrium versehenen Gelenkknorpeln bildet sich gewöhnlich eine fibrilläre, bindegewebige Narbe, welche sich nach TIZZONI und Verfasser mit der Zeit in hyalines Knorpelgewebe umwandeln kann. Vollständig abgesprengte Knorpelstücke heilen in Gelenken nicht wieder an, werden entweder zu freien Gelenkkörpern oder werden durch neugebildetes, von der Innenfläche der Kapsel ausgehendes Bindegewebe eingekapselt.

Heilung der Epiphysenlösungen.

Bei Epiphysenlösungen bilden sich in der Regel nach ZOPPI neue Knorpelzellenreihen, welche zapfenförmig in die Markräume und neben den Gefäßschlingen in den Knochen eindringen, so daß rasch eine vollständige Restitutio ad integrum erfolgt. Durch Vereiterung, Zerstörung oder Verknöcherung des Epiphysenknorpels treten entsprechende Wachstumsstörungen ein (s. S. 581—582).

Heilungsdauer der Frakturen.

Heilungsdauer der Frakturen. — Die Zeit, welche die Kallusbildung bis zu ihrer Vollendung gebraucht, so daß der betreffende Knochen wieder funktionsfähig wird, hängt ab von der Größe des betreffenden Knochens, von der Art des Knochenbruchs, nicht selten auch von konstitutionellen Verhältnissen. Ein einfacher subkutaner Knochenbruch heilt im allgemeinen rascher als ein Splitterbruch, als ein komplizierter Knochenbruch mit beträchtlicherer Weichteilverletzung. Im kindlichen Alter ver-

ıuft die Heilung schneller als bei Erwachsenen. Durch konstitutionelle .nomalien, z. B. durch gleichzeitig bestehende, schwere, akute Allgemein-rkrankungen, ferner durch Syphilis, Skorbut, Diabetes mellitus und besoners auch durch Degenerationen der Schilddrüse (Kropf), durch Verlust der childdrüse (M. Steinlin) kann die Frakturheilung verzögert werden. :ocher, Réverdin, v. Eiselsberg und Hofmeister haben zuerst gezeigt, aß durch Verlust der Schilddrüse die Knochenbildung überhaupt beein-·ächtigt wird (s. auch S. 641). Gurlt hat die Heilungsdauer einfacher subutaner Knochenbrüche in folgender Weise angegeben: eine gebrochene Phaınx braucht etwa zwei Wochen, Metakarpus, Metatarsus und Rippen drei, die lavicula vier, der Vorderarm fünf, Humerus und Fibula sechs, Collum humeri nd Tibia sieben, beide Unterschenkelknochen acht, Femur zehn, der Schenkelals zwölf Wochen bis zur Konsolidation. Durch die moderne Behandlung der 'rakturen, vor allem durch nicht zu lange Anwendung der geschlossenen .ontentivverbände, durch die Gehverbände, durch frühzeitig angewandte [assage mit Gelenkübungen ist die Heilungsdauer der Frakturen sehr abgeürzt worden.

Verhalten der Weichteile und Gelenke nach der Heilung der Knochenbrüche.

Verhalten der Weichteile und Gelenke nach der Heilung der Knochenrüche. — Nach der Konsolidation der Fraktur ist die Gebrauchsfähigkeit des liedes häufig noch nicht sofort wiederhergestellt. Die Muskeln sind sehr oft infolge ırer Inaktivität während der Heilung des Knochenbruchs atrophisch geworden. Diese :uskelatrophie ist wohl zum Teil spinalen Ursprungs, d. h. durch Reflexe, durch zentriştale Reize von der Verletzungsstelle aus bedingt. Kiliani vermutet, daß es sich im esentlichen um eine toxische Wirkung der resorbierten Blutergüsse auf die zentriştalen Nervenenden handelt. Infolge lang dauernder Immobilisierung oder zu fester erbände kann die Atrophie der Muskeln, besonders bei anämischen Individuen, zu den . 541 erwähnten ischämischen Lähmungen und Kontrakturen Veranlassung eben. Zuweilen ist die Störung der Muskelfunktion durch narbige Schrumpfung der Muskeln infolge der Verletzung, durch Abreißung ihrer Insertion ler durch Nervenlähmung infolge Verletzung der Nerven bei Entstehung der Fraktur ler infolge von Kompression derselben, z. B. durch fibröse Narbenstränge oder durch en Kallus, bedingt (s. auch S. 584). Die Haut zeigt sehr oft leichtere Ernährungsörungen, sie ist trocken, rauh, die Epidermis löst sich in Schuppen ab. Sehr häufig nd ferner Ödeme der Haut und der subkutanen Weichteile in verschiedenem Grade. .uch auf das Verhalten der Gelenke übt die Ruhe während der Frakturheilung .nen nachteiligen Einfluß aus (Menzel, Verfasser, Reyher). Infolge der Schrumpfung er Gelenkkapsel an den durch den Frakturverband immobilisierten Gelenken sind letztere ach Abnahme des Verbandes mehr oder weniger steif, zuweilen treten entzündliche rgüsse auf. Mit dem zunehmenden Gebrauch der Gelenke und unter zweckmäßiger Behandlung (durch Massage und aktive und passive Bewegungen) schwinden diese Störungen gewöhnlich sehr bald. In anderen Fällen haben die Gelenkentzündungen ihren Grund in einer direkten Verletzung des Gelenks, so daß es unter diesen Umständen zu auernden Gelenkstörungen, zu deformierenden Gelenkentzündungen, zu Ankylosen usw. .ommen kann (s. Krankheiten der Gelenke).

Verlauf der Epiphysenlösungen.

Verlauf der Epiphysenlösungen. — Der Verlauf der Epiphysenösungen ist im wesentlichen dem der Knochenbrüche ähnlich, wie wir ihn S. 580 und oben kurz beschrieben haben. Von besonderem Interesse ist die Frage, inwieweit nach Epiphysentrennungen infolge von Verknöcherung der Epiphysenlinien konsekutive Wachstumsstörungen des betreffenden Knochens beobachtet worden sind. Leider liegen hierüber nur wenige Beobachtungen vor. Aus den Zusammenstellungen von P. Vogt, P. v. Bruns nd Tubby geht hervor, daß eine konsekutive Wachstumshemmung höheren 'rades nur selten und ausnahmsweise eintritt. In Fig. 490 handelt es sich

um eine Verkürzung des rechten Humerus von $12^1/_2$ cm bei einer 30jährigen Frau, wahrscheinlich infolge einer in der Kindheit erlittenen traumatischen Epiphysentrennung mit nachfolgender Ankylose des Schultergelenks. Verkürzungen entstehen besonders bei Vereiterung oder sonstiger Zerstörung des Epiphysenknorpels (HELFERICH), oder wenn die Diaphyse und Epiphyse sich aneinander verschieben und so zusammenheilen, oder wenn infolge gleichzeitiger Verletzung der angrenzenden epiphysären Knochenschicht eine Knochenwucherung durch den Epiphysenknorpel wie ein knöcherner Nagel in die Diaphyse vordringt und Epiphyse und Diaphyse knöchern vereinigt, so daß das weitere Wachstum gehemmt wird (NOVÉ-JOSSERAND). Aber das sind Ausnahmen, gewöhnlich findet nach Epiphysenlösung, wie auch ZOPPI nachwies, unter Neubildung des Epiphysenknorpels eine vollständige Restitutio ad integrum statt. Ist der Intermediärknorpel zerstört, so kann man ihn durch Implantation von Epiphysenknorpel von einem Tiere derselben Spezies resp. von Kindern ersetzen, er heilt ein und bildet Knochen resp. verhindert eine größere Verkürzung der betreffenden Knochen (HELFERICH, ENDERLEN, ZOPPI). Knorpel von verschiedener Spezies wird resorbiert (ZOPPI). Aber von Verkürzungen abgesehen kommen nach Epiphysentrennungen besonders des Schenkelhalses, des Ellbogens und der Schulter gar nicht selten deforme Heilungen mit Bewegungsstörungen vor, weil die richtige Reposition der Fragmente und ihre dauernde Festhaltung in guter Stellung nicht immer ausführbar ist. —



Fig. 490. Wachstumsstörungen des r. Humerus, wahrscheinlich infolge von traumatischer Epiphysenlösung (nach BRYANT).

Störungen im Verlauf der Frakturheilung.

Störungen im Verlauf der Frakturheilung. — Die wichtigsten Störungen, welche im Verlauf einer Frakturheilung auftreten, sind kurz folgende:

Shock.

1. Shock, s. § 63.

Delirium tremens.

2. Delirium tremens, s. § 64.

Wundinfektionskrankheiten.

3. Wundinfektionskrankheiten, s. § 66—75. Dieselben treten besonders nach nicht antiseptisch behandelten komplizierten Frakturen auf.

Gangrän.

4. Gangrän (s. § 100). — Dieselbe kann bedingt sein durch hochgradige Weichteilverletzung, durch Verletzung größerer Gefäße, durch Druck der Fragmente auf die Hauptarterie, durch unzweckmäßige Behandlung, z. B. durch zu feste Verbände usw.

Nekrose der Bruchenden.

5. Nekrose der Bruchenden. — Dieselbe tritt besonders dann ein, wenn die Bruchenden bei offenen Frakturen von Periost entblößt in der Wunde liegen, wenn dieselben stark gequetscht resp. in einzelne Splitter zertrümmert sind, oder wenn Periost und Mark durch Eiterung und Verjauchung in größerer Ausdehnung zerstört werden. Durch demarkierende

Eiterung löst sich dann der abgestorbene Knochen, der sog. Sequester, vom gesunden Knochen los (s. § 106 Nekrose der Knochen).

Fettembolie (traumatische Lipämie).

6. Fettembolie (traumatische Lipämie nach E. Fuchsig). — Infolge der Zerreißung des Knochenmarks und des Unterhautfettgewebes gelangt wahrscheinlich bei jeder Fraktur, bei jeder Quetschung fetthaltiger Gewebe flüssiges Fett in die an der Bruchstelle eröffneten Blut- und Lymphgefäße, das kreisende Blut wird bald mehr bald weniger für eine gewisse Zeit fetthaltig, es besteht „traumatische Lipämie" nach E. Fuchsig. Die im zirkulierenden Blute befindlichen Fetttropfen bleiben dort, wo das Gefäßlumen für die Passage derselben zu eng ist, eventuell bis zur Resorption stecken und verlegen die betreffende Gefäßstelle. Solche Fettembolien nach Frakturen werden besonders in den Lungen- und Gehirnkapillaren beobachtet. Passiert das zunächst in der Lymphe und im venösen Blut vorhandene Fett die Lungenkapillaren, so gelangt es in verschiedene Organe, besonders ins Gehirn, in die Nieren und in das Myokard (Ribbert) und ruft sekundäre Erscheinungen, besonders Hämorrhagien und Thrombosen, hervor. Solange es sich nur um vereinzelte, nicht ausgedehnte Fettembolien handelt, ist ein derartiges Vorkommnis durchaus unbedenklicher Natur, das Fett ruft außer einer vorübergehenden Verlegung des betreffenden Gefäßlumens keine nennenswerten Erscheinungen weder lokaler noch allgemeiner Natur hervor. Zuweilen aber ist die Fettembolie in den Lungen oder im Gehirn eine so massenhafte, eine so ausgedehnte, daß dadurch der Tod des betreffenden Individuums herbeigeführt wird und zwar nicht nur bei altersschwachen Greisen, sondern hier und da auch bei jugendlichen Individuen. Nach Scriba, Fuchsig u. a., welche das Wesen der Fettembolie experimentell erforscht haben, erfolgt der Tod meist durch Fettembolie des Gehirns, seltener durch Fettembolie der Lunge. Der Tod tritt in der Regel 3—4 Tage nach der Fraktur ein, und es handelt sich in solchen Fällen um eine kontinuierliche, mehrtägige Anhäufung von Fett in den Kapillaren der Lunge resp. des Gehirns, wodurch es dann zu einer mehr oder weniger plötzlich auftretenden Insuffizienz der Lunge und besonders an lebenswichtigen Stellen des Gehirns, besonders in der Medulla oblongata, kommt. Bezüglich der Symptome der Fettembolie beim Menschen muß man, wie Hämig mit Recht betont, die primären Erscheinungen direkt nach dem Eintritt von Fett in die Blutbahn unterscheiden von den sekundären. Die ersteren beobachtet man mehr beim Experiment an Tieren als beim Menschen. Klinisch kann man mehr oder weniger zwei Formen unterscheiden, bei der einen Form treten infolge der Anhäufung von Fett in den Lungen Dyspnoe und Cyanose in den Vordergrund, bei der anderen bestehen vor allem cerebrale Erscheinungen, welche, wie auch Hämig betont, weniger durch Fettembolie, als vielmehr durch die sekundären embolischen Hämorrhagien und Thrombosen bedingt sind. Die Hirnerscheinungen (Spasmen, Trismus, Lähmungen, Sopor mit oder ohne Excitationsstadium) stellen sich etwa 6—20—24 Stunden nach dem Unfall ein, und etwa 1—4 Tage nach dem Einsetzen der Hirnerscheinungen erfolgt der Tod gewöhnlich unter hohem, progredient ansteigendem Fieber, welches wahrscheinlich durch Alteration der Wärmezentren bedingt ist (Hämig). Bei der Sektion finden sich nach Hämig Ekchymosen in Hirn, Endokard, unter dem Perikard und den Pleuren, Fettembolien

(besonders auch mikroskopisch) in Gehirn, Herz, Lungen, zuweilen auch in Nieren und Milz. Nur relativ selten entsteht der Tod allein infolge der Fettembolie, meist sind noch sonstige Komplikationen vorhanden, z. B. nach PAYR besonders jene allgemeine Körperschwäche, welche man beim Status thymicus mit Persistenz der Thymusdrüse (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie § 97), beim Status lymphaticus und bei Leukämie beobachtet. Bezüglich der Ausscheidung des Fettes durch den Harn s. S. 572.

Embolie der Pulmonalarterie.

7. Embolie der Pulmonalarterie. Diese folgenschwere, meist sofort tödliche Komplikation tritt nicht nur nach Frakturen, sondern auch nach Weichteilverletzungen und operativen Eingriffen der verschiedensten Art ein (LOTHEISSEN, OPPENHEIM, P. WILDE u. a.), indem sich von einem Thrombus besonders der Unterschenkelvenen, der Venen in der Umgebung des Uterus oder des Plexus haemorrhoidalis ein Embolus loslöst und in der Lungenarterie stecken bleibt. LOTHEISSEN hat eine größere Zahl von Embolien der Lungenarterie zusammengestellt und zwar 36 nach Frakturen (mit 30 Todesfällen), 6 nach Kontusionen (5 †), 4 sämtlich tödlich verlaufene nach Sehnen- und Muskelzerrungen und 20 nach Operationen (16 †). Die Erscheinungen der Lungenembolie, welche bei ruhiger Bettlage oder im Anschluß an Körperbewegungen, an den Verbandwechsel, nach der Massage usw. auftreten, bestehen in hochgradiger Atemnot, Blässe, Angstgefühl, schließlich Cyanose, Pupillenerweiterung und unregelmäßige Herzaktion mit teils sofortigem Tod oder erst nach mehreren Stunden. In Ausnahmefällen erfolgt Heilung. Behandlung: Möglichste Verhütung der Thrombosen und Embolien durch entsprechende Maßnahmen; ist eine Embolie eingetreten, dann sind Äther- und Kampferinjektionen zweckmäßig, ferner außerdem Morphium.

Blutungen.

8. Blutungen sind bei offenen und subkutanen Frakturen teils eine Folge der stattgefundenen Gewalteinwirkung, teils werden sie durch spitze Fragmente, durch Knochensplitter usw. veranlaßt, s. § 87—89.

Aneurysmen.

9. Aneurysmen (s. S. 524 ff.) sind keine häufige Komplikation der Frakturen, H. MEYER hat aus der Literatur 60 Fälle zusammengestellt.

Lähmungen.

10. Lähmungen beobachtet man primär besonders bei Verletzungen des Gehirns, Rückenmarks und der peripheren Nerven, z. B. nach völliger Zerreißung der Nerven durch das Trauma, nach Kompression der Nerven durch dislocierte Fragmente, durch prominierende Knochenleisten oder später durch Druck fibröser Narbenstränge und Kallusmassen oder durch zu fest angelegte Verbände. Die ischämischen Lähmungen haben wir S. 541 erwähnt. Zuweilen ist die Störung der Muskelfunktion durch direkte Verletzung, Zerreißung resp. Abreißung ihrer Insertion, durch narbige Schrumpfung und Atrophie durch zu lange angelegte Verbände usw. bedingt (s. auch S. 581 und 597—598). Die bei Frakturen vorkommenden primären oder sekundären Störungen der Gelenkbewegungen sind teils durch die Verletzung als solche, teils durch die Frakturheilung und durch die lange Ruhe derselben usw. bedingt.

Konstitutionelle Anomalien.

11. Konstitutionelle Anomalien spielen bei jeder Fraktur in prognostischer Beziehung eine wichtige Rolle. Im höheren Alter ist jede Fraktur, durch welche dauernde Bettruhe bedingt wird, als ein ernsteres Ereignis zu betrachten, da leicht hypostatische Pneumonien das Leben gefährden können.

Verzögerung der Kallusbildung.

12. Verzögerung der Kallusbildung beobachtet man besonders in-
ge von konstitutionellen Anomalien, bei akuten und chronischen In-
:tionskrankheiten (Typhus, Syphilis, Skorbut), bei Diabetes mellitus, bei
generation oder Verlust der Schilddrüse infolge der dadurch bedingten
gemeinen Ernährungsstörung der Körpergewebe (Steinlin, Perrolini),
i Krankheiten der peripheren Nerven und des Zentralnervensystems, z. B.
i der progressiven Paralyse, endlich im Verlauf der Schwangerschaft usw.

Pseudarthrose.

13. Pseudarthrose. — Kommt eine knöcherne Vereinigung der Frag-
ınte nicht zustande, so nennt man einen derartigen Zustand eine Pseud-
throse, d. h. falsches, widernatürliches Gelenk (s. Fig. 491). Bei der
eudarthrose sind die Fragmente
tweder gar nicht oder durch
ıe bindegewebige oder faser-
orpelige Zwischensubstanz von
rschiedener Mächtigkeit mit-
ıander verbunden. In seltenen
llen beobachtet man eine Art
n wirklichem Gelenk an der
uchstelle, d. h. die Fragment-
den sind mit einem hyalinen
ıorpelbelag versehen, das eine
agment ist pfannenartig ausge-
hlt und das andere entsprechend
gerundet; das Periost und das
nachbarte Bindegewebe umschließen wie eine Art von Gelenkkapsel
3 Bruchstücke, und es findet sich dann zuweilen in der gelenkartigen
öhle sogar eine synoviaähnliche Flüssigkeit. Auch Gelenkzotten und freie
elenkkörper, letztere sogar in größerer Zahl, hat man bei solchen Pseud-
throsen beobachtet.



Fig. 491. Pseudarthrose des Humerus seit 12 Jahren bei einem 53 jährigen Manne.

Vorkommen der Pseudarthrose.

Das Vorkommen der Pseudarthrose ist im allgemeinen nicht häufig.
ıch Karmilow kommt auf etwa 300—400 Frakturen eine Pseudarthrose.
m häufigsten ist die Pseudarthrose nach Frakturen des Schenkelhalses und
r Patella. Nach der Statistik von P. v. Bruns scheint das Kindes- und
reisenalter weniger zu Pseudarthrose zu disponieren, als das mittlere
ebensalter. In der Tat sind Pseudarthrosen bei Kindern selten, ganz
sonders z. B. am Vorderarm, relativ häufiger aber kommen sie am Ober-
m und Unterschenkel vor (d'Arey Power, Verfasser).

Ursachen der Pseudarthrose.

Die Ursachen der Pseudarthrose sind im wesentlichen lokaler Natur,
ınz besonders sind es solche, durch welche eine innige Koaptation der
nochenwundflächen verhindert wird, also z. B. infolge von Diastase
er Bruchstücke, wie z. B. nach Querfraktur der Patella, oder nach Verlust
ner größeren Partie des Knochens infolge ausgedehnter Zertrümmerung
es letzteren, oder endlich infolge von Dislokationen der Fragmente, in-
lge von Zwischenlagerung von Muskeln, Sehnen, Fascien, Fremdkörpern
ugeln), toten Knochensplittern usw. zwischen die Bruchflächen. In
deren Fällen, wie z. B. nach intrakapsulären Schenkelhalsfrakturen oder
trakapsulären Frakturen des Collum humeri, ist es die ungenügende Er-
hrung des einen Fragments, durch welche die Pseudarthrose bedingt wird.

Endlich kann Pseudarthrose entstehen infolge ungenügender Koaptation der Bruchflächen durch mangelhafte Verbände, besonders bei Schrägbrüchen, so daß sich die Fragmente bewegen und voneinander abgezogen werden. Vorhandene Lähmungen, zu geringe entzündliche Reaktion, z. B. infolge aseptischer Wundheilung bei komplizierten Frakturen oder nach zu lange fortgesetzter Eisbehandlung, sind ebenfalls zuweilen von Einfluß. Auch konstitutionelle Störungen, besonders allgemeine Schwächezustände infolge schwerer fieberhafter Krankheiten, nach Blutverlusten, nach langdauernder Laktation, ferner Schwangerschaft, Degenerationen der Schilddrüse (Kropf, Myxödem) usw. können zu Pseudarthrose Veranlassung geben. Unter diesen Umständen ist es auch vorgekommen, daß ein bereits vorhandener knöcherner Kallus wieder weich und vollständig resorbiert wurde. Ob Verletzungen und Krankheiten des Zentralnervensystems und der peripheren Nerven wirklich zu Pseudarthrose disponieren, wie man behauptet hat, halte ich für zweifelhaft, es ist aber möglich.

Der Grad der Funktionsstörung infolge einer Pseudarthrose hängt im wesentlichen ab von dem Sitz derselben, von der Funktion des betreffenden Knochens und besonders von der größeren oder geringeren Beweglichkeit des widernatürlichen Gelenks. Bei ausgesprochener Pseudarthrose eines langen Röhrenknochens, z. B. des Femur, des Humerus, ist der betreffende Gliedabschnitt resp. die ganze Extremität ohne Stützapparate vollständig unbrauchbar. —

Diagnose der Frakturen.

Diagnose der Frakturen. — Die Diagnose der Knochenbrüche ergibt sich aus der oben geschilderten Symptomatologie. Um letztere festzustellen, empfiehlt es sich,



Fig. 492. Röntgographie eines Spiralbruchs des r. Oberschenkels bei einem 5 jähr. Knaben, entstanden durch Sturz von der Treppe.

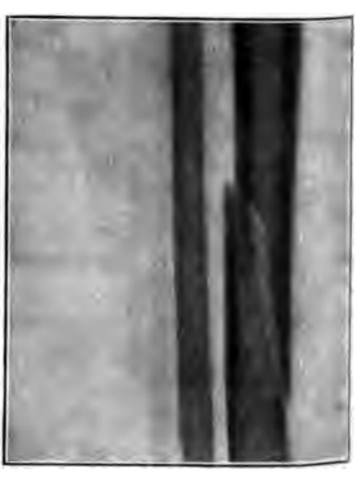


Fig. 493. Röntgographie eines Schrägbruchs der rechten Tibia bei einem 8 jähr. Mädchen, durch Fall entstanden.

eine planmäßige, sorgfältige Untersuchung des Verletzten vorzunehmen. Diese Untersuchung besteht 1. in einer gründlichen Besichtigung der verletzten Körperstelle, z. B. mit Rücksicht auf die vorhandene Formveränderung und gestörte Funktion, 2. in der Betastung der mutmaßlichen Bruchstelle und, wenn nötig, in der Ausführung passiver Bewegungen und 3. eventuell in einer genauen Messung der Länge des verletzten Knochens resp. der Extremität, um das Vorhandensein einer Verkürzung und den Grad derselben festzustellen. Oft genügt die einfache Besichtigung, um sofort die Fraktur

zu erkennen. Bei der Betastung verrät sich die Gegenwart einer Fraktur, ganz abgesehen von der Krepitation und der abnormen Beweglichkeit, oft durch den charakteristischen linearen Bruchschmerz. Um die Bruchstelle gut palpieren zu können, empfiehlt es sich, an den hierzu geeigneten Körperstellen das vorhandene Extravasat durch leichtes Massieren zu entfernen oder wenigstens zu vermindern. Stets vergleiche man die gesunde entsprechende Körperstelle mit der verletzten und berücksichtige, inwieweit die normale topographische Lage der einzelnen Teile durch die Verletzung verändert ist. Nicht selten müssen wir die Untersuchung in Narkose vornehmen, um uns über die Art der Fraktur, z. B. besonders auch bei komplizierten Frakturen, genau zu orientieren. In allen Fällen, wo die Diagnose der Fraktur zweifelhaft bleibt, empfiehlt es sich gewöhnlich, zunächst wenigstens die Verletzung nach den für die Behandlung der Knochenbrüche gültigen Regeln zu behandeln.

Bedeutung der Röntgenstrahlen für die chirurg. Diagnostik, s. auch S. 14.

Ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bei Frakturen ist, wie aus Fig. 492 und 493 hervorgeht, die S. 14 erwähnte Röntgographie (Radiographie, Diagraphie).

Perkussion und Auskultation der Knochen.

Lücke und Hueter haben noch die Perkussion und die Auskultation der Knochen für die Diagnose der Knochenbrüche empfohlen, besonders z. B. behufs Feststellung von Fissuren am Schädel, welche sich durch Schmerzempfindung seitens des Patienten bei der Perkussion zu erkennen geben. Bei Interposition von Weichteilen zwischen die Bruchenden soll die Auskultation (Osteophonie) nach Hueter ergeben, daß die Schalleitung abgeschwächt oder vollständig aufgehoben ist.

Osteophonie.

Prognose der Knochenbrüche

Die Prognose der Knochenbrüche. — Die Prognose der subkutanen Knochenbrüche ohne wesentliche Verletzung der umgebenden Weichteile ist im allgemeinen günstig. Querbrüche heilen schneller und eher ohne bleibende Deformität als Schrägbrüche. Von hervorragender prognostischer Bedeutung ist der Sitz der Fraktur. So ist die Prognose der Knochenbrüche an den Extremitäten günstiger als die der Schädel-, Rumpf- oder Beckenknochen, bei welchen die Mitverletzung benachbarter lebenswichtiger Organe, z. B. des Gehirns, des Rückenmarks, der Lunge, des Herzens, der Harnblase usw. leicht zu den schwersten Störungen resp. zu tödlichem Ausgang Veranlassung geben kann. In anderen Fällen ist es die Verletzung eines benachbarten größeren Gefäßes, welche durch Verblutung, oder wie z. B. bei Verletzung der Arteria meningea media durch Gehirnkompression, zum Tode führen kann.

Bei alten Leuten ist eine Fraktur an den unteren Extremitäten, welche wochenlang die Rückenlage im Bett notwendig macht, immer als eine schwere Verletzung zu bezeichnen. Infolge der anhaltenden Rückenlage entstehen leicht allgemeine Ernährungsstörungen, diffuse Bronchiten, hypostatische Prozesse in den Lungen, welche oft genug zum Tode führen. Diese Tatsache ist therapeutisch wichtig, sie lehrt uns, in entsprechenden Fällen Kranke mit Frakturen der unteren Extremitäten baldigst in Gehverbänden (s. S. 590—592) umhergehen zu lassen.

An den Extremitäten haben ferner die Frakturen an den Gelenkenden, besonders mit Rücksicht auf die Wiederherstellung der Gelenkfunktion, häufig genug eine ungünstige Prognose.

Vom wichtigsten Einfluß auf die Prognose sowohl mit Rücksicht auf die Erhaltung des Lebens oder des gebrochenen Gliedes als auch auf die vollständige Restitutio ad integrum ist die Beschaffenheit der Fraktur. Und hier sind es besonders die komplizierten Frakturen, welche stets als schwere Verletzungen zu betrachten sind und Glied und Leben in der mannigfaltigsten Weise bedrohen. Dank der Listerschen antiseptischen Wundbehandlung sind wir gegenwärtig den Wundinfektionskrankheiten gegenüber nicht mehr machtlos. In der vorantiseptischen Zeit betrug die Mortalität der komplizierten Frakturen 35—40%, ja in besonders infizierten Hospitälern 60—70% und darüber, und drei Vierteile der Todesfälle waren durch Septikämie und Pyämie bedingt. Gegenwärtig ist die Mortalität der komplizierten Frakturen bei rechtzeitiger und sachkundiger Durchführung der antiseptischen Wundbehandlung äußerst gering, weil wir gelernt haben, die Entstehung von Wundinfektionskrankheiten zu verhindern. Hiernach ist es klar, daß die Prognose einer komplizierten Fraktur im allgemeinen um so günstiger ist, je eher sie unter den Schutz des antiseptischen Verfahrens gestellt wird.

Häufig genug ist die Erhaltung des gebrochenen Gliedes unmöglich, so daß entweder sofort oder später nach der Verletzung die Amputation oder Exartikulation des Gliedes vorgenommen werden muß.

Inwiefern die Prognose jeder Fraktur, der subkutanen sowohl wie der komplizierten, durch üble Zufälle der verschiedensten Art beeinflußt wird, haben wir S. 582 ff. gesehen.

Behandlung der Knochenbrüche. Die ersten Hilfeleistungen.

Behandlung der Knochenbrüche. — Die ersten Hilfeleistungen unmittelbar nach erfolgtem Knochenbruch werden dem Verletzten sehr oft von Laien zuteil, welche bei dem Unfall zufällig zugegen waren. Hierdurch wird leider oft mehr geschadet als genützt. Bei Frakturen der oberen Extremität bringt der Kranke gewöhnlich selbst die gebrochene Extremität instinktmäßig in eine zweckmäßige Lage. Ganz anders aber gestalten sich die Verhältnisse bei allen Frakturen, z. B. des Beckens, der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten, infolge deren der Verletzte nicht gehen kann. Schon das Aufheben des Verletzten muß hier unter sicherer Stützung der Frakturstelle mit Umsicht und Vorsicht geschehen. Soll ferner ein derartig Verletzter in seine Wohnung oder in ein Hospital transportiert werden, so ist die Bruchstelle möglichst sicher zu lagern, eventuell ist ein zweckmäßiger Notverband anzulegen, damit sich die Bruchstücke nicht verschieben können und unnötige Schmerzen oder bedenkliche Nebenverletzungen, wie z. B. Durchbohrung der Haut, hochgradigere Verletzung der Weichteile, besonders auch der Gefäße mit stärkerer Blutung usw., vermieden werden. Auch beim Entkleiden des Verletzten ist große Vorsicht anzuwenden, die Kleidungsstücke, Stiefel usw. werden, wenn nötig, mit Messer und Schere aufgeschnitten. Bezüglich der Technik der Notverbände, der verschiedenen Lagerungsverbände, der Einrichtung des Bettes, der Lagerung der Verletzten usw. verweise ich auf §§ 52—55.

Eigentliche Behandlung der subkutanen Knochenbrüche.

Die eigentliche Behandlung der Knochenbrüche und zwar zunächst der subkutanen, besteht in der so bald als möglich vorzunehmenden sog. Einrichtung derselben, d. h. in der Reposition oder Reduktion der Fragmente und in der Retention oder Fixierung der zusammengefügten Bruchstücke durch einen zweckmäßigen Kontentivverband, bis die knöcherne Heilung erzielt ist.

Reposition der Fragmente.

Die Reposition oder Reduktion der dislocierten Bruchstücke in ihre normale Lage geschieht an den Extremitäten gewöhnlich durch Zug (Extension) und Gegenzug (Kontraextension) in der Längsachse des gebrochenen Knochens und durch direkten Druck, durch Umfassen der Bruchstelle, bis die Koaptation, d. h. die Zusammenfügung der Fragmente, erreicht ist. Fast stets genügt die manuelle Reposition, oder man benutzt Bindenzügel, bei Frakturen des Beckens und des Oberschenkels besondere Extensionsapparate (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Eventuell, z. B. bei größerer Kraftanwendung oder wegen besonderer Schmerzhaftigkeit, muß die Reposition in Narkose vorgenommen werden.

Koaptation.

Hindernisse der Reposition.

Zuweilen setzen sich dem Gelingen der Reposition einer Fraktur mancherlei Hindernisse in den Weg. Hierher gehört die Interposition von Knochensplittern, von Weichteilen zwischen die Fragmente, ferner die Einkeilung der Bruchenden bei Frakturen der Gelenkenden und die Unmöglichkeit, auf die Fragmente genügend einwirken zu können. Die Einkeilung der Bruchenden, z. B. bei Schenkelhalsfrakturen, lassen wir bestehen, weil sie für die Konsolidation der Fraktur günstig ist. Ist auch in

tiefer Narkose eine Reposition und Retention der Fragmente nicht möglich, so wird man auch bei subkutanen Brüchen die Frakturstelle unter strengster Asepsis bloßlegen, das Hindernis der Reposition beseitigen und die Knochenenden durch Naht mit Silberdraht oder Aluminiumbronzedraht, Elfenbeinstifte, Nägel oder Stahlschrauben (s. S. 128—130) vereinigen (REHN, HELFERICH, KOCHER, ROTHSCHILD, PFEIL-SCHNEIDER, W. ARBUTHNOT LANE, MARTENS, Verfasser, LESSING, F. VÖLCKER). Ganz besonders empfiehlt sich diese frühzeitige operative Behandlung bei irreponiblen, subkutanen intra- und paraartikulären Frakturen, sobald die Deformität nicht vollkommen zu beseitigen ist, was aber nicht allzu häufig vorkommt. Bei nicht-komplizierten Diaphysenbrüchen ist die Operation resp. die Knochennaht nur ausnahmsweise erforderlich. Am häufigsten wird die Knochennaht bei komplizierten Frakturen ausgeführt, wo wir ohnehin häufiger operativ eingreifen, bei subkutanen Frakturen ist ihre Indikation eine beschränktere. Genähte Knochenbrüche zeigen übrigens zuweilen eine verzögerte Kallusbildung (VÖLCKER, HENLE, Verfasser).

Behandlung irreponibler Frakturen.

Um die Fragmente nach ihrer Koaptation in ihrer normalen Lage zu erhalten, gibt es sehr verschiedene Lagerungsapparate und Verbände, welche wir § 53—55 beschrieben haben. Die eigentlichen Frakturverbände sind die rasch erhärtenden Kontentivverbände aus Gips (s. S. 218 ff.), für Frakturen des Oberschenkels eignen sich besonders die Extensionsverbände, welche, wie wir sahen, auch an der oberen Extremität angewandt werden können (s. S. 227 ff.). Für manche Frakturen, z. B. des unteren Endes des Radius, empfehlen sich besonders geeignete Schienenverbände (s. mein Lehrbuch der spez. Chir.) Die erhärtenden Kontentivverbände sollen sobald als möglich angelegt werden, und es gelingt sehr oft, die subkutanen Frakturen durch einen einzigen Verband zu heilen. Ist die Schwellung an der Frakturstelle bedeutend, so kann man einige Tage lang unter Anwendung von Eis die Fraktur zweckmäßig lagern und dann nach Abnahme der entzündlichen Schwellung den erhärtenden Verband anlegen. Aber auch bei beträchtlicherer Schwellung kann man sofort den Gipsverband mit sorgfältiger Unterfütterung von Watte anwenden. In solchen Fällen wirkt der erhärtende Verband infolge seiner leichten und gleichmäßigen Kompression antiphlogistisch, d. h. er vermindert die Zunahme der Schwellung. Nach einer gewissen Zeit muß man dann diesen Verband, weil er zu locker wird und nicht mehr genügend die Frakturstelle immobilisiert, abnehmen und durch einen neuen ersetzen. Die geschlossenen Kontentivverbände soll man sobald als möglich durch abnehmbare, z. B. durch vorne aufgeschnittene, mit Schnürvorrichtung versehene Verbände (Gipsverbände, Gipsleimverbände, Gipswasserglasverbände usw.) oder durch Schienenverbände ersetzen, damit das gebrochene Gied täglich massiert und die Gelenke bewegt werden können (s. auch S. 590 Gehverbände). CHAMPIONNIÈRE verzichtet in vielen Fällen auf jeden Verband. Durch frühzeitige Massage und Bewegung der Gelenke, durch Gehverbände wird die Heilung der Frakturen beschleunigt. Bei der Anlegung der erhärtenden Verbände hat man besonders darauf zu sehen, daß sie nicht zu fest angelegt werden. Finger und Zehen sind sorgfältig im weiteren

Anlegung der Kontentivverbände.

Extensionsverbände.

Verlauf zu kontrollieren; schwellen dieselben an, werden sie blaurot, ödematös treten Schmerzen, Gefühl von Taubsein ein, dann ist der zu fest angelegte Verband sofort zu entfernen. Jeder Gipsverband soll womöglich nach mehreren Stunden nochmals sorgfältig kontrolliert werden, ob er nicht zu fest angelegt ist. Nach zu fest angelegten Gipsverbänden



Fig. 494. Röntgographie einer Fractura antibrachii dextr. mit Verband, um die Stellung der Fragmente nach Anlegung des Verbandes zu kontrollieren.

entstehen allzu leicht schon nach wenigen Stunden unheilbare ischämische Muskelkontrakturen (s. S. 541), wegen welcher der betreffende Arzt gerichtlich belangt werden kann.

Während der Frakturheilung soll man stets die richtige Lage der Fragmente im Verband mittels Röntgographie (Fig. 494 und Fig. 495) feststellen.

Umhergehen der Kranken mit Frakturen an den unteren Extremitäten. Gehverbände.

Vor einer allzu langen Anwendung der Kontentivverbände und der damit verbundenen Bettruhe ist, wie schon oben gesagt, wegen der dadurch bedingten Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, der Atrophie der Muskeln, der Ruhigstellung der Gelenke usw. zu warnen. Bei alten Leuten muß man oft wegen dieser schädlichen Folgen, besonders wegen drohender Hypostase der Lunge bei Frakturen der unteren Extremitäten die anhaltende Bettruhe aufgeben und die Kranken möglichst bald in Gehverbänden umhergehen lassen. In neuerer Zeit hat man bei einfachen und komplizierten Frakturen der unteren Extremitäten, wie schon Bérard (1833) und Seutin (1836) empfahlen, mit gutem Erfolg die Kranken in geeigneten Schienen- oder Gipsverbänden umhergehen lassen und aus den obigen Gründen die Behandlung mit Kontentivverbänden mit längerer Bettruhe prinzipiell vermieden

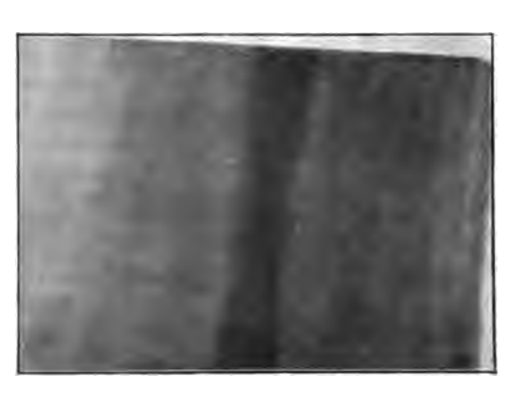


Fig. 495. Röntgographie einer Fractura femoris sin. im Gehverband.

sing, Dombrowski, Reyher, Smigrodski, Krause, Selenkow, v. Barde-n, P. v. Bruns, Korsch, Albers, Heusner, Riedinger, Wolkowitsch, Sorel, tuitard u. a.). Die Erfolge sind günstig, die Heilungsdauer wird ab-rzt und der schädliche Einfluß der Bettruhe auf das Allgemeinbefinden .ieden. Die Gehverbände empfehlen sich besonders auch für die Kriegs-urgie. Besonders Hessing hat in neuerer Zeit zuerst bei Frakturen unteren Extremität kunstvolle Gehverbände mit dem besten Erfolge an-.ndt. Gewöhnlich läßt man die Kranken, falls man nicht sofort Geh-ände anwenden will, mehrere Tage, z. B. 4—6—8 Tage, liegen, benutzt)rechende Schienenverbände oder z. B. bei Oberschenkelfrakturen Ex-



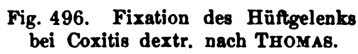


Fig. 496. Fixation des Hüftgelenks bei Coxitis dextr. nach Thomas.

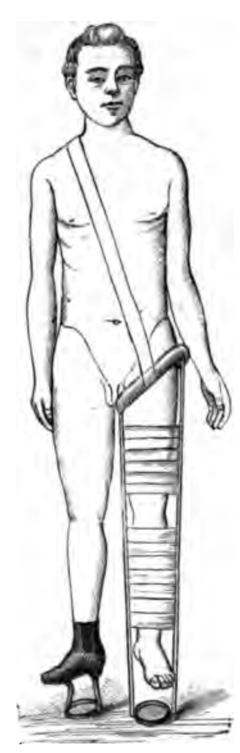


Fig. 497. Thomas' Schiene mit Stütze am Tuber ossis ischii und mit erhöhter Sohle unter dem gesunden Fuß für Coxitis und Gonitis.

iionsverbände. Dann läßt man den Kranken in besonders konstruierten iienenverbänden umhergehen, z. B. mit der Thomasschen Schiene für itis oder Gonitis nach Fig. 496 und Fig. 497. P. v. Bruns, Harbordt, ısner, Liermann, Dollinger, Wolkowitsch, Sorel u. a. haben zweck-ßige Schienen empfohlen (s. D. med. Wochenschrift 1889, Nr. 37 und 0, Nr. 38, Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd. LXIII). Krause, v. Barde-en u. Korsch legen eng anliegende Gipsverbände über die mit Mullbinde ;ewickelte oder nur mit Fett bestrichene Extremität an. Bei Ober-ınkelbrüchen legt man in den Gipsverband seitliche Eisenschienen und das obere Ende desselben im Bereich des Tuber einen Sitzring aus skataplasmen als Stütze. Meine Gehverbände sind sehr einfach, ich

mache entweder abnehmbare, d. h. vorn aufgeschnittene und mit Schnürvorrichtung versehene Gipsverbände oder Gipswasserglas- resp. Gipsleimverbände, oder ich benutze geschlossene Gips- resp. Gipswasserglasverbände, an welche ich sofort oder nach dem Trocknen am nächsten Tage einen eisernen, etwa bis zur Mitte des Unterschenkels reichenden Gehbügel (Fig. 498) mittels einer Gazebinde oder einer Gips- resp. Wasserglasbinde befestige. Mittels dieses von der Fußsohle etwas abstehenden Gehbügels können die Kranken mit oder ohne erhöhte Sohle am gesunden Fuß bequem umhergehen, er wirkt zugleich extendierend (Fig. 499). Bei Verletzungen und Erkrankungen des Hüftgelenks wird das Becken in den Gehverband mit eingeschlossen (Fig. 500). Will man z. B. im Kniegelenk bewegliche Gehverbände anwenden, so wird die Gelenkgegend vorn und hinten am Gipsverband ausgeschnitten und dann eine im Kniegelenk bewegliche Gelenkschiene nach Fig. 277 und 278 S. 220 nach Huschenbett eingegipst.

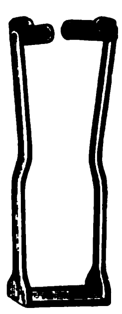


Fig. 498. Gehbügel für Gehverbände.



Fig. 499. Gehverband mit eisernem Gehbügel.



Fig. 500. Gipsgehverband mit eisernem Gehbügel für Verletzungen und Krankheiten des Hüftgelenks und des oberen Endes des Femur.

Behandlung der subkutanen Gelenkfrakturen. Behandlung paraartikulärer Frakturen und der Epiphysenlösungen.

Bei subkutanen Gelenkfrakturen kommt es vor allem darauf an, Ankylosenbildung oder partielle Gelenksteifigkeiten (Kontrakturen) zu verhüten. Am besten geschieht dies durch zweckmäßige Schienenverbände oder auch durch Gipsverbände, welche häufiger, z. B. alle 5—8 Tage, gewechselt werden und in verschiedener Stellung des Gelenks anzulegen sind. Hiermit verbindet man gleichzeitig Massage und passive Bewegungen des Gelenks, z. B. nach jedem Verbandwechsel. Auch die Extensionsverbände sind sehr zweckmäßig, wie sie z. B. von Bardenheuer in neuerer Zeit besonders auch für die Gelenkfrakturen an der oberen Extremität empfohlen worden sind. Ist die Reposition der Fragmente auch in Narkose unmöglich oder schwer zu erhalten, so empfiehlt sich die bereits S. 589 erwähnte frühzeitige Operation, d. h. die Vereinigung der Fragmente in normaler Stellung durch Knochennaht, Elfenbein- oder Metallstifte (s. S. 128 ff. Knochennaht). Auch bei irreponiblen paraartikulären Frakturen und traumatischen Epiphysenlösungen verfährt man nach denselben Grundsätzen. Bei Epiphysenlösungen ist überhaupt behufs Erzielung knöcherner Heilung die direkte Vereinigung der Bruchstücke durch aseptische lange Stahlnägel, Stahlnadeln oder durch meine Fig. 130 S. 129 abgebildeten Stahlschrauben zweckmäßig. Helferich hat lange Stahlnadeln empfohlen, welche mit Hilfe eines abnehmbaren Griffes langsam drehend in den Knochen eingebohrt werden und sowohl bei subkutaner wie komplizierter Epiphysentrennung angewandt werden können.

Direkte Fixation der Bruchenden bei subkutanen und offenen (komplizierten) Frakturen, Naht, Vernagelung usw.

Bei allen subkutanen oder offenen Knochenbrüchen, deren Reposition schwer zu erhalten ist, kann man die Knochenwundflächen

direkt durch die Naht mit Silberdraht oder besser mit Aluminiumbronzedraht, durch Einschlagen von Nägeln, von Elfenbeinstiften, durch Stahlnadeln nach HELFERICH, durch meine Knochenschrauben, durch in die Markhöhle eingelegte Knochen- oder Elfenbeinzapfen (PARTSCH, BIRCHER), durch GUSSENBAUERS oder PARKHILLS Knochenklammern, durch umgelegte Metall- oder Knochenringe (SENN) in Kontakt erhalten, wie wir S. 128 bis 130 bereits beschrieben haben. Hierher gehört auch die MALGAIGNEsche Klammer für Frakturen der Patella, der MALGAIGNEsche Stachel für die Tibiabrüche, welche kaum noch angewandt werden (s. mein Lehrbuch der spez. Chir.). Will man Nägel zur Fixation der Knochen anwenden, so benutzt man lange, vierkantige Stahlnägel, welche durch Polieren, 15 Minuten langes Kochen in 1 proz. Sodalösung, Glühen und Einlegen in 10 proz. Karbolglyzerin sicher sterilisiert sind. Nach der Zusammennagelung der Knochen werden dieselben durch Gipsverband sicher immobilisiert. Die Wunden bei komplizierten Frakturen werden nicht genäht, eventuell mit sterilisiertem Mull tamponiert. Die Nägel werden etwa Anfang der vierten Woche entfernt.

Behandlung der offenen (komplizierten) Knochenbrüche.

Die Behandlung der offenen (komplizierten) Knochenbrüche. — Die Behandlung der offenen (komplizierten) Frakturen ist durch die antiseptische Wundbehandlungsmethode von Grund aus reformiert worden, und sind die Resultate, welche wir gegenwärtig erzielen, wie schon erwähnt, ganz vorzügliche. Die Heilung der komplizierten Frakturen erfolgt bei aseptischem Verlauf in den typischen Fällen schmerz- und fieberlos, die Wundsekretion ist gering, und Eiterung kann sicher vermieden werden. Die Verbände sind im allgemeinen dieselben wie bei subkutanen Frakturen, besonders also Schienenverbände und gefensterte Gipsverbände, eventuell auch die S. 590—592 beschriebenen Gehverbände. In der neueren Zeit hat man, gestützt auf die günstigen Erfolge in der Friedens- und Kriegspraxis, bei frischen komplizierten Frakturen immer mehr die aseptische Wundbehandlung empfohlen und die Desinfektion mit den meist stark reizenden desinfizierenden Lösungen nach der früheren v. VOLKMANNschen Methode möglichst verlassen (v. BERGMANN, REYHER, SCHMIDT, SCHJERNING, v. BRAMANN, P. FRANKE, Verfasser u. a). S. auch § 124 Schußwunden.

Die Technik der antiseptischen resp. aseptischen Wundbehandlung ist verschieden, je nach der Art des Falles. Wir unterscheiden zu diesem Behufe drei Kategorien von Fällen und zwar 1. die ganz frischen, einfachen Durchstechungsfrakturen, 2. die gewöhnlichen schweren Fälle von komplizierten Frakturen und 3. die nicht frischen, bereits infizierten komplizierten Frakturen.

Behandlung frischer Durchstechungsfrakturen.

1. Das Verfahren bei ganz frischen, einfachen Durchstechungsfrakturen ist folgendes: Wir nehmen an, es handle sich um eine Fraktur mit nur kleiner, noch blutender Hautwunde, ähnlich einer Stichwunde, der Fall kommt unmittelbar im Anschluß an die Verletzung oder innerhalb der ersten Stunden nach der Verletzung zur Behandlung, ein größeres Blutextravasat ist nicht vorhanden, die Knochen sind einfach ohne Splitterung gebrochen, eine nachweisbare Wundinfektionskrankheit besteht nicht. In solchen Fällen lasse man die Wunde möglichst in Ruhe, sehe von der Desinfektion derselben und ihrer Umgebung ab, damit die Wunde nicht sekundär beschmutzt oder infiziert wird, bedecke die Wunde mit Airol oder

einem sonstigen antiseptischen Pulver, ferner mit Mull und dann mit Watte und Mullbinden. Ist die Wunde durch einen Blutschorf geschlossen, und sind keinerlei Zeichen von Infektion vorhanden, so wird man diesen Schorf unberührt lassen und die Fraktur unter dem Schorf heilen. Über den aseptischen resp. antiseptischen Verband legt man dann unter sorgfältiger Adaptierung und Immobilisierung der Fragmente sofort einen geschlossenen Gipsverband. Dieser antiseptische Gips-Okklusivverband bleibt, falls nicht Fieber oder Schmerzen auftreten, 2—3 Wochen oder länger bis zur Heilung der Wunde liegen und wird dann, wenn nötig, durch einen einfachen Gipsverband bis zur vollständigen Konsolidation der Fraktur ersetzt. Die Stellung der Fragmente kontrolliert man durch Röntgenuntersuchung. v. Bergmann, Reyher u. a. haben im russisch-türkischen Kriege mittels der aseptischen Gips-Okklusionsverbände, z. B. auch bei Kniegelenksschüssen, glänzende Resultate erzielt.

Ob man bei **frischen Splitterfrakturen** mit kleiner Hautwunde ebenfalls die aseptische Okklusion in der eben beschriebenen Weise anwenden soll, oder ob man die Wunde erweitern und die Splitter extrahieren soll, darüber sind die Ansichten der Chirurgen geteilt. Ich bin im allgemeinen, falls keine Komplikationen bestehen, dafür, auch hier die Wunde möglichst in Ruhe zu lassen. Jedenfalls beweisen die glänzenden Resultate v. Bergmanns, Reyhers, Schmidts u. a. im russisch-türkischen Kriege und in den neueren Kriegen, sowie die sonstigen Erfolge der Friedenspraxis, daß auch bei Splitterfrakturen die früher so sehr betonte primäre Extraktion der Splitter nicht immer notwendig ist, daß auch bei Splitterfrakturen die eben beschriebene einfache aseptische Okklusion ohne Erweiterung der Wunde, ohne Splitterextraktion vorzügliche Resultate ergibt, und daß bei aseptischem Verlauf die Splitter vollständig, selbst in großer Zahl einheilen können. Ist der Wundverlauf nicht aseptisch, tritt Eiterung ein, dann heilen, wie wir S. 577 sahen, die Splitter nicht ein, sondern müssen extrahiert werden.

Behandlung schwerer komplizierter Frakturen.

2. **Auch bei schwereren komplizierten Frakturen mit ausgedehnter Weichteilverletzung** habe ich in neuerer Zeit die frühere energische Desinfektion der Wunde verlassen, falls keine Komplikationen bestehen. Auch hier lasse ich die Wunde möglichst in Ruhe, sehe von der früheren gründlichen Reinigung der Umgebung der Wunde ab, weil durch diese Reinigung und Desinfektion der Wunde und ihrer Umgebung zuweilen die Wunde erst recht beschmutzt und infiziert werden kann. Auch hier bedecke ich die Wunde baldigst mit einem antiseptischen Pulververband oder mit einem feuchten Verbande von 1proz. essigsaurer Tonerde und lege darüber gleich den Frakturverband. In **komplizierten Fällen**, vor allem bei **etwaiger Blutung, bei Gegenwart von Fremdkörpern, Schmutz**, Erde usw. in der Wunde, da wird man die vorhandene Wunde nach Bedarf erweitern, um die ganze Wundhöhle ordentlich besichtigen und reinigen zu können, an den Extremitäten unter Anwendung der v. Esmarchschen Blutleere. Von größter Wichtigkeit für einen günstigen Verlauf ist **eine sorgfältige Blutstillung und die Sorge für Abfluß der Wundsekrete durch Drainage oder Tamponade.** Die Frakturstelle wird besichtigt und die ganze Wundhöhle mit steriler Kochsalzlösung gereinigt, abgerissene, ab-

gequetschte Gewebsfetzen werden mit Schere und Pinzette abgetragen, die Blutung sorgfältig gestillt, Fremdkörper, Kugeln werden entfernt, längere, tiefere Wundgänge, Hauttaschen usw. werden gespalten. Wenn notwendig, werden die Fragmente mit scharfen Haken oder Knochenzangen hervorgezogen, um dieselben und die dahinter gelegenen Weichteile ordentlich besichtigen und reinigen zu können. An den tiefstgelegenen Partien werden behufs Aufnahme kurzer, weicher Drainröhren Gegenöffnungen gemacht, jede Wundnische, jeder Recessus, jede Hauttasche ist sorgfältig zu drainieren resp. zu spalten. Die tieferen Drains sollen stets nur bis an die Knochenspalte reichen, nicht aber zwischen den Fragmenten liegen. Eine vorzügliche Drainage erzielt man durch Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze oder sterilisiertem Mull. Sind Splitter vorhanden, so werden etwa störende, vollständig losgelöste, tote Splitter entfernt. Größere Splitter wird man erhalten, da sie einheilen, besonders solche Splitter, welche noch mit dem Periost in Zusammenhang sind, und wenn sie disloziert sind, werden sie in ihre normale Lage reponiert. Kurz man geht so konservativ als möglich vor. Vorragende, die Reposition störende Spitzen an den Fragmenten werden mit einer Knochenzange oder mit der Säge abgetragen. Ist die Reposition der Fragmente schwer zu erhalten, so empfiehlt es sich, die letzteren, wie erwähnt, durch die Knochennaht oder durch aseptische Vernagelung (s. S. 593 und S. 128—130) in ihrer Lage zu sichern.

Ist die Wunde mit allen ihren Ausbuchtungen in der sorgfältigsten Weise gereinigt und drainiert resp. tamponiert, so schreitet man zur Vornahme der Wundnaht der Hautwunde, falls sie sich zu einer primären Heilung eignet. Ich halte es für ratsamer, derartige Wunden nicht zu nähen, sondern offen zu lassen, eventuell mit Jodoformgaze oder sterilisiertem Mull auszutamponieren oder nur partiell zu nähen und aseptisch zu verbinden.

Resektion der Bruchenden.

Früher hat man häufiger bei komplizierten Splitterbrüchen der großen Röhrenknochen die zersplitterten Bruchenden entfernt (sog. Kontinuitätsresektion). Diese Resektion ist primär im Anschluß an die Verletzung nur in den schwersten Fällen empfehlenswert. Tritt im weiteren Verlauf komplizierter Splitterbrüche Nekrose der Bruchenden ein, dann ist die sekundäre Resektion der Fragmente behufs rascherer Heilung indiziert.

Behandlung komplizierter Gelenkfrakturen.

Handelt es sich um eine offene Gelenkfraktur, so wird auch hier nach den früher betonten Grundsätzen so konservativ als möglich verfahren, d. h. es wird eventuell nach Bloßlegung des Gelenks durch eine genügend lange Incision eine sorgfältige Desinfektion oder Auswaschung des Gelenks mit steriler Kochsalzlösung mit nachfolgender Drainage vorgenommen. Bezüglich der Vornahme der Gelenkresektion bei komplizierten Gelenkfrakturen (s. § 40) gelten im allgemeinen folgende Grundsätze.

Gelenkresektion bei komplizierten Gelenkfrakturen.

Die primäre Resektion bei frischer, noch nicht infizierter Wunde dürfte nur bei ausgedehnteren Splitterbrüchen der Gelenkenden mit größerer Weichteilverletzung indiziert sein. Komplizierte Gelenkfrakturen mit nur kleiner Hautwunde wird man nach den S. 593—594 für die Durchstechungsfrakturen gegebenen Regeln zu behandeln versuchen. Gelingt der Versuch nicht, tritt Gelenkentzündung resp. Gelenkeiterung mit Fieber auf, dann empfiehlt sich die Vornahme der Arthrotomie, d. h. das Gelenk ist breit zu eröffnen,

die Fraktur bloßzulegen, sorgfältig zu desinfizieren und zu drainieren. Nicht selten wird gerade hier die S. 593 erwähnte Fixation der Bruchfragmente durch Naht oder Vernagelung, durch Knochenschrauben usw. gute Dienste leisten. Ob eine typische Resektion der gebrochenen Gelenkenden vorzunehmen ist, hängt von der Art und dem Grade der Knochenverletzung und der Ausdehnung der Eiterung resp. Infektion ab. Jedenfalls ist die Resektion indiziert, wenn nach der Arthrotomie und Drainage des Gelenks Fieber und lokale Entzündung fortdauern und die Wahrscheinlichkeit einer stärkeren Infektion der Knochenwunde besteht.

Weitere Behandlung der komplizierten Frakturen.

Die weitere Behandlung der komplizierten Frakturen hängt von dem Verlauf derselben ab. In den günstigsten Fällen, bei fieberlosem Verlauf bleibt der erste Verband 6—8—10—14 Tage liegen, dann wird derselbe gewechselt, etwaige Drains und Nähte oder Tampons werden entfernt. Tritt dagegen Fieber ein, oder klagt der Patient über Schmerzen in der Wunde, dann ist der Verbandwechsel sofort vorzunehmen und die Wunde mit ihrer Umgebung sorgfältig auf eine etwa vorhandene Sekretverhaltung zu untersuchen und letztere eventuell durch eine sofortige Incision zu beseitigen. Auch die granulierende Wunde ist streng antiseptisch zu behandeln, und bis zur Überhäutung derselben wird ein geschlossener oder gefensterter Gipsverband in einer der § 54 angegebenen Modifikationen angelegt. Größere granulierende Wundflächen überhäuten wir mittels Hauttransplantation (s. § 42). Ist die Wunde geheilt, dann wird, wenn notwendig, bis zur vollständigen Konsolidation des Bruches ein geschlossener oder abnehmbarer Gipsverband appliziert.

Behandlung der nicht frischen und septisch infizierten komplizierten Frakturen.

3. Behandlung bei nicht frischen und septisch infizierten Wunden. — Zu den nicht „frischen“ Fällen zählen wir alle diejenigen, welche 24—48 Stunden nach der Verletzung mit bereits vorhandener entzündlicher Wundreaktion in Behandlung kommen. Natürlich ist die Art dieser Fälle je nach dem Grade und der Art der vorhandenen Wundreaktion sehr verschieden. Hier bin ich im allgemeinen doch für ein antiseptisches Verfahren. Ist die Wundreaktion gering, so gelingt es nicht selten, durch eine Erweiterung und Desinfektion der Wunde und Drainage mit nachfolgendem antiseptischen Okklusivverband einen aseptischen Verlauf zu erzielen. Hier empfiehlt sich ganz besonders die Tamponade der Wundhöhle mit Jodoformgaze oder sterilisiertem Mull unter Weglassung jeder Naht.

In anderen Fällen dagegen ist die Wundreaktion bereits sehr hochgradig, es besteht ausgesprochene Zersetzung und Jauchung der Wundsekrete, die gequetschten Weichteile, das Zellgewebe sind gangränös und mit Fäulnisprodukten durchsetzt, die vorhandene Eiterung, Jauchung ist nicht mehr auf die Wunde beschränkt, sie ist in der Ausbreitung begriffen, ist progredient. Nicht selten ist die Ansammlung von gasförmigen Fäulnisprodukten so bedeutend, daß ausgesprochene Gasinfiltration (Emphysem) vorhanden ist. Auch in solchen ungünstigen Fällen von ausgesprochener Sepsis nimmt man eine energische Desinfektion der gesamten septisch infizierten Gewebe vor und sorgt durch entsprechende Incisionen und Drainage (Tamponade) vor allem für vollkommenen Abfluß des Wundsekretes. Von eigentlichen komprimierenden, geschlossenen Deckverbänden sehen wir natürlich hier ab, wir immobilisieren die Fraktur durch Lagerung auf entsprechenden

Schienen oder später durch gefensterte resp. unterbrochene Gipsverbände. Während der ganzen Dauer der Behandlung ist die erhöhte Lagerung der Extremität von der größten Wichtigkeit, nicht minder eine möglichst sichere Immobilisierung der Fragmente. Die Behandlung der bereits infizierten komplizierten Frakturen erfordert viel Mühe und Sorgfalt und vor allem auch Sachkenntnis. Sehr wichtig ist es, das Verhalten der Körpertemperatur durch fortgesetzte Thermometrie zu beobachten, jede Sekretverhaltung baldigst zu erkennen und durch Incision zu beseitigen.

Indikation der Amputation und Exartikulation bei komplizierten Frakturen.

Indikation der Amputation und Exartikulation. — In welchen Fällen ist bei komplizierten Knochenbrüchen die Amputation resp. Exartikulation des verletzten Gliedes vorzunehmen? Die sofortige Amputation oder Exartikulation des verletzten Gliedes im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung, z. B. innerhalb der ersten 24—48 Stunden vor Eintritt der Wundreaktion, ist nur in Fällen schwerster Zertrümmerung des Knochens und ausgedehnter Weichteilverletzung indiziert (primäre Amputation). Mit Hilfe der antiseptischen Wundbehandlung sind wir in den Stand gesetzt, die konservative Behandlung selbst in solchen Fällen mit Erfolg durchzuführen, wo früher die Erhaltung des verletzten Gliedes unmöglich war. Die Eröffnung eines großen Gelenks, die Verletzung großer Arterien und Nerven indizieren an sich noch nicht die primäre Amputation, wohl aber ist dieselbe sofort vorzunehmen, wenn die Weichteile, die Muskeln, Gefäße und Nerven in solchem Umfange zerrissen resp. zertrümmert sind, daß eine Erhaltung des Gliedes unmöglich, daß mit Sicherheit Gangrän zu erwarten ist. Diese Entscheidung, ob eine sofortige Amputation vorgenommen werden muß oder nicht, ist nicht immer leicht. Haben wir uns zur Amputation oder Exartikulation entschlossen, dann amputieren oder exartikulieren wir in den gesunden, nicht gequetschten Weichteilen und vermeiden es sorgfältigst, von den abgelösten, gequetschten Hautteilen Hautlappen zur Deckung der Wunde zu verwenden.

Sodann ist die Amputation oder Exartikulation indiziert bei manchen bereits infizierten komplizierten Frakturen, wenn die vorhandene lokale Wundinfektion, die Eiterung, Jauchung usw. eine derartige Ausdehnung angenommen hat, daß die Erhaltung des Gliedes unmöglich ist, oder wenn schwere Erscheinungen septischer Allgemeininfektion auftreten. In solchen Fällen amputieren oder exartikulieren wir, d. h. wir entfernen den Infektionsherd, um das Leben des Kranken zu retten. Hier liegt Gefahr im Verzuge, je früher bei hohem septischen Fieber operiert wird, um so eher ist Aussicht auf Heilung. In den späteren Perioden endlich ist bei komplizierten Frakturen die Amputation oder Exartikulation besonders wegen ausgedehnter Vereiterung des Knochenmarks, der Gelenke, wegen drohender Erschöpfung des Kranken infolge der hochgradigen Eiterung usw. indiziert. Ferner amputieren oder exartikulieren wir, wenn, kurz gesagt, der Zustand der Extremität ein derartiger ist, daß eine Heilung auf konservativem Wege nicht zu erwarten ist.

Nachbehandlung der Knochenbrüche nach der Heilung.

Nachbehandlung nach der Heilung der Knochenbrüche. — Die Nachbehandlung hat sich besonders mit den S. 581 beschriebenen Ernährungsstörungen der Weichteile, besonders der Haut, der Muskeln und Gelenke zu beschäftigen. Sehr oft ist eine eigentliche Nachbehandlung nach der Konsolidation des Knochenbruchs nicht nötig. Durch Massage, durch fleißige Übungen der Muskeln, durch aktive und passive Bewegungen der Gelenke werden die vorhandene Muskelschwäche und die Steifheit der Gelenke gewöhnlich bald beseitigt, und je früher das geschieht, um so besser. Blecher empfiehlt gegen die Gelenksteifigkeit besonders auch die Biersche Blutstauung durch Umlegen einer Blutstauungsbinde um die betreffende Extremität. Vor einer allzu langen Anwendung der Kontentivverbände bei Frakturen ist, wie gesagt, wegen der dadurch entstehenden Atrophie der Muskeln, der Beeinträchtigung der Gelenke und der Verzögerung der Kallus-

[illegible] zu warten, wie auch [illegible] experimentell an Tieren zeigte. Bei alten Leuten ist es besonders oft notwendig, die Bettruhe wegen drohender Hypostase, wegen Störung des Allgemeinbefindens aufzugeben und dieselben selbst bei Frakturen der unteren Extremitäten in Gehverbänden umhergehen zu lassen (s. S. 590—592 Gehverbände). In geeigneten Fällen, z. B. bei Frakturen des Radius mit Erhaltung der Ulna, der Fibula bei intakter Tibia, kann man sehr frühzeitig, z. B. in der ersten oder zweiten Woche, mit der Massage beginnen und erzielt dadurch raschere Heilung. Natürlich müssen die genannten Frakturen durch geeignete, am besten abnehmbare Verbände genügend lange immobilisiert werden, z. B. jedenfalls 2—3 Wochen. Auch Bäder, spirituöse Einreibungen sind von Nutzen. Bei stärkeren Ödemen, z. B. besonders an den unteren Extremitäten, empfiehlt sich die Einwickelung der letzteren mit Flanellbinden oder die Anlegung von leicht abnehmbaren Kontentivverbänden (s. Fig. 280 S. 222 und Fig. 287 S. 228). Ist bereits eine längere Zeit seit der Konsolidation einer Fraktur an den Extremitäten verstrichen, und hat die Steifigkeit der Gelenke und die Atrophie der Muskeln infolge mangelnder Energie seitens des Patienten oder des Arztes bereits einen höheren Grad angenommen, dann ist es um so schwerer, die normale Funktion wiederherzustellen. In solchen Fällen empfiehlt es sich zuweilen, die Patienten mehrmals zu narkotisieren, um die Gelenke zu bewegen und kräftige Massage auszuführen. Gerade in solchen Fällen hat die Massage nicht selten ihre schönsten Erfolge. In solchen veralteten Fällen mit Bewegungsstörungen, Kontrakturen und Muskelatrophie sind auch die methodischen Bewegungen mittels der S. 217—218 erwähnten maschinellen Apparate in den medico-mechanischen Instituten dringend empfehlenswert. Handelt es sich um ischämische Kontrakturen und Lähmungen, so sind dieselben nach den S. 542 erwähnten Regeln zu behandeln. Vor allem ist die spezielle Ursache der Lähmung (s. auch S. 584) festzustellen.

Behandlung der Komplikationen.

Bezüglich der Behandlung der Komplikationen bei Frakturen verweise ich auf die früheren Paragraphen, also bezüglich des Shock s. § 63, bezüglich des Delirium tremens s. § 64, bezüglich der Wundinfektionskrankheiten s. §§ 66—75, bezüglich der Gangrän s. § 100 usw. —

Behandlung bei verzögerter Kallusbildung und bei Pseudarthrose.

Behandlung der Frakturen mit verzögerter Kallusbildung und der Pseudarthrose. — Stets wird man eine Röntgographie der Bruchstelle vornehmen und dann je nach dem Befund verfahren. Folgende Behandlungsmethoden stehen zur Verfügung: 1. Das Aneinanderreiben der Knochenenden (Celsus) war nach Karmilow in 430 Fällen nur 40 mal erfolgreich. Bei dieser Methode, welche sich mehr für Fälle mit verzögerter Kallusbildung eignet, werden die Bruchstücke täglich gegeneinander gerieben, bis eine genügende örtliche Reaktion eingetreten ist und die Bruchstelle gegen Druck empfindlich wird. Sodann wird ein Gipsverband angelegt. Bei Frakturen der unteren Extremitäten kann man den Patienten im Kontentivverband umhergehen lassen, um eine entzündliche Reizung an der Bruchstelle zu unterhalten. Die Gehverbände (s. S. 590—592) führen oft rasch zum Ziele. — 2. Die künstliche Vermehrung der Knochenneubildung resp. der Verknöcherung durch Blutstauung, durch Erzeugung einer venösen Hyperämie an der Bruchstelle mittels Umschnürung der Extremität

durch ein mäßig angezogenes Gummirohr, durch eine Binde zentral von der Frakturstelle (DUMREICHER, NICOLADONI, THOMAS [Liverpool], HELFERICH, BIER, A. BUM). Um die Hyperämie auf die Frakturstelle zu lokalisieren, kann man auch oberhalb und unterhalb der Frakturstelle die Extremität mit einer Binde einwickeln. Das Verfahren kann mit Gips- und Schienenverbänden kombiniert werden, und ist es auch hier nützlich, die Kranken mit Frakturen an der unteren Extremität in geeignetem Verbande (s. S. 590—592) umhergehen zu lassen. Infolge der Stauung, der Zirkulationsstörung kommt es zu Stromverlangsamung mit nachfolgender Randstellung und Emigration der Leukocyten, gleichsam zum ersten Stadium der Entzündung (s. S. 234—235) mit entsprechender Steigerung aller vitalen Vorgänge, wodurch jede Gewebsregeneration, also hier die Bildung der Knochennarbe gefördert wird. — 3. LE FORT hat die Elektrolyse (s. S. 99) mit Erfolg angewandt, d. h. zwei mit einer konstanten Batterie in Verbindung stehende Platinnadeln werden in die Pseudarthrose eingestochen. Die Nadel am positiven Pol bleibt ruhig liegen, mit der negativen wird mehrfach an verschiedenen Stellen eingestochen. — 4. Die Anwendung verschiedener sonstiger Reizmittel (Hautreize, subkutane Injektionen von chemisch reizenden Flüssigkeiten usw.) ist außer Gebrauch gekommen. Jedoch hat v. MIKULICZ mit gutem Erfolg Terpentinöl angewandt, indem er nach einem Längsschnitt durch Weichteile und Periost letzteres etwa 10 cm weit vom Knochen mit dem Raspatorium fast im ganzen Umfange ablöste und zwischen Knochen und Periost in Terpentinöl getränkte Gaze einlegte, welche bis zur Heilung der Wunde alle 3—5 Tage gewechselt wurde. v. BERGMANN hat bei Pseudarthrose von der Terpentinölbehandlung keine Erfolge gesehen. — 5. Die Reizung der Knochenenden durch Einschlagen von Elfenbeinstiften (DIEFFENBACH) oder Knochenstiften (RIEDINGER) wird in folgender Weise ausgeführt. Nachdem man die Weichteile oberhalb und unterhalb der Bruchstelle mit dem Messer gespalten hat, bohrt man den Knochen mit dem Drillbohrer an und schlägt dann in jedes Bruchende je nach der Dicke einen oder zwei Elfenbeinstifte oder Knochenstifte ein; darauf legt man die Extremität in einen gefensterten oder nicht gefensterten Gipsverband. Die Stifte bleiben etwa 2—3 Wochen oder länger liegen. Nach KARMILOW war das Verfahren am Oberschenkel und Oberarm in 43,5 % der Fälle erfolgreich, am Unterschenkel und Vorderarm betrug die Zahl der Heilungen 80 %.

Innerlich hat man bei verzögerter Kallusbildung und Pseudarthrose Kalk, Phosphor, Arsenik und Schilddrüsensubstanz (TRONCHET, POTHERAT) mit gutem Erfolg angewandt. Bezüglich der Anwendung von Schilddrüsensubstanz verweise ich auf § 99 meines Lehrbuchs der speziellen Chirurgie. Stets ist natürlich auf eine etwa vorhandene lokale oder konstitutionelle Anomalie Rücksicht zu nehmen.

Wenn die bisherigen Verfahren nicht zum Ziele führen, dann bleibt nichts anderes übrig, als 6. die Pseudarthrose mit dem Messer bloßzulegen, die Knochenenden anzufrischen, zu resecieren und sie dann, wenn nötig, durch Catgutnaht, sterilisierten Silberdraht, Aluminiumbronzedraht, Silkwormgut, oder mittels Nägel oder besser durch meine Knochenschrauben (s. S. 129, Fig. 130) zusammenzufügen. Häufig findet man dann als Ursache der Pseudarthrose zwischen

die Fragmente interponierte Weichteile (Muskeln, Sehnen usw.), Knochensplitter, Fremdkörper usw. Die **Bloßlegung der Pseudarthrose mit nachfolgender Anfrischung der Knochenenden und Zusammenfügung derselben durch die Knochennaht, durch Elfenbein- oder Metallstifte, Stahlnadeln oder Stahlschrauben** nach Helferich und Verfasser ist die **sicherste Behandlungsmethode aller alten Pseudarthrosen und, unter aseptischen Kautelen ausgeführt, vollständig gefahrlos.** Die Technik der Vereinigung von Knochenwundflächen ist § 34 S. 128—130 beschrieben. Quénu, Thiriar und Schwartz haben nach Doizy bei Pseudarthrosen mit Erfolg **Aluminiumschienen** angewandt; sie waren durchschnittlich 10 cm lang und wurden durch 4—6 Schrauben subperiostal befestigt. Für jeden Knochen genügt eine Schiene. In 5 Fällen wurde knöcherne Heilung erzielt, und zwar war in drei Fällen jede andere operative Behandlung erfolglos geblieben. In 2 Fällen heilte die Schiene dauernd ein, in 3 Fällen mußte die Schiene wieder entfernt werden. Potarca fixierte in ähnlicher Weise die angefrischten Fragmente für mehrere Wochen durch eine **Nickelplatte** mit Schrauben.

Verfahren bei Knochendefekten. Knochenplastik s. auch S. 577 ff.

Bei **Pseudarthrosen mit größerem Knochendefekt** wird man nach den S. 577 ff. für die Osteoplastik gegebenen Regeln verfahren, vor allem wird man den Defekt durch gestielte Hautperiostknochenlappen oder durch gestielte Periostknochenlappen ausfüllen. Ist die Überpflanzung eines Hautperiostknochenlappens aus der unmittelbaren Nähe des Defekts nicht möglich, dann kann man den **gestielten Hautperiostknochenlappen** auch von **entfernteren Körperstellen** entnehmen, z. B. bei Defekt am rechten Unterschenkel vom linken Unterschenkel; dann wird man nach sorgfältiger Einnähung des gestielten Lappens in den Defekt beide Beine gut durch Gipsverband immobilisieren, damit der Lappen nicht verschoben oder gezerrt wird, nach der Einheilung des Lappens wird der Stiel durchschnitten.

Ist an zweiknochigen Extremitäten, also z. B. am Unterarm oder Unterschenkel, in dem einen Knochen ein **größerer Kontinuitätsdefekt** vorhanden, so würde man entweder aus dem anderen Knochen ein entsprechendes Knochenstück resecieren und nun die Knochenenden unter entsprechender Verkürzung aneinander heilen oder aber den Knochendefekt auch hier nach allgemeinen Regeln **durch Knochenplastik**, vor allem durch gestielte Knochenlappen ersetzen (s. S. 577—580). Hahn hat in einem Falle von Defekt der Tibia das untere Fibulaende in das obere Tibiafragment mit Erfolg eingepflanzt.

Bleiben bei Pseudarthrose alle Behandlungsmethoden erfolglos, dann hat man dafür zu sorgen, daß die vorhandene Funktionsstörung durch entsprechende **Schienenapparate** möglichst gemildert werde. Ist der periphere Teil des Gliedes so atrophisch und schlotternd geworden, daß das Tragen eines Stützapparates kaum noch möglich ist, dann wird besonders an der unteren Extremität die **Amputation** angezeigt sein.

Usur der in den Knochen eingeschlagenen Elfenbeinstifte.

Usur der in den Knochen eingeschlagenen Elfenbeinstifte. — In den Knochen eingetriebene Elfenbeinstifte werden bekanntlich rauh, sehen wie angenagt aus (Fig. 501). In den kleinen Grübchen findet man vielkernige Riesenzellen, dieselben Osteoklasten wie bei der normalen Knochenresorption. Die Ursache dieser lakunären Knochenresorption suchte man teils in der Einwirkung einer Säure, teils in dem Druck der umgebenden Gewebszellen resp. der Gefäße. Ich habe gezeigt, daß es wahrschein-

die Kohlensäure ist, welche in statu nascendi während des Stoffwechsels in Geweben an den Elfenbeinstiften den Kalk löst, und daß dann die restierende ͅalkte Grundsubstanz durch die alkalischen Gewebsflüssigkeiten aufgelöst wird ͅuch S. 575).

Behandlung deform geheilter Frakturen.

Behandlung deform geheilter Frakturen. — Die Entstehung ͅrmer Frakturheilungen ist durch eine sorgfältige Kontrolle der Frakturͅle resp. der Stellung der Fragmente während der Heilung der Knochenͅche, z. B. auch durch Röntgographie, zu vermeiden. Lieber sollen die ͅtentivverbände zu häufig als selten gewechselt werden. ͅein Knochenbruch mit einer bedeutenden Dislokation geͅt, daß dadurch ernstere ͅktionsstörungen entstehen, empfiehlt es sich, den Knoͅn entweder wieder zu zerͅchen oder die Bruchͅlle bloßzulegen, durchͅneißeln und die Knochenͅden dann in guter ͅllung wieder zusammenͅheilen. Am ungünstigsten für die Behandlung sind im allgemeinen ͅe Fälle, welche mit bedeutender dislocatio ad longitudinem geheilt ͅl. Das Zerbrechen der Knochen geschieht in Chloroformnarkose entͅler mit der Hand oder mittels besonderer Apparate. Unter den die ͅochen direkt zerbrechenden Apparaten, den sog. Osteoklasten, ist der ͅRizzoli, Lorenz oder von Collin und Robin sehr zweckmäßig. Die ͅtige Trennung deform geheilter Knochenbrüche geschieht in der Weise, ͅnach Durchtrennung der Weichteile und Bloßlegung der Bruchstelle Knochen am besten mittels Hammer und Meißel durchtrennt wird ͅteotomie); der letzte Rest des Knochens wird gewöhnlich nicht durchͅneißelt, sondern einfach durchgebrochen. Wo es notwendig ist, muß ein ͅilförmiges Stück aus dem deformen Knochen herausgemeißelt werden. ͅe Osteotomie der Knochen ist absolut gefahrlos, wenn die Regeln der ͅepsis sorgfältig beobachtet werden. Die Wunde wird nicht genäht, mit ͅrilisiertem Mull bedeckt, und über den aseptischen Deckverband legt ͅn sogleich einen Gipsverband, welcher eventuell bis zur Heilung der ͅunde liegen bleibt nach Bedarf aber früher gewechselt wird. Bei deform ͅeilten Knochenbrüchen mit beträchtlichen Verkürzungen empfiehlt sich ͅch der Osteotomie vor allem die Anwendung der Gewichtsextension. ͅn muß hier z. B. bei deform geheilten Oberschenkelfrakturen mit hochͅdiger Verkürzung bei Erwachsenen zuweilen starke Gewichtsbelastungen ͅs zu 20—25—30 Pfund) anwenden, kann dann aber auch, wie z. B. Schede ͅd Verfasser beobachtet haben, überraschende Erfolge erzielen. Schede ͅpfiehlt unter Umständen die Gewichtsbelastung bei Erwachsenen sogar ͅzu 40 Pfund zu steigern.

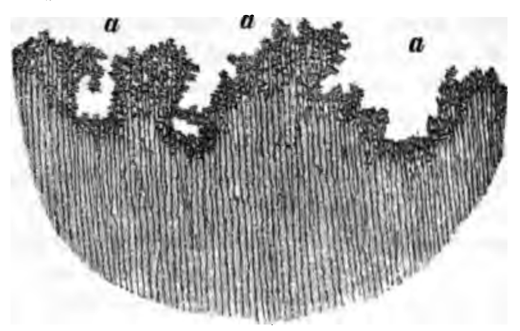


Fig. 501. Usur (a) eines Elfenbeinstiftes durch Einwirkung von Kohlensäure.

Gegen hypertrophischen Kallus (Callus luxurians) hat Moritz ͅyer den elektrischen Strom mit Erfolg angewandt. —

§ 102. *Über Knochenquetschungen und Knochenwunden.*

Über Knochenquetschungen und Knochenwunden. — Wird ein Knochen durch eine stumpfwirkende Gewalt gequetscht, so kommt außer der Kompression der Knochensubstanz auch ganz besonders die Verletzung der bedeckenden Weichteile, der Haut, des subkutanen Zellgewebes und des Periosts in Betracht. Bezüglich des Verlaufs von Kontusionen der Weichteile verweisen wir auf § 92. Die Kontusionen des Periosts führen zu mehr oder weniger großen Blutergüssen in und besonders unter das Periost, welche man als Hämatome des Periosts bezeichnet. Der Ausgang dieser periostalen und subperiostalen Blutergüsse ist gewöhnlich so, daß sie allmählich resorbiert werden. Nicht selten kommt es an der gequetschten Stelle des Periosts zu einer traumatischen ossifizierenden Periostitis, und infolge derselben entsteht eine meist nur vorübergehende Verdickung des Knochens.

Hämatome des Periosts.

Die anatomischen Veränderungen bei Quetschungen des eigentlichen Knochengewebes erweisen sich als mehr oder weniger hochgradige Kompression oder Zertrümmerung der Knochensubstanz, wie sie nach Stoß, Schlag und in höherem Grade auch bei jeder Fraktur vorkommen. Je nach dem Grad der Knochenquetschung findet sich auch in der Markhöhle ein entsprechendes Blutextravasat.

Der Verlauf der Kontusionen des Periosts, des Knochens und des Markgewebes ist in erster Linie davon abhängig, ob — wie bei den Knochenbrüchen — eine äußere Wunde vorhanden ist oder nicht. Nur in seltensten Ausnahmefällen kommt es auch hier bei subkutanen Knochenquetschungen zu entzündlichen resp. eitrigen Prozessen, wenn aus dem Blute Mikroorganismen in die gequetschte Partie des Knochens und des Markgewebes abgesetzt werden, oder wenn die vorhandene Hautquetschung zu tiefergehenden entzündlichen Prozessen führt. Die primäre akute infektiöse Osteomyelitis dürfte sich hier und da im Anschluß an solche Kontusionen des Mark- und Knochengewebes ausbilden. Daß auch Tuberkulose der Knochen gerade im Anschluß an leichtere Knochenquetschungen, besonders bei Kindern, entsteht, ist eine bekannte Tatsache, weil der Tuberkelbazillus in gequetschten Geweben, in Blutergüssen günstige Bedingungen für seine weitere Entwickelung findet. Gerade im Knochenmark ist die Gefäßanordnung der Art, daß hier leicht körperliche Beimengungen aus dem Blutstrom haften bleiben. Ich erinnere hier auch an die Knochenentzündungen der Perlmutterdrechsler (s. S. 612).

Die Behandlung der subkutanen Quetschungen des Periosts und des Knochens besteht in der ersten Zeit neben zweckmäßiger (erhöhter) Lagerung in der Anwendung von Eis und dann später in Massage behufs rascherer Resorption des Blutextravasats in Periost und Weichteilen. Entzündliche Komplikationen, Eiterung usw. sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln, wie wir §§ 68—71 beschrieben haben. —

Wunden der Knochen.

Offene Wunden der Knochen. — Die offenen Wunden der Knochen haben ihre frühere Gefährlichkeit seit der Durchführung der antiseptischen Wundbehandlung verloren. Durch die letztere wird jede Infektion der Wunde vermieden, und selbst tiefe, bis in die Markhöhle dringende Knochenwunden heilen ohne jede Komplikation. Die häufigsten Knochenwunden sind die früher besprochenen Knochenbrüche. Die eigentlichen

Knochenwunden sind solche, welche durch Hieb oder Stich mit einem Säbel, Messer, Beil usw. hervorgebracht werden. Infolge dieser Gewalteinwirkungen entstehen z. B. am Schädel auch jene bereits bei Gelegenheit der unvollständigen Frakturen erwähnten Sprünge oder Spalten im Knochen, die den Knochen zum Teil oder vollständig durchsetzen. An den Extremitäten, besonders an den Fingern, werden häufig vollständige Durchtrennungen des Knochens und der umgebenden Weichteile beobachtet. Hier und da gelingt es, unter strenger Asepsis vollständig abgehauene Phalangen resp. Fingerspitzen durch Naht wieder anzuheilen. Sorgfältige subkutane Catgutnaht des Periosts und absolute Immobilisierung des betreffenden Körperteils sind von besonderer Wichtigkeit. Einmal sah ich, daß nach gelungener Wiederanheilung einer Nagelphalanx dieselbe vier Wochen später wieder infolge eines heftigen Stoßes abfiel und nun nicht wieder zur Anheilung zu bringen war. Ist ein Stück aus der Kontinuität des Knochens herausgeschlagen, z. B. durch einen Säbelhieb, und fehlt das Periost an der betreffenden Stelle, so granuliert der Knochen hier sehr bald, und allmählich überhäutet sich die Granulationsfläche. Oft genug füllt sich der Defekt, z. B. am Schädel, nicht vollständig mit neugebildeter Knochenmasse aus, sondern es bleibt eine mehr oder weniger deutliche Lücke bestehen.

Schußwunden s. § 124.

Im wesentlichen erfolgt die Heilung der Knochenwunden in derselben Weise, wie die der Frakturen, ich verweise daher auf S. 573ff. Auf die Lehre von den Schußwunden der Knochen und der Weichteile werden wir im Anschluß an die Verletzungen der Gelenke näher eingehen (s. § 124). —

§ 108. *Die Entzündungen der Knochen.*

Die Entzündungen der Knochen. — Die Entzündungen der Knochen beginnen vorzugsweise im Periost und Knochenmark als Periostitis und Osteomyelitis. Von diesen Stellen aus greift dann die Entzündung auf die eigentliche Knochensubstanz und auf den Knorpel der Epiphysen resp. der Gelenke über, es kommt zu einer eigentlichen Ostitis oder Chondritis. Die Ostitis dokumentiert sich entweder als Knochenschwund (rarefizierende Ostitis) oder als Knochenneubildung (kondensierende Ostitis). Die entzündlichen Vorgänge im eigentlichen Knochen spielen sich in der Umgebung der Gefäße und in den Markräumen des Knochens ab. Die pathologische Knochenresorption erfolgt in der Regel analog der normalen Knochenresorption, d. h. in der Form von grubigen Vertiefungen, den sog. Howshipschen Lakunen (lakunäre Knochenresorption) und zwar unter der Einwirkung mehrkerniger Zellen, der sog. Osteoklasten (s. S. 575, Fig. 486). Bei dem lakunären Knochenschwund werden die Kalksalze und die Grundsubstanz stets mehr oder weniger gleichzeitig aufgelöst. Bei der zweiten Form des Knochenschwundes, bei der Halisteresis ossium, findet zunächst nur eine Auflösung der Kalksalze statt, während die entkalkte Knochengrundsubstanz sich noch eine gewisse Zeit lang erhält. Die letztere Art der Knochenresorption findet besonders bei der Osteomalacie (s. § 109) statt. Die Veränderungen bei der Entzündung des Knorpels bestehen vorzugsweise in Wucherung der Knorpelzellen, Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz und Nekrose derselben. Jede eitrige Periostitis und Osteomyelitis beruht auf Infektion durch Mikroorganismen. Die Infektion hat entweder am Ort der Verletzung resp. Ent-

einem sonstigen antiseptischen Pulver, ferner mit Mull und dann mit Watte und Mullbinden. Ist die Wunde durch einen Blutschorf geschlossen, und sind keinerlei Zeichen von Infektion vorhanden, so wird man diesen Schorf unberührt lassen und die Fraktur unter dem Schorf heilen. Über den aseptischen resp. antiseptischen Verband legt man dann unter sorgfältiger Adaptierung und Immobilisierung der Fragmente sofort einen geschlossenen Gipsverband. Dieser antiseptische Gips-Okklusivverband bleibt, falls nicht Fieber oder Schmerzen auftreten, 2—3 Wochen oder länger bis zur Heilung der Wunde liegen und wird dann, wenn nötig, durch einen einfachen Gipsverband bis zur vollständigen Konsolidation der Fraktur ersetzt. Die Stellung der Fragmente kontrolliert man durch Röntgenuntersuchung. v. BERGMANN, REYHER u. a. haben im russisch-türkischen Kriege mittels der aseptischen Gips-Okklusionsverbände, z. B. auch bei Kniegelenksschüssen, glänzende Resultate erzielt.

Ob man bei frischen Splitterfrakturen mit kleiner Hautwunde ebenfalls die aseptische Okklusion in der eben beschriebenen Weise anwenden soll, oder ob man die Wunde erweitern und die Splitter extrahieren soll, darüber sind die Ansichten der Chirurgen geteilt. Ich bin im allgemeinen, falls keine Komplikationen bestehen, dafür, auch hier die Wunde möglichst in Ruhe zu lassen. Jedenfalls beweisen die glänzenden Resultate v. BERGMANNS, REYHERS, SCHMIDTS u. a. im russisch-türkischen Kriege und in den neueren Kriegen, sowie die sonstigen Erfolge der Friedenspraxis, daß auch bei Splitterfrakturen die früher so sehr betonte primäre Extraktion der Splitter nicht immer notwendig ist, daß auch bei Splitterfrakturen die eben beschriebene einfache aseptische Okklusion ohne Erweiterung der Wunde, ohne Splitterextraktion vorzügliche Resultate ergibt, und daß bei aseptischem Verlauf die Splitter vollständig, selbst in großer Zahl einheilen können. Ist der Wundverlauf nicht aseptisch, tritt Eiterung ein, dann heilen, wie wir S. 577 sahen, die Splitter nicht ein, sondern müssen extrahiert werden.

Behandlung schwerer komplizierter Frakturen.

2. Auch bei schwereren komplizierten Frakturen mit ausgedehnter Weichteilverletzung habe ich in neuerer Zeit die frühere energische Desinfektion der Wunde verlassen, falls keine Komplikationen bestehen. Auch hier lasse ich die Wunde möglichst in Ruhe, sehe von der früheren gründlichen Reinigung der Umgebung der Wunde ab, weil durch diese Reinigung und Desinfektion der Wunde und ihrer Umgebung zuweilen die Wunde erst recht beschmutzt und infiziert werden kann. Auch hier bedecke ich die Wunde baldigst mit einem antiseptischen Pulververband oder mit einem feuchten Verbande von 1proz. essigsaurer Tonerde und lege darüber gleich den Frakturverband. In komplizierten Fällen, vor allem bei etwaiger Blutung, bei Gegenwart von Fremdkörpern, Schmutz, Erde usw. in der Wunde, da wird man die vorhandene Wunde nach Bedarf erweitern, um die ganze Wundhöhle ordentlich besichtigen und reinigen zu können, an den Extremitäten unter Anwendung der v. ESMARCHschen Blutleere. Von größter Wichtigkeit für einen günstigen Verlauf ist eine sorgfältige Blutstillung und die Sorge für Abfluß der Wundsekrete durch Drainage oder Tamponade. Die Frakturstelle wird besichtigt und die ganze Wundhöhle mit steriler Kochsalzlösung gereinigt, abgerissene, ab-

LONGUE, Verfasser, LEXER). In manchen Gegenden scheint die Osteomyelitis vorzugsweise durch den weniger virulenten Staphylococcus pyogenes albus hervorgerufen zu werden (E. FISCHER, E. LEVY). Auch durch Typhusbazillen (HELFERICH, v. BERGMANN, PORTER, KLEMM, HAGEN-TORN, SHEBROWSKI u. a.), durch den FRÄNKEL-WEICHSELBAUMschen Pneumococcus (Diplococcus), durch Micrococcus pyogenes tenuis, Micrococcus tetragenus, durch den Bac. pyocyaneus, den Bac. pyogenes foetidus und das Bacterium coli commune (s. S. 319—320) sowie durch intravenöse Injektion des Milchsäureerregers entsteht Osteomyelitis. Wie jede andere akute Entzündung und Eiterung, so kann man experimentell bei Tieren auch durch rein chemisch wirkende Agentien, wie durch Terpentin, durch sterilisierte Kulturen, d. h. durch die chemischen Stoffwechselprodukte der Eiterkokken usw. Osteomyelitis erzeugen (ULLMANN). Kurz durch die verschiedensten Mikroorganismen und chemischen Agentien kann Osteomyelitis entstehen, die häufigste Ursache derselben sind aber, wie gesagt, die gewöhnlichen Eiterkokken (s. S. 316—320), vor allem Staphylokokken, welche sich gewöhnlich auch im Blute der Kranken nachweisen lassen (CANON, Verfasser, LEXER), dann Streptokokken und Pneumokokken. Das Krankheitsgift der Osteomyelitis ist kein spezifisches, wie man solange geglaubt hat, sondern jeder Mikroorganismus, welcher akute Entzündung und Eiterung erregt, vermag gelegentlich Osteomyelitis zu erzeugen. Die akute infektiöse Osteomyelitis ist, kurz gesagt, im wesentlichen eine Phlegmone der Markhöhle des jugendlichen Alters. JORDAN, MÜLLER, SONNENBURG, LEXER und CANON fassen die Osteomyelitis im wesentlichen als eine pyämische Lokalisation in den Knochen („Staphylokokkenpyämie"), besonders in der Wachstumsperiode, auf. Meist entwickelt sich die Osteomyelitis spontan, zuweilen im Anschluß an Traumen. Nach Einverleibung der Eiterkokken in das Gefäßsystem, in die Bauchhöhle, beobachtet man nach den Versuchen von BECKER, ULLMANN u. a. besonders dann akute typische Osteomyelitis, wenn die betreffenden Knochen vorher gequetscht oder gebrochen waren, weil gebrochene resp. gequetschte Knochen einen günstigen Nährboden für die weitere Entwickelung der Eiterkokken abgeben. GEBELE fand unter 299 Fällen von akuter Osteomyelitis 83 (28 %), welche eine traumatische Entstehung zeigten. THIEM berichtet in seinem Handbuch der Unfallpraxis über 102 Fälle von typischer traumatischer Osteomyelitis. Nach RODET, LANNELONGUE, ACHARD, LEXER, ULLMANN und CANON genügt bei jungen Tieren die pyogene Infektion allein, um eitrige Osteomyelitis zu erzeugen, bei ausgewachsenen Tieren und bei weniger virulenten Mikroorganismen wird die Entstehung einer Osteomyelitis durch Traumen begünstigt.

P. KLEMM will im Interesse der früheren einheitlichen Ätiologie der klassischen Osteomyelitis die Staphylokokken-Osteomyelitis als die eigentliche typische Osteomyelitis von der durch Streptokokken, Pneumokokken, Typhusbazillen usw. bedingten Osteomyelitis abtrennen, was ich mit LEXER u. a. durchaus nicht für zutreffend halte.

Die Entstehung der akuten infektiösen Osteomyelitis ist wohl so zu erklären, daß die genannten Mikroorganismen von irgend einer Körperstelle aus, z. B. von der Haut, Mund-Rachenhöhle (Tonsillen), Lunge, vom Verdauungstraktus aus, besonders im Anschluß an gewiß oft unbedeutende Kontinuitätstrennungen oder Entzündungen, z. B. auch bei Furunkel der Haut, in Zirkulation geraten und daß sie, mit dem Blute verschleppt, gerade im Knochenmark jugendlicher Individuen aus den oben erwähnten anatomischen Gründen stecken bleiben und sich dann weiter entwickeln und schwere eitrige resp. jauchige Entzündungen mit sekundärer Beteiligung des Knochens, Periosts und oft der Gelenke hervorrufen. Nach den experimentellen Untersuchungen von COLZI scheinen die Bakterien bei der Osteomyelitis am häufigsten von der Haut aus, seltener von der Lunge oder dem Verdauungstraktus aus in den Körper einzudringen. Von jedem akuten Entzündungs- resp. Eiterherde aus in jedem Organe des Körpers kann akute Osteomyelitis entstehen, wenn die oben erwähnten verschiedenen virulenten Mikroorganismen, ganz besonders aber Eiterkokken, in das Knochenmark verschleppt werden. Inwiefern durch „Erkältung" die Entstehung der akuten Osteomyelitis erleichtert wird, läßt sich nicht erklären, wird aber von den meisten Chirurgen entschieden angenommen. Entweder lokalisiert sich die akute Osteomyelitis nur in einem Knochen, oder in mehreren zu gleicher Zeit von ein und demselben Krankheitsherd aus. In anderen Fällen führt die in einem Knochen lokalisierte Osteomyelitis zu metastatischer Osteomyelitis anderer

Knochen. Die akute Osteomyelitis ist ferner entweder eine primäre, d. h. die einzige vorhandene Krankheit des betreffenden Individuums, oder eine sekundäre, entstanden im Anschluß an einen irgendwo vorhandenen Infektionsherd, z. B. an einen Furunkel, nach eitrigen Entzündungen der verschiedensten Organe, ferner im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Diphtherie, Pyämie, Septikämie, Influenza usw. S. auch S. 611.

Anatomische Veränderungen bei akuter infektiöser Osteomyelitis.

Die anatomischen Veränderungen bei der akuten infektiösen Osteomyelitis sind etwas verschieden je nach der Bakterienart, durch welche die Osteomyelitis hervorgerufen wird, aber nach Lexer, Verfasser u. a. doch nicht in dem Grade, wie man früher geglaubt hat. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß man bei Staphylokokken-Osteomyelitis hochgradigere lokale Zerstörungen am Knochen beobachtet, bei Streptokokken-Osteomyelitis entstehen häufiger Gelenkentzündungen, und es kommt oft schneller zu tödlicher Allgemeininfektion, bevor noch am Knochen ausgedehntere Eiterungen vorhanden sind. Von besonderem Interesse ist die durch Typhusbazillen bedingte Osteomyelitis, sie verläuft nicht so akut, wie die Staphylokokken- und Streptokokken-Osteomyelitis, die Eiterungen verhalten sich mehr wie kalte Abszesse, man beobachtet mehr ulceröse und fungöse Formen (Duclos). Die anatomischen Veränderungen bei der akuten Osteomyelitis sind im allgemeinen folgende. Bei jeder Infektion, z. B. durch Eiterkokken, beobachtet man nach Roger und Josué eine mehr oder weniger rapid einsetzende Vermehrung aller zelligen Elemente, der Leukocyten, roten Blutkörperchen, der Riesenzellen, der neutrophilen Myelocyten, der hämoglobinhaltigen Zellen (Ehrlichs Normoblasten) usw. Die nach Ehrlich u. a. ausschließlich im Knochenmark gebildeten eosinophilen Zellen (s. S. 290—291) wirken infolge ihrer baktericiden und immunisierenden Funktion bei Infektionen als Schutzstoffe (H. Noesske). Das Fett des Knochenmarks schwindet bis auf kleine Reste, die chemische Zusammensetzung des Knochenmarks wird verändert. Neben der entzündlichen Proliferation aller Zellarten im Knochenmark findet dann ein Untergang zahlreicher Zellen durch die nachfolgende Eiterung und eine Alteration der Gefäßwände statt, meist aber nicht in großer Ausdehnung (Enderlen). Das Knochenmark ist anfangs diffus hyperämisch, später erscheinen dann in demselben gelbliche oder graue, mißfarbige Eiterherde, welche nicht selten zu einem einzigen größeren Eiterherd konfluieren. In den schwersten Fällen beobachtet man totale Vereiterung resp. Verjauchung des Marks der ganzen Diaphyse, z. B. am häufigsten des Femur oder der Tibia, mit sekundärer Eiteransammlung in den Haversschen Kanälen, zwischen Periost und Knochen, im Periost und in den benachbarten Weichteilen. Das Periost ist wohl meistens sekundär in Mitleidenschaft gezogen und zwar entweder in Form entzündlicher Infiltration und Schwellung (seröse, serofibrinöse Periostitis) oder als eitrige Periostitis. Der Eiter bei akuter infektiöser Osteomyelitis ist in der Regel infolge akuten Zerfalles der Markzellen reich an Fett. Eine wichtige anatomische Veränderung ist die eitrige Lösung der Epiphysen in ihren Knorpelfugen und die sekundäre Entstehung von Entzündungen der benachbarten Gelenke entweder als vorübergehende leichtere seröse oder sero-fibrinöse Entzündung oder als schwere Gelenkeiterung mit eventuell obliterierender Arthritis (E. Reis). Die Epiphysenlinie wird entweder wieder regeneriert oder durch knöcherne Massen ersetzt (E. Reis). Nach P. Haaga blieben in 470 Fällen 189 mal dauernde Gelenkveränderungen leichter oder schwerer Art zurück. Zuweilen entstehen Verbiegungen, Verkrümmungen der Knochen nach Osteomyelitis (s. S. 608). Sehr häufig entsteht Nekrose des betreffenden erkrankten Knochens in verschiedener Ausdehnung bis zu totaler Nekrose, z. B. einer ganzen Diaphyse. Zuweilen kapseln sich die Eiterungen unter Sklerosierung des Knochens und Bildung einer Granulationsmembran (H. Gross) zu jahrelang bestehenden chronischen Knochenabszessen ab. In den leichtesten Fällen kommt es gar nicht zu Eiterung, nicht zu Nekrose, sondern nur zu sklerosierender Ostitis. Auch die als Ostitis resp. Periostitis albuminosa beschriebenen Erkrankungsformen des Knochens sind im wesentlichen die Folge einer leichteren, nicht eitrigen Osteomyelitis (s. auch S. 613).

Bei Ausgang in Heilung erfolgt auch hier die Narbenbildung nach allgemeinen Regeln, vor allem durch Wucherung der vorhandenen Bindegewebszellen, die eosinophilen und pseudoeosinophilen Zellen sind nach Enderlen an der Narbenbildung nicht beteiligt, wie es besonders Marwedel behauptet hat. Das anfangs vorhandene Binde-

gewebe an der erkrankt gewesenen Stelle des Knochenmarks wird dann allmählich durch Regeneration normalen Markgewebes verdrängt, und zwar unter Neubildung von Fettzellen und Einwanderung von Markzellen aus der Umgebung, welche sich dann rasch vermehren. Nach ENDERLEN sind die vorhandenen Riesenzellen an der Regeneration sehr wesentlich beteiligt; die Riesenzellen entstehen übrigens auch aus zugewanderten Markzellen.

Die Osteomyelitis beobachtet man, wie gesagt, entweder an einem Knochen und zwar besonders in den Diaphysen der langen Röhrenknochen (Femur, Tibia) oder multipel an verschiedenen Knochen. Im letzteren Falle handelt es sich entweder um gleichzeitige Infektion mehrerer Knochen, oder aber von einem primär erkrankten Knochen aus werden andere sekundär durch Metastase infiziert; das letztere ist bei weitem am häufigsten der Fall. Von den kurzen platten Knochen erkranken am häufigsten das Schlüsselbein, das Os ilei und die Skapula. Nach Totalnekrose des Schlüsselbeins kann völlige Regeneration mit guter Form des Knochens und ungestörter Funktion des Armes eintreten. Bezüglich der Osteomyelitis der kurzen platten Knochen hat E. FRÖHNER ein 40jähriges Beobachtungsmaterial der Tübinger Klinik verwertet.

Klinischer Verlauf der akuten infektiösen Osteomyelitis.

Der klinische Verlauf der akuten infektiösen Osteomyelitis ist sehr verschieden. In den schlimmsten Fällen treten die Symptome einer schwersten Allgemeinerkrankung mit hohem Fieber, Delirien, mit rapider, lokaler Schwellung des befallenen Knochens und Tod in einigen Tagen auf. In den leichtesten Fällen sind die lokalen und allgemeinen Erscheinungen gering. Die mittelschweren Fälle bilden wohl die Mehrzahl. Der Grad der Allgemeininfektion entspricht nicht immer der Ausdehnung der Lokalerkrankung. Das Fieber ist in den schweren Fällen in der Regel sehr hoch, bis 41° C. Meist beginnt die Erkrankung mit Schüttelfrost, z. B. 2—3 Tage nach einem Trauma, nach einer starken Erkältung, und in den nächsten Tagen läßt sich dann deutlich die Lokalerkrankung gewöhnlich an einem, selten an mehreren Knochen nachweisen. Charakteristisch für die Lokalerkrankung des betreffenden Knochens ist im allgemeinen die hohe Schmerzhaftigkeit, die gleichmäßige Anschwellung, das Fehlen jeder Fluktuation, jeder Entzündung der Weichteile in der ersten Zeit und die ausgesprochene Funktionsstörung. Manche Fälle beginnen nicht so akut, sondern sehr allmählich. Zuweilen verläuft die Erkrankung unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus mit Entzündung der großen Gelenke. In solchen Fällen handelt es sich stets um multiple Osteomyelitis, und die vorhandene Gelenkentzündung (sekundär infolge Erkrankung der benachbarten Epiphysen) geht dann oft in Gelenkeiterung über.

Der weitere Verlauf der akuten infektiösen Osteomyelitis ist wohl in der Mehrzahl der Fälle günstig. In den leichtesten Fällen tritt vollständige Restitutio ad integrum in etwa 2—3—4 Wochen oder später ein, ohne daß es zu nachweisbarer Eiterung kommt. In den schwersten Fällen verläuft die Eiterung oder Verjauchung des Knochenmarks sehr rasch, eventuell mit sekundärer Vereiterung des Periosts und phlegmonöser Verjauchung der Weichteile, zuweilen mit Gasentwickelung. Der Tod tritt in solchen Fällen meist unter dem Bilde der Septikämie mit schweren typhösen Symptomen ein, oder infolge von Pyämie mit sekundären Abszessen in den inneren Organen. Wohl der häufigste Ausgang ist in Heilung mit entsprechender Nekrose des erkrankten Knochens. Die Nekrose ist teils eine zentrale, teils eine periphere, d. h. sie ist auf die dem Knochenmark oder Periost benachbarte Knochensubstanz beschränkt. Bei ausgedehnter Eiterung im

Knochenmark und Periost kann die Diaphyse eines langen Röhrenknochens in ihrer ganzen Länge und Dicke absterben. Nicht selten kapseln sich die umschriebenen Eiterherde in der Markhöhle zu chronisch verlaufenden Abszessen ohne Nekrose ab, sie führen zu charakteristischer diffuser Auftreibung des betreffenden Knochens. Eine weitere Komplikation besteht in der oben erwähnten eitrigen Ablösung der Epiphysen, wenn bei jugendlichen Individuen die Eiterung auf dieselben übergreift. Die Epiphysenlösung ist durch ihre abnorme Beweglichkeit, wie bei Frakturen, wie bei traumatischer Epiphysenlösung kenntlich. Gewöhnlich tritt die Epiphysenlösung nur an einer Epiphyse, z. B. an der unteren Epiphyse des Femur, auf, nur selten an beiden. Die Lösung beider Epiphysen eines Knochens scheint bis jetzt am häufigsten an der Tibia beobachtet worden zu sein.

Die sekundären Entzündungen der Gelenke bei der akuten infektiösen Osteomyelitis sind entweder akute oder subakute seröse Entzündungen oder schwere eitrige Formen, ja solche mit Gasentwickelung.

Zuweilen kommt es nach abgelaufener akuter Osteomyelitis, auch wenn keine ausgedehnte Nekrose beobachtet wurde, zu abnormer Weichheit des Knochens; derselbe kann in solchem Grade seine Festigkeit verlieren, daß infolge des Muskelzuges und unter Einwirkung der Körperlast Verbiegungen, Knickungen, Achsendrehungen der Diaphysen, z. B. am Oberschenkel usw., entstehen (v. VOLKMANN, SCHEDE, DIESTERWEG, STAHL, Verfasser, OBERST). In solchen Fällen von Verbiegungen, Verkrümmungen der Knochen sind letztere auffallend porotisch, und an der betreffenden Stelle findet sich meist eine Fistel, welche zu einem osteoporotischen Knochenherd mit Sequester führt.

Die Mikroorganismen bei Osteomyelitis scheinen, wie auch KRAUSE mit Recht betont, eine hochgradige Widerstandsfähigkeit zu besitzen, denn noch nach Jahren hat man in alten osteomyelitischen Herden erneute Eiterbildung beobachtet; ebenso erklären sich wohl jene Beobachtungen, nach welchen bei multipler Osteomyelitis die Lokalisationen scheinbar schon vollständig geschwunden sind und trotzdem später noch Eiterung und Nekrose entstehen.

Diagnose und Prognose der akuten Osteomyelitis.

Die Diagnose der akuten infektiösen Osteomyelitis ergibt sich wohl zur Genüge aus dem, was wir bei Gelegenheit der anatomischen Veränderungen und der Symptomatologie hervorgehoben haben.

Die Prognose der akuten infektiösen Osteomyelitis ist in der Mehrzahl der Fälle quoad vitam günstig. Nach STETTINER, welcher 196 Fälle aus dem Berliner Krankenhause Friedrichshain zusammenstellte, beträgt die Mortalität 11,76 %. Die Krankheit kann in jedem Stadium zum Tode führen, solange nicht durch Aufmeißelung der Markhöhle dem Eiter Abfluß geschaffen ist. Manche Fälle, besonders jene, welche durch Streptococcus bedingt sind, verlaufen sehr rasch durch Allgemeininfektion tödlich. Nach Ablauf der Eiterung ist es dann im wesentlichen der Grad der vorhandenen Nekrose des Knochens, die mehr oder weniger stattgefundene Entzündung der Gelenke, das Verhalten der Epiphysen usw., durch welche die Art des Falles charakterisiert wird. Nicht selten bleiben jahrelang bestehende, abgekapselte zentrale Knochenabszesse zurück.

Behandlung der akuten infektiösen Osteomyelitis.

Die Behandlung der akuten infektiösen Osteomyelitis und Periostitis. — Die Behandlung der akuten primären Osteomyelitis und Periostitis hat mit der Erkenntnis der Ätiologie derselben viel an Sicherheit gewonnen. Bezüglich der Behandlung ist zu unterscheiden zwischen den schweren, sehr akut verlaufenden und den leichten subakuten

Fällen. In den schwersten Fällen mit hohem Fieber soll man sobald als möglich dem Eiter Abfluß verschaffen, indem man unter antiseptischen Kautelen den Knochen an einer oder an mehreren Stellen, z. B. mit einer Bohrmaschine oder dem Elektromotor (s. S. 105), anbohrt und, falls sich Eiter findet, die Markhöhle mit Hammer und Meißel in genügender Weise rinnenförmig eröffnet. Diese Art der Knochen- resp. Markhöhlenpunktion durch den Elektromotor mittels eines feinen Knochenbohrers direkt durch die Weichteile bis in die Markhöhle oder nach vorheriger Spaltung der Weichteile hat sich mir sehr bewährt. Durch ein frühzeitiges operatives Vorgehen läßt sich zuweilen die sonst unvermeidliche Nekrose des Knochens und der Durchbruch des Eiters in ein benachbartes Gelenk verhindern, so daß der Verlauf der Krankheit leichter und abgekürzt wird. Um Recidive zu verhüten und eine raschere Heilung zu erzielen, ist es oft zweckmäßiger, statt der rinnenförmigen Eröffnung der Markhöhle eines langen Röhrenknochens, so viel vom Knochen zu entfernen, daß nur eine Wand der Corticalis stehen bleibt. Als Verband empfiehlt sich Tamponade mit trockenem oder feuchtem Deckverband (mit 1 proz. essigsaurer Tonerde), Immobilisierung der Extremitäten durch Schiene und zweckmäßige (erhöhte) Lagerung. Diese frühzeitige Ausräumung des infizierten Knochenmarks, für welche in neuerer Zeit auch Küster, Gangolphe, Karewski, Tscherning, Thelen u. a. energisch eingetreten sind, ist durchaus rationell, wenn man bedenkt, daß es sich im wesentlichen ja um eine Phlegmone des Knochenmarks handelt. Die Entscheidung, in welchem Falle die antiseptische Aufmeißelung der erkrankten Knochen erfolgen soll, ist gewiß nicht immer leicht, auch verlaufen manche Fälle allzu rasch tödlich, so daß man gar nicht rechtzeitig genug die richtige Diagnose stellen kann. An einzelnen Knochen, z. B. am Becken, ist die Eiterentleerung schwierig und gerade hier habe ich sehr schwere Fälle mit baldigem Tod gesehen. Leider sterben trotz energischer und frühzeitiger operativer Lokalbehandlung ein Teil der Erkrankten in den schweren Fällen an den Folgen der bereits vorhandenen Allgemeinintoxikation, vor welcher auch eine Amputation oder eine totale subperiostale Resektion des erkrankten Knochens nicht immer schützt. Die besonders von französischen Chirurgen, von A. v. Bergmann u. a. empfohlene totale Resektion des Knochens, d. h. die vollständige Entfernung des erkrankten Knochens oder die totale Resektion eines großen Knochenstücks aus der Kontinuität des Knochens erscheint mir nicht empfehlenswert, ich bevorzuge die beschriebene ausgedehnte Aufmeißelung der erkrankten Markhöhle mit Erhaltung meist der hinteren Knochenwand. Barthez hat 50 Fälle von totaler Resektion eines großen Knochenstücks aus der Kontinuität des Knochens zusammengestellt, in 47 Fällen gelang die Rettung des Lebens, die funktionellen Resultate waren zum Teil nicht günstig. Die Amputation ist im akuten Stadium nur selten indiziert, eher in den späteren Stadien der Erkrankung, wenn allzu ausgedehnte, profuse Eiterung den Patienten an den Folgen der Erschöpfung dahinzuraffen droht. Bezüglich der Erfolge der Serumtherapie, z. B. des S. 318 erwähnten Antistreptokokkenserums bei Streptokokken-Osteomyelitis läßt sich bis jetzt wegen der geringen Zahl der Fälle noch kein sicheres Urteil fällen.

In den mittelschweren und leichten Fällen besteht die Lokalbehandlung in der energischen Applikation von Eis, in der erhöhten Lagerung unter möglichster Immobilisierung der Extremität mittels einer Schiene. Statt des Eises loben andere feuchte Wärme, um die Schmerzhaftigkeit zu mildern. Die besonders früher so vielfach angewandte Applikation von Jodtinktur halte ich für wenig wirksam. Ist die Schwellung des Periosts stärker, und die dadurch bedingte Schmerzhaftigkeit eine heftige, dann bin ich dafür, auch wenn die Probepunktion noch keinen Eiter nachgewiesen hat, doch durch frühzeitige entspannende Incisionen die Schmerzen des Patienten zu lindern. Auch dürfte man auf diese Weise eine eventuelle Nekrose des Knochens eher verhüten oder jedenfalls verringern können. Nicht selten werden anfangs leichte Fälle plötzlich zu schweren, so daß auch hier noch die Aufmeißelung der Markhöhle und nachfolgende Drainage resp. Tamponade mit Jodoformgaze notwendig wird.

Bezüglich der Behandlung der Komplikationen sei kurz folgendes bemerkt: Die Behandlung der Gelenkentzündungen geschieht nach den allgemeinen, hierfür gültigen Grundsätzen (s. Krankheiten der Gelenke). Bei Gelenkeiterung ist sobald als möglich die Incision und Drainage des Gelenks, eventuell die Resektion desselben vorzunehmen. Die Behandlung der Epiphysenlösung erfolgt genau in derselben Weise, wie die Behandlung einer Fraktur (s. diese). Die erwähnten Verbiegungen der Knochen nach Osteomyelitis lassen sich nach Ausräumung des osteomyelitischen Herdes und des eventuell vorhandenen Sequesters zuweilen durch Extension mit starker Belastung (5—10 kg) beseitigen. Bezüglich der Behandlung der Nekrose, welche ein so häufiger Ausgang der Osteomyelitis ist, s. § 106 S. 623 ff. Etwaige Knochendefekte heilt man nach allgemeinen Regeln, s. S. 577—580. —

Amputation mit Auslöffelung des Knochenstumpfes.

PERKOWSKY hat in acht schweren Fällen von Osteomyelitis die Amputation vorgenommen und dann die Markhöhle des erkrankten Knochenstumpfes ausgelöffelt. Dreimal wurde das Knochenmark des ganzen Knochenstumpfes mit dem scharfen Löffel entfernt, so daß nur eine dünne Knochenschale zurückgelassen wurde. Niemals trat Nekrose ein. Unter dem Jodoformverband erfolgte in allen acht Fällen rasche Heilung. Auf diese Weise hat PERKOWSKY die Amputation des Gliedes an einer höheren Stelle resp. die Exartikulation vermieden. —

Behandlung der akuten Periostitis.

Die Behandlung der selbständigen akuten Periostitis geschieht nach allgemeinen, für die Entzündung geltenden Regeln, bei akuter eitriger Periostitis durch Incision, bei nicht eitriger akuter Periostitis durch Antiphlogose. —

Die akuten traumatischen Entzündungen der Knochen.

Die akuten traumatischen Entzündungen des Periosts und Knochenmarks. — Die akuten traumatischen Entzündungen des Periosts und des Knochenmarks werden beobachtet nach Verletzungen verschiedenster Art, nach Kontusionen, nach Wunden des Periosts, nach subkutanen und komplizierten Frakturen, nach Knochenwunden usw. Die akute, nicht eitrige Periostitis und Osteomyelitis traumatica beobachten wir bei jeder Kontusion, bei jeder subkutanen Fraktur. Eine typische nicht-eitrige Periostitis traumatica der Tibia beobachtet man nicht selten bei Rekruten infolge des Exerzierens, d. h. infolge zu starker Anspannung der Fascie und der Unterschenkelmuskulatur, sie führt zu umschriebenen Knochenverdickungen besonders an der vorderen Schienbeinfläche (LAVERAN, LAUB, LEITENSTORFER u. a.) Die eitrige Entzündung beruht auch hier stets auf der Infektion durch

Spaltpilze von einer vorhandenen Wunde oder von der Blutbahn aus. Hierher gehört auch die akute Osteomyelitis des Amputationsstumpfes, welche besonders früher in der vorantiseptischen Zeit mit Ausgang in Tod durch Pyämie beobachtet wurde. Gegenwärtig haben wir es gelernt, dieselbe bei unseren Amputierten sicher durch die Antisepsis und Asepsis zu vermeiden. Die anatomischen Veränderungen und der Verlauf sind bei der akuten, eitrigen (traumatischen) Periostitis und Osteomyelitis im wesentlichen dieselben, wie bei der S. 604 ff. beschriebenen spontanen, akuten (infektiösen) Osteomyelitis und Periostitis. —

Metastatische Knochen-Entzündungen.

Die metastatischen Knochenentzündungen bei Pyämie, Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Influenza usw. — Die metastatischen Knochenentzündungen bei Pyämie, Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Influenza usw. sind entweder analog der spontanen akuten Osteomyelitis und Periostitis, oder sie verlaufen chronisch unter der Bildung umschriebener kalter Abszesse von oft jahrelanger Dauer (s. S. 622 chronischer Knochenabszeß). Die Osteomyelitis im Verlauf des Scharlach ist ziemlich häufig (Chiari, Mallory). Die Knochenerkrankungen im Verlauf des Typhus treten meist in der Rekonvaleszenz des letzteren auf, sind solitär oder multipel, sitzen meist in den Diaphysen der langen Röhrenknochen, besonders auch an den Rippen, sie beginnen mit rheumatischen Beschwerden und verlaufen unter Fiebererscheinungen und meist heftigen Schmerzen. In den sich bildenden osteomyelitischen Herden und Abszessen hat man Eiterkokken und virulente Typhusbazillen — selbst noch jahrelang nach dem Typhus — ferner das Bacterium coli commune usw. nachgewiesen (Helferich, v. Bergmann, Porter, Verfasser, Klemm, Hagen-Torn, Shebrowski). Die erwähnten Bakterien waren teils kombiniert, teils fand sich jede Bakterienart für sich. Auch der Rotzbazillus, der Pneumococcus, der Influenzabazillus (F. Franke, G. Perez), der Aktinomyces (s. S. 438) kommen gelegentlich in Knochenabszessen vor. Die Knochenerkrankungen bei den Pocken sind nach Voituriez teils langsam und gutartig, meist ohne Eiterung verlaufende Entzündungen besonders des Periosts der Diaphyse der langen Röhrenknochen mit entsprechenden Verdickungen der Knochen in der Rekonvaleszenz der Pocken, teils aber beobachtet man durch Eiterkokken, besonders durch Streptokokken bedingte akute eitrige Osteomyelitis in den Enden der langen Röhrenknochen mit häufigen Gelenkeiterungen und Pyämie. Bezüglich der tuberkulösen und syphilitischen Knochenerkrankungen s. S. 614 ff. Zuweilen ist die bakteriologische Untersuchung des Abszeßinhaltes negativ. Bei metastatischen Knochenentzündungen infolge embolischer Verstopfung der Gefäße kommt entsprechende Nekrose des Knochens zur Beobachtung, welche man mit dem Namen „embolische Nekrose“ bezeichnet. Solche embolische Nekrose infolge von behinderter Blutzufuhr beobachtet man gelegentlich bei endokarditischen Prozessen, wenn Blutpfröpfe mit oder ohne Mikroorganismen von endokarditischen Wucherungen sich loslösen und in den Knochen verschleppt werden. Auch bei der metastatischen Periostitis und Osteomyelitis kommen Epiphysenlösungen und sekundäre Gelenkkrankheiten, wie es S. 608 beschrieben wurde, vor.

Embolische Nekrose.

Wachstumsschmerzen, Wachstumsfieber.

Wachstumsschmerz, Wachstumsfieber. — Bei jugendlichen Individuen beobachtet man zuweilen unter Fiebererscheinungen und entsprechender Störung des

Allgemeinbefindens eine vorübergehende auffallende Druckempfindlichkeit an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, besonders am Femur, Humerus und an der Tibia, sogar mit entzündlicher Reizung der benachbarten Gelenke. BOUILLY und JUILLIER haben derartige Zustände als Wachtumsfieber und Wachstumsschmerzen bezeichnet. In den meisten solcher Fälle dürfte es sich um wirkliche Erkrankungen der Knochen oder Gelenke handeln, die Kinder haben Schmerzen, weil sie krank sind, nicht weil sie wachsen. Die kranken Kinder wachsen übermäßig. Nicht selten handelt es sich um Rachitis. Jedenfalls halte ich die reinen Wachstumsschmerzen mit Fieber für außerordentlich selten. —

Embolische Fremdkörperentzündungen der Knochen bei Perlmutterdrechslern und bei Arbeitern in Woll- und Jutefabriken.

Embolische Fremdkörperentzündungen der Knochen. — Von besonderem Interesse sind embolische Fremdkörperentzündungen der Knochen, welche z. B. bei Perlmutterdrechslern und Arbeitern in Woll- und Jutefabriken beobachtet werden. Derartige Arbeiter atmen den Perlmutterstaub, den Woll- und Jutestaub ein, derselbe gelangt von den Lungen aus in den Kreislauf, bleibt in den Kapillaren des Knochenmarks, besonders in den Endgefäßen der Diaphysenenden stecken und ruft hier embolische Entzündungen des Knochenmarks mit sekundärer Beteiligung des Periosts hervor. Wie bei der akuten infektiösen Osteomyelitis und Periostitis sind es auch hier vorzugsweise jugendliche Individuen, bei welchen diese Entzündungen des Knochenmarks an den Diaphysenenden und an den Epiphysen beobachtet werden. Die Perlmutterentzündung der Knochen ist besonders von GUSSENBAUER, ENGLISCH, LEVY und C. GÖMÖRY genauer beschrieben worden. GÖMÖRY fand in der Literatur bis 1901 31 Fälle. Die Symptome derselben bestehen im wesentlichen in sehr schmerzhaften und gewöhnlich plötzlich auftretenden Schwellungen an den Diaphysenenden mit bedeutender Schwellung des Periosts. Der Verlauf ist meist ein subakuter. Eiterung ist bis jetzt noch niemals beobachtet worden. Gewöhnlich erfolgt restitutio ad integrum, höchstens kommt es vor, daß Verdickungen des Periosts mehr oder weniger lange zurückbleiben. Aber häufig beobachtet man Rezidive der Entzündung mit chronischem Verlauf und Verdickungen der Diaphysenenden der langen Röhrenknochen oder der spongiösen Hand- und Fußwurzelknochen, wenn die Arbeiter ihren Beruf wieder aufnehmen.

Über die Knochenkrankheiten der Jutespinnner hat KLEIN berichtet. Auch hier treten unter heftigen Schmerzen Entzündungen des Knochenmarks und des Periosts in der Gegend des Epiphysenknorpels auf. Gewöhnlich kommt es zu einer bedeutenden Wucherung des letzteren mit sekundärer Verkrümmung des Knochens, z. B. besonders der Tibia. Auch hier beobachtet man niemals Eiterung oder Nekrose. —

§ 105. *Die chronischen Entzündungen der Knochen (Chronische Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis).*

Die chronischen Entzündungen der Knochen (chronische Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis). — Die wichtigsten chronischen Knochenkrankheiten sind die mykotischen, also besonders die tuberkulösen, syphilitischen und aktinomykotischen Knochenentzündungen. Auch im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Masern, Typhus usw., entstehen nicht nur, wie früher erwähnt, akute Knochenentzündungen, sondern auch solche, welche zunächst latent bleiben und dann sich als chronisch verlaufende Knochenentzündungen manifestieren, wie z. B. auch die chronischen Entzündungen an den Rippen nach Typhus (s. S. 611). Im übrigen sind die chronischen Knochenentzündungen vorzugsweise Folgezustände vorausgegangener akuter Entzündungen. Ganz besonders gehört hierher als Endausgang akuter Entzündungen die Nekrose. Sodann sind die chronischen Knochenentzündungen zuweilen fortgepflanzte chronische Entzündungen der Umgebung. Die Veränderungen der Knochen infolge der chronischen Entzündungen bestehen auch hier entweder in Zerstörung der Knochensubstanz (Karies, Nekrose) oder in reaktiver Knochenneubildung.

Periostitis chronica fibrosa.

Unter den verschiedenen Formen der chronischen Periostitis erwähnen wir zuerst die Periostitis chronica fibrosa. Hier bilden sich schwielige fibröse Verdickungen des Periosts, teils mit oberflächlichem

ıochenschwund (Caries superficialis), teils mit Knochenneubildung; in ;zterem Falle handelt es sich um ossifizierende Periostitis.

Periostitis et Osteomyelitis (Ostitis) albuminosa (Ganglion periostale).

Periostitis et Osteomyelitis (Ostitis) albuminosa s. mucinosa (non rulenta). — Eine besondere Form der Periostitis ist die zuerst von Poncet und lier beschriebene Periostitis (Ostitis) albuminosa (Ganglion periostale), er deren Wesen die Ansichten der einzelnen Autoren noch sehr divergieren. In der ıeren Zeit ist die Krankheit besonders von Riedinger, Schlange, Vollert, J. Berg und Grimm beschrieben worden. Die Affektion befällt fast ausschließlich die Enden der aphyse der langen Röhrenknochen jugendlicher Individuen im Alter von 15—20 Jahren d betrifft nicht nur das Periost sondern auch das Knochenmark und den Knochen steomyelitis resp. Ostitis albuminosa). Schlange hat die Bezeichnung Peri- itis et Ostitis non purulenta und Riedinger Periostitis mucinosa vorgeschlagen. e Krankheit beginnt in der Regel unter heftigen Schmerzen, Anschwellung der unteren den der Diaphysen in der Nähe der Epiphysenlinien mit Fieber, ähnlich wie die ute primäre Osteomyelitis. Nach wenigen Tagen schwinden Fieber und Schmerzen, d die Anschwellung des Periosts und Knochens tritt immer mehr in den Vordergrund. ıtt des Eiters findet sich an der erkrankten Stelle entweder eine blutig-seröse oder drocelenartige resp. synoviaähnliche Flüssigkeit von zähschleimiger Beschaffenheit. e Flüssigkeit befindet sich entweder unter dem Periost oder als cystischer Sack im riost oder auch auf der Außenseite des Periosts und ist im letzteren Falle mit diffuser ematöser Anschwellung der umgebenden Weichteile verbunden. Nach meiner Ansicht ndelt es sich im Beginn namentlich um eine akute oder subakute, nicht-eitrige, ıhr seröse Osteomyelitis und Periostitis, welche keine Erkrankung sui generis rstellt, sondern durch verschiedene Ursachen bedingt ist (J. Berg), besonders wohl rch abgeschwächte Eiterkokken (Staphylokokken); zuweilen dürfte Tuberku- ıe oder Syphilis vorliegen. L. Dor fand in einem Falle den Bacillus cereus citreus. ıch Vollert findet bei der Ostitis resp. Periostitis albuminosa besonders eine schleimige ıwandlung der Leukocyten statt. Der Verlauf ist sehr chronisch, mehrfach ist Nekrose ı Knochens vorhanden. Gegen therapeutische Eingriffe erweist sich das Leiden sehr rtnäckig, häufig treten Recidive ein, oder es bleiben monate- oder jahrelang bestehende iteln zurück. Am zweckmäßigsten ist die Incision und energische Auslöffelung des terliegenden erkrankten Knochens mit oder ohne Aufmeißelung der Markhöhle. Cystöse ldungen sind sorgfältig zu exstirpieren. —

Periostitis chronica ossificans.

Bei der Periostitis chronica ossificans ist die Knochenneubildung tweder auf eine umschriebene Stelle des Knochens beschränkt, es entsteht

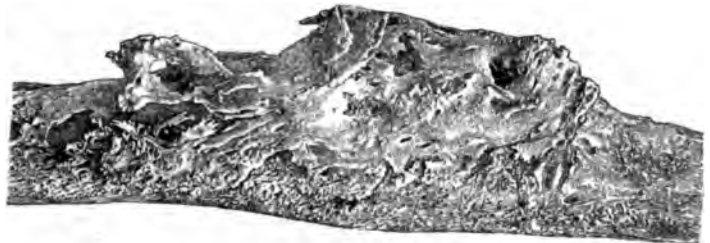


Fig. 502. Osteophyt (Sammlung des patholog. Instituts zu Leipzig).

ı sog. Osteophyt (Fig. 502), oder aber es bilden sich diffuse Hyper- ophien, sog. Hyperostosen der Knochen aus. Infolge dieser Hyperostosen ımmt es zu elephantiasisartigen Verdickungen der Knochen (Fig. 503).

Periostitis chronica purulenta.

Außer der chronischen fibrösen Periostitis und chronischen ossifizierenden ıriostitis beobachten wir dann besonders die chronische eitrige Peri- titis, welche teils den Ausgang einer akuten Periostitis darstellt, teils als lche allmählich entsteht und praktisch mehr als Begleiterscheinung einer rhandenen Nekrose oder Karies des Knochens in Betracht kommt. Bei

der chronischen eitrigen Periostitis handelt es sich meist um spezifische Prozesse, z. B. um Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose, ferner um Nekrose des Knochens infolge verschiedenster Ursachen. Die Tuberkulose des Periosts (s. unten) ist entweder eine primäre oder sie tritt sekundär nach Tuberkulose des Knochens resp. des Knochenmarks oder der Weichteile auf.



Behandlung der chronischen Periostitis.

Bezüglich der Behandlung der chronischen, nicht eitrigen Periostitis sei kurz folgendes bemerkt. Vor allem ist die Ursache der chronischen, nicht eitrigen Periostitis festzustellen und danach die Therapie einzurichten. Gegen die zuweilen heftigen Schmerzen und etwa vorhandenen entzündlichen Erscheinungen wendet man mit Vorteil entspannende Incisionen und hydropathische Umschläge an; ferner empfiehlt sich die Anwendung von Tinct. Jodi fortior alcoh. (5 Teile Jod. pur. auf 30,0 Alkohol). Gegen die fibrösen Schwarten und Osteophyten ist die Anwendung der Kompression durch Gummibinden von Nutzen. Störende Osteophyten sind z. B. bei gleichzeitig bestehenden Unterschenkelgeschwüren und bei sonstigen Erkrankungen der Weichteile mit Hammer und Meißel abzutragen.

Fig. 503. Hyperostose (Elephantiasis) des Femur (Sammlung des pathologischen Instituts zu Leipzig).

Die Behandlung der chronischen eitrigen Periostitis wird ebenfalls im wesentlichen bestimmt durch die vorhandene Ursache, und werden wir auf dieselbe bei der Tuberkulose, bei der Karies und Nekrose usw. näher eingehen (s. auch Syphilis § 84 und S. 619 ff. und S. 621 ff.).

Tuberkulose der Knochen.

Die Tuberkulose der Knochen. — Eine der wichtigsten und bei weitem die häufigste chronische Knochenkrankheit ist die Tuberkulose der Knochen (Ostitis tuberculosa, Caries tuberculosa s. fungosa), welche vorzugsweise als tuberkulöse Periostitis und Osteomyelitis auftritt und zu ausgedehnten Zerstörungen, zu sog. Karies der Knochen (Fig. 504) und zu Nekrose derselben führt. Besonders v. VOLKMANN, BILLROTH, F. KÖNIG, OLLIER, GANGOLPHE, F. KRAUSE u. a. haben sich um die Lehre der Knochen- und Gelenktuberkulose bleibende Verdienste erworben, und ROB. KOCH war es, welcher durch Nachweis und Reinzüchtung des Tuberkelbazillus die Ätiologie der tuberkulösen Entzündungen in so hervorragender Weise gefördert hat (s. § 83). Wir wissen jetzt, daß alle jene Entzündungsformen des Knochens, welche man früher als Karies, Spina ventosa, skrofulöse oder fungöse Knochen- und Gelenkentzündungen, als Tumor albus usw. bezeichnete, im wesentlichen echte tuberkulöse Entzündungen darstellen.

Die tuberkulöse Entzündung der Knochen beobachtet man am häufigsten bei jugendlichen Individuen, d. h. an wachsenden Knochen, weil, wie S. 604 erwähnt wurde, sich gerade in den Gefäßsprossen des wachsenden Knochens die dem Blute beigemischten körperlichen Elemente, besonders auch die Tuberkelbazillen, leicht ablagern. Aber auch in jedem späteren Lebensalter bis in das höchste Alter hinauf kommt die Tuberkulose der Knochen vor. Das Gift der Tuberkulose, der Tuberkelbazillus, wird dem Knochen meist auf dem Wege der Zirkulation durch die Blutbahn zugeführt, wie man bei Tieren experimentell leicht nachweisen kann. Traumatische Verletzungen der Knochen begünstigen, wie bereits erwähnt, die Entstehung der Tuberkulose. Oder die Tuberkulose der Knochen ist fortgeleitet, sie entsteht infolge kontinuierlicher Ausbreitung eines tuberkulösen Prozesses in der Umgebung der Knochen, z. B. der Haut, Unterhaut, der Sehnenscheiden, der Synovialmembran usw. Am häufigsten ist die Tuberkulose der Wirbel, der Knochen des Fußes und der Hand.

Anatomische Veränderungen bei Knochentuberkulose.

Anatomische Veränderungen bei Knochentuberkulose. — Die Tuberkulose der Knochen beginnt fast stets mit der Bildung umschriebener Herde im

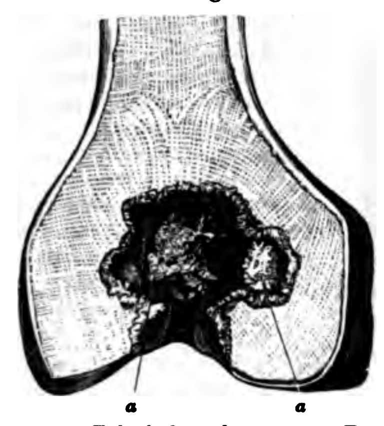


Fig. 504. Tuberkulose der unteren Femurepiphyse mit zwei Sequestern (*a*) und Durchbruch ins Kniegelenk (nach C. O. WEBER).

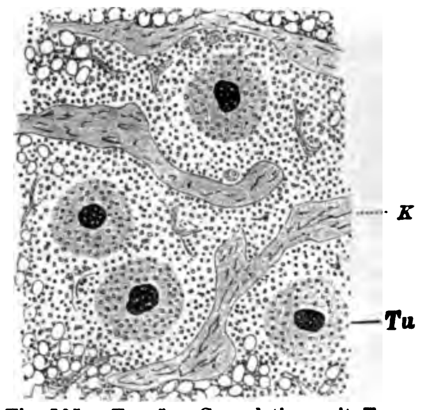


Fig. 505. Fungöse Granulation mit Tuberkeln (*Tu*) in der Spongiosa des Talus *K* restierende Knochenbalken. Vergr. 50.

Periost, oder im Mark der Epiphysen der langen Röhrenknochen (Fig. 504) oder in der Spongiosa der kurzen Knochen (Fig. 505), seltener beobachtet man mehr diffuse Erkrankung. Die primäre Osteomyelitis tuberculosa des Schaftes der langen Röhrenknochen, welche ebenfalls zirkumskript oder mehr diffus und progredient vorkommt, ist selten. Nach KÜTTNER kamen von 2127 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose der Extremitäten nur 6 Fälle auf Osteomyelitis tuberculosa des Schaftes der langen Röhrenknochen. Wird der Schaft der langen Röhrenknochen sekundär, z. B. im Anschluß an eine Gelenktuberkulose, von einer Osteomyelitis tuberculosa befallen, so bleibt letztere meist zirkumskript, sehr selten wird sie diffus, progredient (F. KÖNIG, KÜTTNER). Die tuberkulösen Herde in der Spongiosa der kurzen Knochen und in den Epiphysen der langen Röhrenknochen bleiben oft längere Zeit etwa erbsen- bis haselnußgroß, sie vergrößern sich dann durch kontinuierliche Ausbreitung der Randpartien, oder indem in der Umgebung des primären Herdes neue entstehen. Die einzelnen Herde konfluieren dann, und so entstehen große tuberkulöse Herde oder diffuse Erkrankungen. Nicht selten beobachtet man in ein und demselben Kochen mehrere entfernt voneinander liegende Herde oder in verschiedenen Knochen treten zugleich oder nacheinander tuberkulöse Entzündungen auf. Die tuberkulösen Herde bestehen aus den

charakteristischen Tuberkeln, welche infolge der Ansiedelung und des Wachstums der Tuberkelbazillen entstehen und S. 398 ff. genauer beschrieban wurden, sie bilden oft keilförmige Infarkte, welche im wesentlichen durch Endarteriitis tuberculosa, durch Verstopfung einer Endarterie resp. eines Kapillargebietes durch Tuberkelbazillen nach ORTH und HEILE, seltener durch größere, das ernährende Gefäß verstopfende tuberkulöse Käsepfröpfe aus der Lunge nach KÖNIG bedingt sind. Die Entstehung der tuberkulösen Knochenherde steht in innigster Beziehung zu den Verzweigungen der Blutgefäße, zu den kleineren Arterien und Kapillaren, sie entstehen wohl fast stets durch hier haftende Tuberkelbazillen, durch eine Gefäßwandtuberkulose, wie auch LEXER durch seine Röntgenuntersuchungen an mit Quecksilber injizierten Knochen in neuester Zeit gezeigt hat. Wo sich ein tuberkulöser Herd im Knochen bildet (Fig. 504 und 505), kommt es zu Karies, d. h. zu Knochenschwund in der Form der lakunären Knochenresorption (s. Fig. 486 S. 575), während der Herd selbst früher oder später einer im Zentrum beginnenden Verkäsung anheimfällt. Ist der Knochen beim Eintritt der Verkäsung des tuberkulösen Herdes noch nicht zerstört, dann verfällt die Knochensubstanz in toto der Mortifikation, d. h. es bildet sich ein sog. tuberkulöser Sequester, welcher durch demarkierende Eiterung von der Umgebung losgelöst wird. In den späteren Stadien liegen dann die vollständig losgelösten tuberkulösen Sequester in einer mehr oder weniger großen Höhle mit käsigem, krümeligem Eiter, mit oder ohne Fistel nach außen (s. Fig. 504). Die tuberkulösen Sequester sind im allgemeinen dadurch charakterisiert, daß sie verkäste, kleinere oder größere Knochenkonkremente darstellen, welche von tuberkelhaltigem resp. verkästem Granulationsgewebe durchwachsen sind. Sehr oft wird der ganze tuberkulöse Herd in toto erweicht, verflüssigt ohne Bildung eines Sequesters. Die zentralen Knochenabszesse, welche jahrelang bestehen, beruhen teils auf tuberkulösen Prozessen, teils sind sie die Folge einer vorausgegangenen, primären, akuten (infektiösen) Osteomyelitis oder metastatisch im Verlauf akuter Infektionskrankheiten entstanden.



Fig. 506. Tuberkulöse Wirbelentzündung (Kyphose) mit einem großen Senkungsabszeß am Oberschenkel (×) bei einem 12 jähr. Knaben.

In der Umgebung der tuberkulösen Herde findet oft eine reaktive Knochenapposition statt, so daß der Herd im Knochen resp. Knochenmark mehr oder weniger vollständig von verdichtetem, sklerotischem Knochengewebe eingeschlossen ist. In den ausgesprochenen Fällen von Sklerose des Knochens ist das Knochengefüge so dicht wie Elfenbein (sog. Eburneatio ossis), die Markhöhle kann vollständig verschwinden. In anderen Fällen aber fehlt jede Spur von reaktiver Knochenhyperplasie selbst bei jahrelangem Bestehen der tuberkulösen Entzündung.

Bei der Tuberkulose der Knochen kommt es sodann zur Bildung abgesackter Eiteransammlungen, der sog. kalten Abszesse, die von einer charakteristischen sog. pyogenen Membran ausgekleidet sind. Die letztere besteht aus Bindegewebe und tuberkelhaltigem Granulationsgewebe. Die Abszesse brechen entweder an der Stelle der Entstehung nach außen durch oder senken sich der Schwere nach, z. B. schieben sie sich bei tuberkulöser Entzündung der Hals- oder Brustwirbel an der vorderen Fläche der Wirbelsäule entlang nach abwärts, folgen dem Verlauf des Psoas und kommen

besonders im Bereich des Lig. inguinale (Pouparti) resp. am Oberschenkel (s. Fig. 506) zum Vorschein (sog. Kongestionsabszesse). Die Ausbreitung dieser Kongestionsabszesse erfolgt ganz typisch, den anatomischen Verhältnissen, d. h. den natürlichen Gewebsspalten, der Anordnung der Fascien und Aponeurosen entsprechend. Besonders HENKE und KÖNIG haben diese Tatsachen studiert.

Der Knochenschwund, die Karies, ist bei Tuberkulose oft sehr bedeutend, z. B. an der Wirbelsäule. Infolgedessen entsteht hier die sog. Kyphose oder der POTTsche Buckel (s. Fig. 506), nach dem englischen Chirurgen PERCIVAL POTT genannt, der diese Krankheit zuerst genauer beschrieb. Auch in den kleinen Knochen und den Gelenkenden kommt es zu beträchtlichen Zerstörungen, zu Deformitäten der verschiedensten Art mit Subluxationen und vollständigen Luxationen der deformierten Gelenkenden. An den Phalangen der Finger und Zehen, an den Mittelhand- und Mittelfußknochen tritt die Tuberkulose gewöhnlich auf als tuberkulöse Osteomyelitis mit flaschenförmiger Auftreibung der Knochen (Spina ventosa). Hier wird die Knochenrinde infolge der tuberkulösen Osteomyelitis immer dünner, während gleichzeitig infolge reaktiver Periostitis Osteophytenbildung auftritt. Die Spina ventosa heilt oft ohne Aufbruch, ohne Nekrose mit vollständiger Restitutio ad integrum spontan aus. Auch an den langen Röhrenknochen, z. B. an der Tibia, am Femur, kommt dieselbe Form der Tuberkulose vor, wie die eben beschriebene an den Phalangen.

Spina ventosa.

Der häufigste Sitz der Knochentuberkulose an den langen Röhrenknochen ist sowohl bei Tuberkulose des Periosts wie im Innern des Knochens die Epiphysengegend. Hieraus erklärt sich, warum es so häufig zu sekundärer Tuberkulose der Gelenke kommt (s. § 114 Tuberkulose der Gelenke). Die Tuberkulose der Diaphyse des Knochens ist, wie wir schon S. 615 betonten, relativ selten, was in diagnostischer Beziehung besonders bei Erwachsenen von Wichtigkeit ist. Bei Erkrankung des Knochenschaftes müssen wir daher immer, vorzugsweise bei Erwachsenen, eher an syphilitische und sonstige Knochenkrankheiten denken, als an Tuberkulose. An den sonstigen Knochen ist dann die Tuberkulose besonders häufig am Schädel, am orbitalen Teile des Oberkiefers, an den Rippen und besonders an der Wirbelsäule, sowie an den Hand- und Fußwurzelknochen.

Knochentuberkulose und akute Miliartuberkulose.

Bricht ein tuberkulöser Knochenherd in die Gefäßbahn durch, dann kommt es, wie besonders C. WEIGERT gezeigt hat, leicht durch Verschleppung der Tuberkelbazillen durch die Blutbahn zu allgemeiner akuter Miliartuberkulose. Dasselbe kann auch nach Operationen durch Eindringen der Tuberkelbazillen in verletzte Venen geschehen und vor allem auch, wenn sich die Knochentuberkulose als Blutgefäßtuberkulose in der Intima der Blutgefäße resp. der Kapillaren lokalisiert und von diesen Gefäßwandtuberkeln stets Tuberkelbazillen an den Blutstrom abgegeben werden (BENDA, RIBBERT u. a.).

Das mikroskopische Bild der Tuberkulose des Knochens (Fig. 505) entspricht der in § 83 beschriebenen tuberkulösen Entzündung. Die Tuberkelbazillen KOCHS findet man besonders dort, wo der tuberkulöse Prozeß im Beginn ist, und zwar am besten mittels der EHRLICHschen Färbemethode durch Fuchsin oder Gentianaviolett. Jedoch ist ihr Nachweis gerade bei Tuberkulose der Knochen zuweilen mit großen Schwierigkeiten verbunden, ja er gelingt manchmal gar nicht, wie wir schon früher hervorgehoben haben. MÜLLER fand häufig bei Tuberkulose der Knochen und Gelenke eigentümliche, fetttropfenähnliche Gebilde, nicht selten umgeben von feinsten Körnchen, welche wie jene durch intensive Rot- resp. Violettfärbung ausgezeichnet waren. Wahrscheinlich stehen diese Gebilde zu den Bazillen in irgend einer Beziehung.

Verlauf der Knochentuberkulose.

Der klinische Verlauf der Knochentuberkulose. — Der klinische Verlauf der Knochentuberkulose ist gewöhnlich sehr chronisch. Oft sind gleichzeitig Symptome einer Tuberkulose anderer Organe, z. B. der Lunge, vorhanden. Wichtig ist die Heredität, d. h. die gleichzeitige Tuberkulose der Eltern oder Großeltern resp. der Blutsverwandten. Oft genug kommt es vor, daß lange Zeit eigentliche Symptome der Tuberkulose der Knochen fehlen, besonders auch vermißt man lange heftige Schmerzen, wenn nicht ein benachbartes Gelenk, das Periost oder die äußeren Bedeckungen von der tuberkulösen Entzündung ergriffen sind. In den meisten Fällen treten

die entsprechenden Symptome erst später nach monatelangem Bestand der tuberkulösen Entzündung auf, besonders wenn sich bei periostaler Tuberkulose eine nachweisbare Geschwulst ausbildet. Aber auch bei Tuberkulose im Knochen resp. der Markhöhle kommt es gewöhnlich nach einigen Monaten zu einer nachweisbaren Geschwulst infolge von Verdickung des Knochens, während in anderen Fällen, selbst bei jahrelangem Bestehen der Tuberkulose, jede Anschwellung fehlen kann. Hier ist die Diagnose oft erst dann möglich, wenn das Periost an der Entzündung sich beteiligt und bei Druck auf die betreffende Stelle Schmerz entsteht oder Hautödeme vorhanden sind. Mit der zunehmenden Ausbildung der Tuberkulose werden dann die Symptome immer deutlicher, vor allem die Schwellung an der erkrankten Stelle, die Schmerzhaftigkeit, die Funktionsstörung, fistulöser Durchbruch nach außen, Eitersenkungen usw. Die Funktionsstörung ist am ausgesprochensten bei Tuberkulose der Epiphysen in der Nähe eines größeren Gelenks, z. B. der Hüfte, des Kniegelenks. Die Geschwulst bei der tuberkulösen Infiltration des Periosts oder Knochenmarks ist entweder durch Osteophytenbildung bedingt, oder der Knochen ist bei tuberkulöser Osteomyelitis wie aufgeblasen, wie wir es S. 617 bei der Spina ventosa der Finger und Zehen, der Mittelhand- und Mittelfußknochen beschrieben haben. Bei dieser Spina ventosa fühlt sich der Knochen fest oder elastisch dünn an. Nach einiger Zeit kommt es oft zu spontanem Durchbruch des tuberkulösen Eiters nach außen durch die verdünnte Haut, und es entleert sich dann ein dünnflüssiger, gewöhnlich mit käsigen Flocken untermischter Eiter. Aus der Fistel entstehen dann oft fistulöse Geschwüre mit käsigem Grund und unterminiertem Rande. Führt man eine Sonde durch die Fistel, so berührt man entweder sofort den Knochen oder man dringt mit derselben bis in die Markhöhle des letzteren ein. Die sonstigen sekundären Erscheinungen der Tuberkulose, die kalten Abszesse, die Kongestionsabszesse usw. haben wir S. 616—617 zur Genüge beschrieben. Wir wollen hier nur noch bemerken, daß die letzteren nicht eher ausheilen, als bis der ursprüngliche Herd, welcher sie veranlaßt hat, verschwindet. Ihr Verlauf ist gewöhnlich ein sehr langwieriger, besonders bei tuberkulöser Wirbelentzündung. Bezüglich der tuberkulösen Gelenkentzündungen verweise ich auf § 114. Selbst in der unmittelbarsten Nähe der Gelenke liegende tuberkulöse Herde des Periosts oder des Marks der Epiphysen brechen oft extraartikulär nach außen durch, so daß das Gelenk intakt bleibt.

Spina ventosa.

Das Allgemeinbefinden ist bei der Tuberkulose der Knochen oft wenig oder gar nicht gestört. Häufig ist leichtes Fieber vorhanden, je nach der Ausdehnung des Prozesses. Sehr gewöhnlich beobachtet man, daß selbst bei multipler ausgedehnter Tuberkulose das Allgemeinbefinden kaum alteriert ist. Im allgemeinen ist das Fieber vor Aufbruch der tuberkulösen Entzündung im Knochen am ausgesprochensten. Das Fieber bleibt aber gewöhnlich immer ein leichtes und verschwindet in der Regel mehr oder weniger vollständig, wenn die tuberkulöse Entzündung nach außen aufgebrochen ist. Hochgradigeres Fieber ist besonders bei gleichzeitiger Infektion durch Eiterkokken vorhanden.

Diagnose der Knochentuberkulose.

Die frühzeitige Diagnose der Knochentuberkulose ist für den Erfolg der Behandlung von größter Wichtigkeit. Durch Röntgendurchleuchtung resp. durch

die hierbei auftretenden Protuberanzen und Flecke sind wir nicht selten in der Lage, auch die noch beginnende Tuberkulose der Knochen rechtzeitig zu erkennen, wie auch K. LUDLOFF gezeigt hat. Im übrigen stützt sich die Diagnose auf die für die einzelnen Körpergegenden mehr oder weniger typische Symptomatologie (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie), auf die histologisch-bakteriologische Untersuchung und besonders auf den Nachweis der Tuberkelbazillen (s. auch § 83 Tuberkulose).

Prognose der Knochentuberkulose.

Bezüglich des Ausganges, der Prognose der Knochentuberkulose verweise ich auf das, was wir § 83 bereits hervorgehoben haben. Hier sei nur betont, daß der Sitz der Knochentuberkulose in prognostischer Beziehung eine hervorragende Rolle spielt, d. h. insofern, ob es möglich ist, den vorhandenen Herd baldigst auf operativem Wege vollständig zu entfernen oder einer sonstigen Lokalbehandlung, z. B. durch Jodoforminjektionen, zugänglich zu machen. Ist letzteres nicht ausführbar, wie z. B. oft bei Tuberkulose der Wirbel, dann ist Spontanheilung wohl nur möglich, wenn der Herd nicht zu groß ist. In der Mehrzahl der Fälle aber breitet sich die tuberkulöse Erkrankung immer weiter aus oder führt sehr oft zu tuberkulöser Allgemeininfektion. Recidive sind bei Tuberkulose ziemlich häufig, und dauernde Heilungen kommen nicht so oft vor, als manche Enthusiasten glauben (s. auch § 83).

Behandlung der Knochentuberkulose.

Behandlung der Knochentuberkulose. — Die Behandlung der Knochentuberkulose besteht in einer energisch durchgeführten roborierenden Allgemeinbehandlung der Konstitution des Patienten, wie wir sie S. 413 bereits geschildert haben, und sodann in einer entsprechenden Lokalbehandlung der erkrankten Körperstelle. Die letztere ist in der ersten Zeit der sich entwickelnden Knochentuberkulose eine rein symptomatische (Ruhe, immobilisierende Verbände, ev. Eis). Möglichst bald beginne ich dann in geeigneten Fällen mit parenchymatösen Injektionen von sterilisiertem 10proz. Jodoformöl oder Jodoformglyzerin, welche ich auf das wärmste empfehlen kann (etwa alle 2—4 Wochen 2—20 ccm). Stets sterilisiere ich das Öl resp. Glyzerin und Jodoform getrennt im Sterilisationsapparat durch Erhitzen auf 100° C., vermische dann das sterilisierte Material in sterilisierten Gefäßen nach dem Erkalten zu einer 10proz. Jodoformmischung. Statt Ol. olivar. empfiehlt BÖHNI Ol. amygd. dulc., in welchem sich das Jodoform bis zu 50 % auflöst. Durch die eben beschriebene Zubereitung des Jodoformöls resp. Jodoformglyzerins vermeidet man die schädlichen Nebenwirkungen resp. Vergiftungserscheinungen des Jodoforms, welche besonders durch zu reichlich abgespaltenes Jod bedingt werden; letzteres spaltet sich besonders ab, wenn man das Jodoform und das Öl resp. Glyzerin zusammen als fertige Emulsion durch hohe Hitzegrade sterilisiert (v. STUBENRAUCH, GARRÈ). LANNELONGUE, MOTTA u. a. rühmen die Wirkung der Injektionen starker Chlorzinklösungen in die Peripherie der tuberkulösen Herde; es entsteht auf diese Weise ein schrumpfendes, narbenähnliches Gewebe, welches gegen das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses eine Schranke bildet und den tuberkulösen Herd zum Absterben bringt (s. auch Behandlung der Gelenktuberkulose). Parenchymatöse Injektionen von 3proz. Karbolsäure oder Arsenik kann ich weniger empfehlen. NANNOTTI empfiehlt Nelkenöl (10 % mit Ol. oliv.), REBOUL Naphthol camphré, dargestellt durch Vermischen und Erhitzen von 100 Tln. feingepulvertem β-Naphthol mit 200 Tln. feingepulvertem Japankampfer; die ölige Flüssigkeit des Naphthol camphré ist in Wasser unlöslich, mit Fetten, Äther, Alkohol, Chloroform mischbar und muß in dunklen Flaschen aufbewahrt werden. Das Mittel kann in der verschiedensten Weise zu Ausspülungen, Injektionen usw. verwandt werden. Seine toxische Dosis liegt

nach BOUCHARD für Erwachsene etwa bei 250 g. AVEGNO lobt die intravenöse Injektion der sterilisierten DURANTEschen Jodlösung (1,0 Jod, 1,5 Jodkali, 100,0 Aq. dest. — 1—4 ccm der sterilisierten Lösung). Bezüglich sonstiger Mittel und der Zimtsäure s. S. 411—415.

Kommt man mittels der medikamentösen Behandluug nicht zum Ziele, ist ein deutlicher Erkrankungs- resp. Eiterherd vorhanden, dann empfiehlt sich die operative Behandlung, d. h. die möglichst baldige Entfernung des tuberkulösen Herdes unter strenger Antisepsis resp. Asepsis. An den Extremitäten operiere man unter v. ESMARCHscher Blutleere, auf diese Weise kann man die gesunden und kranken Teile sehr gut voneinander unterscheiden. Stets sind ausgiebige Schnitte zu empfehlen, um den Herd in seiner ganzen Ausdehnung besichtigen zu können. Eventuell benutzt man dazu mit Vorteil eine elektrische Lampe. Bei Marktuberkulose ist der Knochen genügend mit Hammer und Meißel zu öffnen, und dann wird der tuberkulöse Herd energisch mittels des Meißels oder des scharfen Löffels so weit entfernt, bis man auf gesunden, festen Knochen stößt. Auch wenn die ganze Markhöhle eines langen Röhrenknochens ausgelöffelt werden muß, tritt keine Knochennekrose ein, wenn nur möglichst aseptische Heilung der Knochenwunde erfolgt. Um Recidive zu verhüten und eine raschere Heilung zu ermöglichen, ist eine ausgiebige Entfernung des Knochens empfehlenswert, so daß nur eine Wand der Kortikalis stehen bleibt. Gelöste Sequester werden extrahiert, infizierte Weichteile in der Umgebung des erkrankten Knochens, etwa vorhandene Abszeßmembranen usw. sind ebenfalls sorgfältigst mit Schere und Pinzette zu entfernen. Nach der Ausräumung der tuberkulösen Knochenherde werden letztere mit 10 proz. Jodoformöl oder Jodoformglyzerin imprägniert und mit Jodoformgaze tamponiert. Sehr zweckmäßig und wirksam ist die Methode BILLROTHS, tuberkulöse, vor der Operation noch nicht aufgebrochene Höhlen sofort mit 10 proz. Jodoformöl oder Jodoformglyzerin zu füllen und hermetisch zu verschließen, nachdem alles tuberkulöse Gewebe mit dem scharfen Löffel entfernt worden ist. Bei Luftabschluß wirkt das Jodoform viel energischer. Bezüglich der Plombierung von Knochenhöhlen s. S. 580.

Bei etwa eintretenden Recidiven, welche sich oft schon sehr bald durch Zurückbleiben von Fisteln mit fungösem Gewebe zu erkennen geben, warte man nicht zu lange mit der Nachoperation. Oft muß man in rascher Reihenfolge zwei- bis dreimal und mehrmals operieren, um dann schließlich eine definitive Heilung zu erzielen. Die kalten Abszesse — früher ein noli me tangere der alten Chirurgen wegen so häufig nach der Operation eingetretener Pyämie — müssen stets so frühzeitig als möglich incidiert, ausgelöffelt und drainiert werden; oder man injiziert nach sorgfältiger Entleerung des Eiters mittels Kochsalz-Ausspülung in die Abszeßhöhle 10 proz. Jodoformglyzerin oder Jodoformöl und schließt die Incision durch Naht. Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkentzündungen s. § 114. Bezüglich der Indikation zur Amputation und Resektion s. S. 131 und S. 147. Alle Operationen sind bei Tuberkulose so subtil als möglich und unter Beobachtung strengster Asepsis auszuführen. Daß nach Operationen an tuberkulösen Herden und nach brüsker Bewegung tuberkulös erkrankter Gelenke zuweilen allgemeine Miliartuberkulose aufgetreten ist, haben wir bereits früher bei der Lehre von der Tuberkulose erwähnt.

Als Verbandmaterial empfiehlt sich gerade bei Tuberkulose, wie gesagt, das Jodoform und die Jodoformgaze, mit welcher größere Wunden austamponiert werden; man sei aber wegen etwaiger Intoxikation vorsichtig. Statt der Tamponade mit Jodoformgaze ist auch gerade nach Auslöffelung tuberkulöser Knochenherde die Heilung unter dem aseptischen Blutschorf nach SCHEDE ohne Drainage zuweilen empfehlenswert (s. S. 121).

Bezüglich der Behandlung der Knochentuberkulose mittels des Tuberkulins nach R. KOCH s. S. 413—415. Ich habe keine dauernden Heilungen damit erzielt, zuweilen auffallende Verschlimmerungen, wie auch andere Chirurgen. —

Die syphilitischen Erkrankungen der Knochen.

Gummöse Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis.

Gummata des Periosts.

Die syphilitischen Erkrankungen der Knochen. Die Knochensyphilis kommt in den späteren Stadien der Syphilis (s. § 84) teils als Knochenschwund, als Karies und Nekrose, teils als ossifizierende Knochenentzündung nicht selten vor. Die für Syphilis charakteristische Knochenentzündung ist die gummöse Periostitis und Osteomyelitis, d. h. die Bildung von Gummata, von Syphilomen im Periost oder Knochenmark. Die gummöse Neubildung geht nach P. KLEMM vom Blutgefäßbindegewebsapparat aus und ist mehr oder weniger diffus oder zirkumskript. Die periostalen (kortikalen) Gummata stellen flache, elastische Anschwellungen dar, welche auf dem Durchschnitt eine gallertartige Beschaffenheit zeigen. In späteren Stadien tritt oft fettiger, käsiger oder mehr eitriger Zerfall ein, mit oder ohne narbige Schrumpfung zu festen, fibrösen Schwarten. Das periostale Gumma wird besonders am Schädel und nicht selten auch am inneren Periost der Schädelhöhle beobachtet, dann besonders noch an der Clavicula, selten an den Diaphysen der langen Röhrenknochen. Die Epiphysen der letzteren und die kurzen Knochen sind fast ausnahmslos frei von Gummata.

Gummata des Knochenmarks.

Die osteomyelitischen (zentralen) Gummaknoten stellen weiche oder mehr faserige, gallertartige, etwa erbsen- bis nußgroße Bildungen dar, welche gewöhnlich im Zentrum verkäsen. Zuweilen kommen sie multipel vor, z. B. am Schädel, an den Phalangen und nach CHIARI auch an den langen Röhrenknochen, am häufigsten am Femur und an der Tibia und zwar sowohl an den Diaphysen, wie Epiphysen. Außer dieser umschriebenen gummösen Entzündung kommt auch hier eine mehr diffuse vor.

Syphilitische Karies und Nekrose.

Sowohl die periostalen wie osteomyelitischen Gummata und diffusen gummösen Entzündungen zerstören mehr oder weniger den Knochen und führen so zu oberflächlicher oder zentraler Karies mit Nekrose von verschiedenem Umfang. Infolge dieses Knochenschwundes kommt es auch leicht zu Fraktur der Knochen, nicht selten mit nachfolgender Pseudarthrose. Die syphilitische Karies mit Nekrose tritt besonders am Schädel zuweilen in großer Ausdehnung auf (s. Spezielle Chirurgie). Sodann kommt es infolge der gummösen Periostitis und Osteomyelitis zu reaktiver Knochenneubildung; es entstehen dadurch Osteophyten von verschiedenem Umfang, ferner Hypertrophie und Sklerose der Knochen.

Osteophyten, Hyperostosen, Sklerose des Knochens.

Die Gummata und die diffusen gummösen (syphilitischen) Entzündungen heilen entweder unter entsprechender antisyphilitischer Behandlung aus, indem sie allmählich resorbiert werden und durch schwieliges Narbengewebe oder Neubildung von Knochengewebe ersetzt werden, oder

aber es entsteht fortschreitende Zerstörung und Nekrose des Knochens, die Gummata brechen nach außen auf usw.

Selbständige syphilitische Ostitis ossificans.

Abgesehen von der bei den Gummata und der diffusen gummösen Entzündung vorkommenden reaktiven Knochenneubildung mit Bildung von Osteophyten und diffusen Hyperostosen gibt es auch eine selbständige ossifizierende syphilitische Ostitis resp. Periostitis und Osteomyelitis, welche allein für sich vorkommt.

Erkrankung der Knochen bei kongenitaler Lues.

Syphilitische Rachitis.

Bei kongenitaler Syphilis beobachtet man eine charakteristische Erkrankung der Knochen in der Umgebung der Epiphysen. Dieselbe besteht in einem Teil der Fälle in Unregelmäßigkeit der Kalkablagerung und Markraumbildung, wie bei der Rachitis. Diese syphilitische Rachitis ist nicht allzu häufig. In anderen Fällen von kongenitaler Lues ist aber in der Epiphyse und zwar in der Nähe des Gelenkknorpels und des Epiphysenknorpels eine ganz charakteristische Herderkrankung vorhanden.

Syphilitische Osteochondritis der Epiphysen.

Diese syphilitische Osteochondritis bei Neugeborenen ist von Wegner zuerst beschrieben worden, sie ist in der Tat ein häufiger, aber kein konstanter Befund bei hereditärer Lues. Die Erkrankung besteht in der Bildung graurötlicher oder gelblich grauer Herde im Knochenmark der Epiphysen in der Nähe des Gelenkknorpels und des Epiphysenknorpels. Der Knochen wird durch ein weiches Granulationsgewebe ersetzt. Der Knorpel selbst befindet sich im Zustand der entzündlichen Wucherung. Bei der syphilitischen Osteochondritis kommt es zuweilen wie nach akuter infektiöser

Syphilitische Epiphysenlösung.

Osteomyelitis zu Epiphysenlösung; Kassowitz fand dieselbe unter 33 Fällen neunmal. Die Epiphysenlösung hat man auch ganz besonders bei totgeborenen syphilitischen Kindern beobachtet (Haab, Veraguth u. a.). Hier ist es aber möglich, daß die Epiphysenlösung nicht allein durch die syphilitische Osteochondritis, sondern vielleicht auch durch Fäulnisvorgänge bedingt ist.

Verlauf der syphilitischen Knochenentzündungen.

Der Verlauf der syphilitischen Knochenentzündungen, welche besonders in der späteren, sog. tertiären Periode der Lues und in ungenügend behandelten Fällen von Syphilis vorkommen, ist meist sehr chronisch und durch häufige Recidive ausgezeichnet. Mit Unrecht sind die syphilitischen Knochenentzündungen der Einwirkung von Quecksilber zugeschrieben worden. Quecksilberostitis beobachtet man eigentlich nur infolge von Salivationsgeschwüren an den Kiefern. Auch bei der syphilitischen Knochenentzündung scheint das Trauma eine besondere Rolle zu spielen. Charakteristisch sind oft die besonders nachts auftretenden heftigen Schmerzen (dolores osteocopi).

Behandlung der Knochensyphilis.

Die Behandlung der syphilitischen Knochenentzündung besteht in einer allgemeinen antisyphilitischen Behandlung (s. § 84). Die operative Lokalbehandlung der syphilitischen Herderkrankungen geschieht nach allgemein gültigen Regeln, sie ist ähnlich, wie wir sie z. B. S. 620 für die Tuberkulose der Knochen kurz geschildert haben. —

Der sog. Knochenabszeß.

Der sog. Knochenabszeß. — Den sog. chronischen Knochenabszeß haben wir bereits mehrfach erwähnt, z. B. als Ausgang der akuten infektiösen Osteomyelitis und der Knochentuberkulose. Derselbe ist stets infektiöser Natur, er kommt bei den verschiedensten Krankheiten vor und ist nicht, wie man lange geglaubt hat, eine selbständige Krankheit, sondern stets ein Symptom resp. ein Endausgang einer vorausgegangenen spezifischen Erkrankung. Hieraus ergibt sich, daß die Ursachen des Knochenabszesses sehr verschieden sind. Besonders die akuten eitrigen Entzündungen

des Periosts und Knochenmarks, die tuberkulösen und syphilitischen Knochenentzündungen usw. führen zu chronischem Knochenabszeß. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich der chronische Knochenabszeß im Anschluß an die S. 604 ff. beschriebene akute infektiöse Osteomyelitis unter Bildung einer Granulationsmembran und Sklerosierung des Knochens (H. Gross). Bakteriologisch findet man meist Eiterkokken, vor allem Staphylokokken, welche noch nach 30—40 jährigem Bestand des Abszesses sich als virulent erweisen können (Schnitzler u. a.). In anderen Fällen von chronischen Knochenabszessen fand man den Rotzbazillus, den Typhusbazillus, Pneumococcus, den Influenzabazillus oder Aktinomyces. Tuberkulose und Syphilis der Knochen s. S. 614 und 621. Bloch hat 15 Fälle von chronischem Knochenabszeß mitgeteilt, 11 davon betrafen das Schienbein; die Zeit, welche seit der primären Krankheit bis zur Aufnahme ins Hospital verflossen war, schwankte von 4 Monaten bis zu 42 Jahren (1 mal 11, 1 mal 12, 1 mal 14, 3 mal 16, 1 mal 20 und 1 mal 42 Jahre). Spontanheilung der chronischen Knochenabszesse ist durch Verkalkung, durch zunehmende Sklerosierung der Knochenhöhle möglich. Zuweilen entstehen cystenartige Bildungen.

Die Symptomatologie und Behandlung des Knochenabszesses ergibt sich wohl aus dem, was wir früher S. 604 ff. bezüglich der akuten und chronischen Knocheneiterung gesagt haben. —

Sonstige Knochenerkrankungen. Aktinomykose. Rotz.

Von sonstigen chronischen Knochenerkrankungen erwähne ich sodann noch die Aktinomykose, ferner die im Verlauf des Rotz auftretenden umschriebenen, chronischen Entzündungen im Periost und Knochenmark. Beide Erkrankungen haben wir S. 383 ff. und S. 438 ff. genauer beschrieben. —

Ostitis deformans seu fibrosa. S. auch S. 642 Leontiasis.

Ostitis deformans. — Die 1876 zuerst von Paget, Czerny, v. Recklinghausen, dann von E. Küster, Thiberge, Joncheray, Kirkbride, Packard, Steele, Wilson u. a. beschriebene Ostitis deformans s. fibrosa (v. Recklinghausen) ist eine chronische Knochenentzündung der Erwachsenen, bei welcher die Gelenke stets intakt bleiben. Klinisch charakterisiert sich die Erkrankung, welche die langen Röhrenknochen besonders der unteren Extremität, ferner den Schädel, die Wirbel und das Becken befällt, durch eine bald schmerzhafte, bald schmerzlose Hypertrophie und Erweichung der Knochen, so daß die belasteten Teile, z. B. die unteren Extremitäten und die Wirbelsäule, sich verbiegen. Zuweilen entwickeln sich bösartige Neubildungen (besonders Sarkome). Man kann zwei Formen unterscheiden, eine schmerzhafte und eine schmerzlose. Die erstere ist die häufigere, sie beginnt meist in den unteren Extremitäten mit Verdickung und nachfolgender Verbiegung der Knochen. In den akut verlaufenden Fällen sind oft heftige, blitzartig auftretende Schmerzen vorhanden. Die schmerzlose Form beginnt meist an den oberen Extremitäten des weiblichen Geschlechts. Die Ostitis deformans bleibt nur selten auf einzelne Knochen beschränkt. Zur Knochenerkrankung tritt allmählich eine allgemeine Muskelatrophie. Das Höhestadium tritt nach 5—15 Jahren ein. Thiberge und A. Joncheray haben 60 Fälle aus der Literatur gesammelt (40 aus der englischen und 15 aus der französischen), Packard, Steele und Kirkbride 66 Fälle im Anschluß an eine eigene Beobachtung. Von den 67 Fällen betrafen 61 % das männliche, 35 % das weibliche Geschlecht. Das Durchschnittsalter der Kranken betrug etwa 50 Jahre. In Ausnahmefällen beginnt die Krankheit im jugendlichen Alter. Die Ätiologie der Ostitis deformans, welche in der Tat eine Knochenkrankheit sui generis darstellen dürfte, ist dunkel. v. Recklinghausen stellt die Krankheit in engste Beziehung zur Osteomalacie (s. S. 636) und er faßt den Krankheitsprozeß als einen Entkalkungsvorgang des gesamten Knochensystems auf mit abwechselnder Knochenresorption und Knochenneubildung. Virchow vermutet entwickelungsgeschichtliche Störungen. Packard, Steele und Kirkbride vermuten eine trophische Prädisposition und als direkte Ursache eine mechanische Einwirkung (Traumen, extreme Hitze, Kälte usw.). Die Prognose ist quoad vitam günstig, wenn nicht bösartige Neubildungen entstehen (s. auch S. 642 Leontiasis). Die Behandlung ist machtlos, rein symptomatisch. —

§ 106. Die Nekrose der Knochen.

Die Nekrose der Knochen. — Das Absterben der Knochen resp. einer bestimmten Knochenpartie, die Nekrose der Knochen, haben wir bereits mehrfach bei der Lehre von den Verletzungen und Entzündungen der Knochen erwähnt.

Ursachen der Nekrose.

Die Ursachen der Knochennekrose sind teils entzündlicher, teils traumatischer Natur. Fast stets handelt es sich bei der typischen Nekrose der Knochen um eine Unterbrechung der Blutzufuhr, seltener um eine direkte Ertötung der Knochensubstanz. Unter den spezielleren Ursachen der Nekrose sind die Erkrankungen des Periosts und des Knochenmarks die wichtigsten. Vor allem ist es die eitrige Periostitis, welche sehr häufig zu Nekrose führt. Nicht durch jede eitrige Periostitis als solche wird Nekrose des Knochens verursacht, sondern nur dann, wenn erstere längere Zeit bestanden und sich auf den Inhalt der HAVERSschen Kanäle fortgesetzt hat. Häufig ist die eitrige Periostitis die Folge einer durch andere Ursachen hervorgerufenen Nekrose.

Entzündliche Nekrose.

Sodann entsteht Nekrose durch die verschiedenen Formen der Ostitis und Osteomyelitis, wenn die Ernährung des Knochengewebes durch Zerstörung des Marks oder des Inhaltes der HAVERSschen Kanäle unmöglich wird. Hierher gehören z. B. die bereits erwähnten Nekrosen nach eitriger Osteomyelitis und nach Tuberkulose der Knochen.

Eitrige Entzündungen der Umgebung, ulceröse Prozesse, welche auf das Periost übergehen und dasselbe zerstören, führen ebenfalls zu Nekrose. So ist z. B. die Nekrose der Nasenknochen im Verlauf der Syphilis durch in die Tiefe fortschreitende Geschwüre der Nasenschleimhaut (Ozaena syphilitica) bedingt.

Die Nekrosen im Verlauf von Typhus, von akuten Exanthemen beruhen wohl teils auf metastatischen Periostiten und Osteomyeliten, teils dürfte es sich um eine Art von Inanitionsnekrose der Knochen infolge allgemeiner Ernährungsstörung handeln. In der Tat ist der Ernährungszustand derartiger Individuen meist außerordentlich schlecht, und es kommt bei ihnen in analoger Weise auch zu Gangrän der Ohren und der Nase.

Embolische Nekrose.

In seltenen Fällen entstehen nekrotische Herde im Knochen infolge von Embolien. v. VOLKMANN beobachtete multiple Nekrosen des Talus und der Tibia infolge von Gerinnselbildung an der Mitralis bei Endokarditis. Meist handelt es sich hier wohl um multiple kapilläre Embolien, besonders auch um Verschleppung von Mikroorganismen bei infektiösen Prozessen. Embolie einer einzigen Art. nutritia des Knochens dürfte wohl stets ohne nachweisbare Folgen bleiben, weil sich leicht ein Kollateralkreislauf ausbildet und dem Knochen das Blut von sehr vielen und meist sehr kleinen Gefäßen zugeführt wird.

Phosphornekrose.

Von besonderem Interesse ist die von LORINSER in Wien 1845 zuerst, dann besonders von WEGNER und STUBENRAUCH beschriebene Phosphornekrose, welche bei den Arbeitern in den Phosphorzündholzfabriken infolge der fortgesetzten Einatmung der Phosphordämpfe beobachtet wird. Die Phosphornekrose kommt nur an den Gesichtsknochen und zwar fast immer an den Kieferknochen vor, häufiger am Unterkiefer als am Oberkiefer, sie beginnt in der Regel an umschriebener Stelle und schreitet dann allmählich fort, bis eventuell der ganze Kiefer abgestorben ist. Der teils eingeatmete, teils im Blute befindliche Phosphor bewirkt Apposition von Knochen im Inneren des Kiefers und am Periost. Aber diese Phosphorwirkung allein führt nicht zu Nekrose des Knochens, sondern die hinzukommende Infektion von der Mundhöhle aus, besonders von kariösen Zähnen oder von den Zahn-

höhlen aus. Der ganze Unterkiefer kann nekrotisch werden, besonders wenn man nicht durch frühzeitige Entfernung des Krankheitsherdes dem Prozesse Einhalt tut. Nach H. Häckel beträgt die mittlere Dauer der Erkrankung von dem Beginn der Periostitis bis zum Aufhören der Eiterung resp. der Nekrose, z. B. des Unterkiefers, wenn man die Krankheit sich selbst überläßt, für die Unterkiefernekrose 2 Jahre $9^1/_3$ Monate, für die Oberkiefernekrose 1 Jahr 2 Monate; nach Jost beträgt die durchschnittliche Krankheitsdauer $7^3/_4$ Monate, die Mortalität der behandelten Fälle 15,5 %, sämtlicher Fälle 21,43 %. Seitdem die Fabrikation der Phosphorzündhölzchen abgenommen und in Phosphorfabriken strenge hygienische Maßregeln angeordnet sind, ist die Phosphornekrose seltener geworden, sie kommt aber besonders noch in jenen Gegenden vor, wo die Anfertigung der Phosphorzündhölzchen noch als Hausindustrie betrieben wird, wie z. B. im Thüringer Wald.

Traumatische Nekrose.

Nach Traumen entstehen besonders dann Nekrosen, wenn Knochenteile vollständig aus ihrem Zusammenhang ausgerissen resp. abgesprengt werden, wie wir es bei der Lehre von den Knochenbrüchen gesehen haben (s. § 101). Wir haben dort aber hervorgehoben, daß bei aseptischer Heilung und bei subkutanen Knochenbrüchen selbst vollständig losgelöste Knochenstücke wieder einheilen können. Auch nach starken Erschütterungen und Quetschungen des Knochens können wohl besonders dann umschriebene Nekrosen entstehen, wenn z. B. durch ein Blutextravasat die arteriellen Gefäße in den Markräumen resp. in den engen Haversschen Kanälen komprimiert werden. Traumatische Ablösungen des Periosts mit Entblößung des Knochens führen nicht ohne weiteres zu Nekrose, wohl aber dann, wenn der Knochen infolge des längeren Kontaktes mit der atmosphärischen Luft vertrocknet (Leser), oder wenn eitrige Entzündungen entstehen.

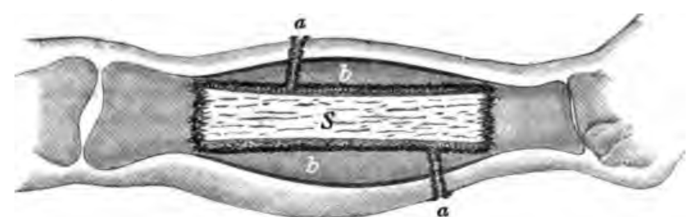


Fig. 507. Totale Nekrose der Diaphyse der Tibia. *S* Sequester, *a a* Fisteln (Kloaken), *b* neugebildete Knochen- oder Totenlade (schematisch).

Anatomische Veränderungen. Loslösung des Sequesters (Demarkation).

Anatomische Veränderungen bei der Nekrose, Lösung des Sequesters (Demarkation). — Ist eine Knochenpartie abgestorben, so wird dieselbe durch eine demarkierende Entzündung von der lebendigen Umgebung allmählich abgestoßen, losgelöst. Die Loslösung des toten Knochens, die sog. Demarkation, ist anatomisch als eine granulierende, rarefizierende Ostitis zu bezeichnen, der Demarkationslinie entsprechend wird der Knochen durch lakunäre Knochenresorption (s. Fig. 486 S. 575) eingeschmolzen. Das vollständig losgelöste Knochenstück heißt Sequester (s. Fig. 507 *S*). Die äußere, periostale Rindenfläche des Sequesters bleibt gewöhnlich glatt, während die übrigen Partien des Sequesters, wo sie durch die Demarkation allmählich von dem lebenden Knochen losgelöst wurden, rauh, wie angefressen aussehen, genau in derselben Weise wie die bei Pseudarthrose in den Knochen eingetriebenen Elfenbeinstifte (s. S. 601 Fig. 501). Durch diese Korrosion, diese Usur wird jeder Sequester verkleinert, ja kleinere Sequester können wie kleinere Knochensplitter bei Frakturen vollständig resorbiert werden, wenn die Eiterung fehlt und das granulierende Keimgewebe den Sequester

innigst umgibt. Wie bei der Usur der Elfenbeinstifte so ist es auch hier wohl in erster Linie die Kohlensäure des Gewebsstoffwechsels, welche bei der Loslösung des Sequesters und bei der Resorption kleinerer Sequester in statu nascendi unter Vermittelung der Osteoklasten (s. S. 575) die Kalksalze auflöst. Die Dauer des Demarkationsprozesses bis zur vollständigen Lösung des Sequesters ist sehr verschieden, sie hängt ab von der Größe des Sequesters und vom Sitz desselben. Auch ist die Intensität des Lösungsprozesses bei den einzelnen Individuen sehr wechselnd. Im allgemeinen läßt sich etwa sagen, daß größere Nekrosen, z. B. Totalnekrosen einer Diaphyse, bald 3—5 Monate, bald 8—10—12 Monate gebrauchen, bis sie vollständig gelöst sind. Bei jugendlichen Kranken erfolgt die Lösung des Sequesters schneller als bei älteren.

Dauer der Demarkation.

Regeneration des Knochendefekts

Hand in Hand mit der Loslösung des abgestorbenen Knochenstücks geht die Regeneration desselben durch reaktive Knochenbildung, besonders durch ossifizierende Periostitis und Osteomyelitis, wie bei der Heilung der Knochenbrüche. Durch die Tätigkeit des Periosts entsteht z. B. bei Totalnekrose einer Diaphyse eine den Sequester umgebende Knochenkapsel, die sog. Knochen- oder Totenlade (Fig. 507 *b* und 508 *b*). Die aus der Totenlade nach außen führenden Fisteln nennt man Kloaken, ein Ausdruck, welcher gegenwärtig nicht mehr gebräuchlich ist. Durch diese Kloaken oder besser Fisteln fließt der Eiter aus der Sequesterhöhle nach außen (Fig. 507 *a* und 508 *a*). Größere Lücken in der Sequesterlade entstehen besonders da, wo das Periost infolge von Eiterung oder durch ein Trauma zugrunde gegangen ist. Bei zentraler Nekrose, d. h. bei Nekrose im Innern eines Knochens, werden natürlich die innersten Schichten der Lade von Teilen des alten intakten Knochens gebildet. Aber auch bei diesen zentralen Nekrosen kommt es gewöhnlich zu reaktiver ossifizierender Periostitis mit Bildung von Knochenauflagerungen. Die Regenerationsfähigkeit der Knochen, über welche wir besonders Ollier ganz vorzügliche Untersuchungen verdanken, ist im allgemeinen sehr groß, Nekrosen ganzer Röhrenknochen können so vollständig regeneriert werden, daß sie keine Abweichungen von der Norm zeigen. Zuweilen aber ist die Regeneration mangelhaft, ja sie kann vollständig fehlen, der Defekt bleibt bestehen. Nicht selten beobachtet man bei jugendlichen Individuen bei Nekrosen an der Diaphyse der Röhrenknochen infolge der Reizung der epiphysären Knorpelfugen vermehrtes Längenwachstum, so daß der betreffende Knochen z. B. 2—4 cm länger wird als der entsprechende auf der gesunden Seite.

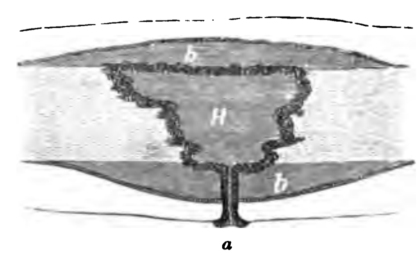


Fig. 508. Partielle Nekrose eines Röhrenknochens. *H* Knochenhöhle nach Entfernung des Sequesters, *a* Fistel, *b* neugebildete Knochen- oder Totenlade (schematisch).

Vermehrtes Längenwachstum.

Verschiedene Arten der Nekrose.

Verschiedene Arten der Nekrose nach Sitz und Ausdehnung. — Je nach Lage und Ausdehnung der Nekrose unterscheidet man oberflächliche, äußere oder periphere Nekrosen im Gegensatz zu den eben erwähnten zentralen, im Inneren des Knochens liegenden Nekrosen. Ferner unterscheidet man partielle und totale Nekrosen, sodann multiple Nekrosen an verschiedenen Stellen eines Knochens oder an mehreren Knochen des Skeletts. Sehr selten ist die Necrosis tubulata (Blasius) mit röhrenförmigen Sequestern, d. h. die innere Achse des Sequesters wird von lebender Knochensubstanz gebildet, welche mit dem alten Knochen in festem Zusammenhange steht. Es handelt sich also um röhrenförmige Sequester mit Erhaltung der innersten Knochenschichten resp. mit beträchtlicher Regeneration der letzteren durch ossifizierende Osteomyelitis.

Symptomatologie und Diagnose der Nekrose.

Symptomatologie und Diagnose der Nekrose. — Die Symptome, welche durch die Nekrose bedingt werden, haben wir bereits zum Teil geschildert. Dieselben bestehen im wesentlichen darin, daß nach Ablauf der primären Erkrankung (Periostitis, Osteomyelitis) immer mehr die Erscheinungen der demarkierenden Entzündung und der regenerativen Knochenneubildung behufs Losstoßung und Ersatz des toten Knochenstücks in den Vordergrund treten. Bei Substanzverlusten der bedeckenden Weichteile ist der abgestorbene

Knochen direkt sichtbar. Ist der nekrotische Knochen von Weichteilen bedeckt, sitzt der Sequester in der Tiefe, dann findet sich an der betreffenden Knochenstelle gewöhnlich infolge der ossifizierenden Periostitis eine meist gleichmäßige Verdickung des Knochens (Fig. 507 und 508). Ein weiteres Symptom der Knochennekrose sind die vorhandenen Fistelgänge, welche gewöhnlich nur wenig Eiter secernieren. Führt man eine metallene Sonde durch diese Fistelgänge, so stößt man gewöhnlich auf die Oberfläche des Sequesters. Der letztere fühlt sich hart an, bei der Perkussion mit der Sonde klingt derselbe; bei peripheren und totalen Nekrosen ist die Oberfläche des Sequesters glatt, bei zentralen rauh. Der tote Knochen ist ferner charakterisiert durch seine Blutleere und durch seine weiße Farbe im Gegensatz zu dem rosigen Aussehen des lebenden Knochens. Sehr wichtig sowohl in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung ist es, festzustellen, ob der Sequester bereits gelöst und beweglich ist. Die Beweglichkeit des Sequesters kann man erkennen, wenn man die Sonde fest auf den Sequester andrückt oder zwei Sonden von zwei verschiedenen Fistelgängen aus auf den Sequester einführt, oder endlich indem man denselben mittels einer Kornzange hin und her zu schieben versucht. Auch bereits vollständig gelöste Sequester sind zuweilen so fest eingeklemmt, daß es nicht gelingt, ihre Beweglichkeit festzustellen. In solchen Fällen ergibt sich die Lösung des Sequesters aus der Dauer der Erkrankung. Verwechselt kann die Nekrose werden mit jenen zentralen Knochenerkrankungen, welche zu Auftreibungen des Knochens mit Fistelbildung führen also mit zentralen Knochenabszessen und Knochentumoren, dann besonders mit Karies. Die typische Karies ist, wie wir sahen, mit wenigen Ausnahmen ein tuberkulöser Prozeß und sehr oft mit Nekrose verbunden. Die tuberkulösen Sequester sind gewöhnlich von käsigem Gewebe durchsetzt, fühlen sich mehr weich an, die Sequester bei der gewöhnlichen Nekrose sind von weißem Aussehen und hart wie normaler Knochen. Der Eiter bei Nekrose ist spärlich, mehr schleimig, bei tuberkulöser Karies dünnflüssig, mit käsigen Massen untermischt. Die Fistelgänge sind bei Tuberkulose meist von speckigem, mißfarbigem Aussehen, sondiert man, so stößt man auf weichen, morschen Knochen, während bei der Nekrose gewöhnlich üppige, leicht blutende, gesund aussehende Granulationen vorhanden sind und der Sequester sich bei der Sondierung hart anfühlt. Auch die Entstehung beider Krankheiten ist verschieden: die tuberkulöse Karies beginnt allmählich, langsam, besonders in den Epiphysen und den spongiösen Knochen, die typische Nekrose entsteht gewöhnlich nach akuter oder subakuter Entzündung der Knochen, vorzugsweise an den langen Röhrenknochen (Femur, Tibia, Humerus usw.).

Behandlung der Nekrose.

Die Behandlung der Nekrose. — Die Behandlung der Nekrose vor beendeter Loslösung des Sequesters ist eine rein symptomatische, sie besteht im wesentlichen in der Reinhaltung der Fisteln. Ist der Sequester vollständig losgelöst, dann muß derselbe auf operativem Wege entfernt werden, falls derselbe nicht spontan ab- oder ausgestoßen wird. Selbst größere, tiefsitzende Sequester können durch die Kloake nach außen befördert werden, so daß sie unter der Haut liegen und letztere allmählich durchbrechen. Ich habe bei einem 12jährigen Knaben auf diese Weise

Spontanausstoßung der Sequester.

einen großen, vollständig gelösten Sequester, aus der ganzen Dicke des Oberschenkels bestehend, einfach mit den Fingern extrahiert; derselbe hatte mehrere Monate lang in der Ausdehnung von einigen Centimetern aus den Weichteilen hervorgeragt, ohne daß jemand die Extraktion des Sequesters gewagt hatte. Von der Regel, daß nur der vollständig gelöste Sequester entfernt werden soll, gibt es nur wenige Ausnahmen. Bei der Phosphornekrose z. B. zwingt uns die jauchige Eiterung dazu, auch vor der vollständigen Losstoßung des Sequesters operativ vorzugehen, hier empfiehlt es sich, durch Frühresektion, d. h. durch frühzeitige Entfernung des ersten Krankheitsherdes, den Prozeß abzukürzen und die weitere Ausbreitung zu verhüten. Wenn man die Krankheit sich selbst überläßt, verfällt gewöhnlich der ganze Unterkiefer dem Tode, nach H. Häckel z. B. in 79 % der Fälle. Die vollständige Lösung des Sequesters muß bei der gewöhnlichen Nekrose deshalb abgewartet werden, weil dann gewöhnlich der Substanzverlust im Knochen durch Knochenneubildung ersetzt ist, und weil man vor der vollständigen Lösung des Sequesters zu viel vom gesunden Knochen oder vielleicht zu wenig vom toten entfernen würde. In zweifelhaften Fällen, wo die Beweglichkeit des Sequesters nicht festzustellen ist, wird die Dauer des Prozesses entscheidend sein, ob man die operative Entfernung des Sequesters vornehmen soll oder noch nicht. Andererseits wird man mit der Operation trotz der Lösung des Sequesters noch warten, wenn bei ausgedehnten Nekrosen die Knochenneubildung noch zu gering ist.

Sequestrotomie, Nekrotomie.

Die operative Entfernung des Sequesters (Sequestrotomie, Nekrotomie) geschieht bei nicht eingekapselten Nekrosen einfach durch entsprechende Erweiterung der Fisteln mit dem Messer und durch Extraktion des Sequesters mittels einer geeigneten Zange, z. B. einer Kornzange. Sind die Sequester in einer Totenlade eingekapselt, so muß letztere nach ausgiebiger Spaltung der Weichteile und Abhebelung des Periosts mittels Hammer und Meißel — an den Extremitäten unter Anwendung der v. Esmarchschen Blutleere — eröffnet werden. Nach Extraktion des Sequesters wird die Knochenhöhle energisch ausgelöffelt und dann entweder mit Jodoformgaze austamponiert, oder es wird unter Anwendung der Drainage die Weichteilwunde zum größten Teil durch Naht geschlossen. Läßt man die Wunde granulieren, so kann man später die Überhäutung derselben durch Hauttransplantation beschleunigen. Sehr zweckmäßig ist zuweilen die Heilung unter dem aseptischen Blutschorf nach Schede (s. S. 121), d. h. die Weichteilwunde wird durch die Naht ohne Drainage geschlossen, einen Wundwinkel lasse ich als Abflußöffnung offen. Um Recidive zu verhüten und eine raschere Heilung zu erzielen, empfiehlt Riedel mit Recht, die Totenlade so weit zu entfernen, daß nur eine Wand der Kortikalis stehen bleibt resp. daß eine flache Mulde vorhanden ist. Hat man unter v. Esmarchscher Blutleere operiert, so wird der Konstriktionsschlauch erst nach Anlegung des aseptischen Kompressionsverbandes in elevierter Stellung der Extremität entfernt und letztere dann für die nächsten 12—24 Stunden hoch gelagert. Sehr wichtig ist es, die operierte Extremität durch Lagerung auf einer Schiene möglichst zu immobilisieren. Bleiben Fisteln zurück, so müssen dieselben energisch ausgelöffelt werden, eventuell muß die Sequestrotomie behufs Extraktion weiterer Sequester wiederholt werden. Die Sequestro-

tomie ist eine sehr segensreiche und durchaus ungefährliche Operation, wenn sie unter Beobachtung der antiseptischen Kautelen ausgeführt wird.

Osteoplastische Nekrotomie.

Lücke und Bier haben die sog. osteoplastische Nekrotomie empfohlen (Fig. 509). Der gebildete Hautperiostknochenlappen wird durch Aufrichten des Meißels in dem äußeren Rest der Kortikalis eingebrochen und nach außen umgelegt, so daß die Tibia resp. die Sequesterhöhle wie ein aufgeklappter Kasten vor uns liegt (s. Fig. 509). Nach Entfernung des Sequesters, Auslöffelung und Desinfektion der Knochenhöhle wird der Deckel wieder zugeklappt, die Weichteilwunde entweder sogleich oder nach vorheriger Tamponade sekundär genäht. Die Heilung erfolgt gewöhnlich unter leichter Eiterung.

Fig. 509. Der aufgeklappte Hautperiostknochenlappen bei der osteoplastischen Nekrotomie.

Heilung von Knochendefekten nach Nekrose s. S. 577 bis 580.

In allen Fällen, wo nach Entfernung des Sequesters infolge mangelhafter Bildung der Totenlade ein Knochendefekt vorhanden ist, wird man letzteren nach den S. 577—580 angegebenen Regeln behandeln. Ich habe große Kontinuitätsdefekte nach Totalnekrose der Tibia, so daß ein entsprechendes Stück des Knochens in seiner ganzen Dicke vollständig fehlte, durch Implantation von kleinen Knochenstückchen von Kindern oder jungen Kaninchen ersetzt (s. Fig. 489 S. 578). Bezüglich der Plombierung von Knochenhöhlen s. S. 580.

§ 107. Spontane Epiphysenlösung.

Die spontane (entzündliche) Epiphysenlösung. — Die spontane (entzündliche) Epiphysenlösung jugendlicher Knochen in ihren Knorpelfugen haben wir bereits bei der Lehre von der eitrigen Periostitis und Osteomyelitis kennen gelernt. In der Tat wird die spontane Epiphysenlösung der Knochen fast stets sekundär durch eitrige Entzündungen des Periosts, des Knochenmarks und der Gelenke verursacht. Zuweilen aber ist die Epiphysenlösung durch primäre Entzündungen an der Knorpelfuge bedingt, wie z. B. im Verlauf der Syphilis durch Osteochondritis luetica (s. S. 622). Bei Pyämie hat man multiple Epiphysenlösungen an mehreren Knochen beobachtet. Die nichteitrige spontane Epiphysenlösung ist sehr selten, so gibt es z. B. nach Poupart, J. L. Petit und v. Volkmann eine hämorrhagische Malacie der Knorpelfugen bei Skorbut. Auch die von König beschriebene Osteochondritis dissecans, deren Wesen noch unklar ist (s. § 115 Gelenkkörper), führt gelegentlich zur vollständigen Lösung z. B. des Schenkelkopfes vom Schenkelhalse ohne Trauma selbst bei Leuten im Alter von 30—40 Jahren (Riedel).

Osteochondritis dissecans.

Nach v. Volkmann kommt die typische entzündliche Epiphysenlösung vorzugsweise vor dem 15. Lebensjahre vor, nach dem 20. Lebensjahre ist bis jetzt kein Fall mitgeteilt worden. Bekanntlich bestehen die Knorpelfugen zwischen Epiphysen und Diaphysen etwa bis zum 20.—22.—24. Lebensjahre, bei weiblichen Individuen tritt die Verschmelzung der Epiphyse und

Diaphyse etwas früher ein als bei Männern. Am häufigsten kommt die Epiphysenablösung am unteren Ende des Femur und am oberen der Tibia vor.

Bezüglich der traumatischen Epiphysenlösung s. S. 568 und 581.

Die Symptome der Epiphysenablösung sind im wesentlichen die einer Fraktur, auch verläuft die Heilung genau in derselben Weise. Bezüglich des Vorkommens von Wachstumsstörung nach knöcherner Konsolidation der Epiphysenlinien haben wir uns bereits S. 581—582 ausgesprochen. Hier sei nur noch erwähnt, daß man in mehreren Fällen von eitriger Ablösung, z. B. der oberen Tibiaepiphyse, bei relativ jungen Kindern später nach Vollendung des Körperwachstums keine Verkürzung nachweisen konnte.

Auch die Behandlung der Epiphysenablösung geschieht genau nach denselben Regeln, wie wir sie für die einfachen und komplizierten Frakturen, besonders auch für die traumatischen Epiphysenlösungen § 101 angegeben haben. —

§ 108. *Rachitis (Zwiewuchs, englische Krankheit).*

Die Rachitis. — Die Rachitis (von ῥάχις, das Rückgrat), auch Zwiewuchs oder englische Krankheit genannt, weil sie von dem englischen Arzte Glisson im 17. Jahrhundert zuerst genauer beschrieben wurde, ist eine allgemeine Ernährungsstörung der wachsenden Knochen und anatomisch besonders durch die Bildung eines kalkarmen Knochens und durch eine gesteigerte Knochenresorption charakterisiert. Daher sind die rachitisch erkrankten Knochen abnorm weich, sie neigen zu Verbiegungen, zu Infraktionen, die Epiphysenknorpel sind auffallend dick, daher auch der Name „doppelte Glieder". Die Rachitis ist eine Entwickelungskrankheit der Knochen, eine echte Kinderkrankheit, welche am häufigsten in dem 1. und 2. Lebensjahre, sehr selten nach dem 5. oder 6. beginnt.

Fötale Rachitis.

Bei Neugeborenen beobachtet man nach F. Schwarz häufig ausgesprochene Rachitis, auch nach den Untersuchungen von Kassowitz beginnt dieselbe häufig* in den letzten Monaten des Fötallebens infolge Überganges krankhafter Reize oder infolge zu geringer Kalkaufnahme aus der Säftemasse der Mutter und wird dann in den ersten Monaten nach der Geburt in ihren Symptomen immer deutlicher. Nach meiner Ansicht gibt die hereditäre Lues häufig die Prädisposition für Rachitis ab. F. Schwarz fand in der Wiener geburtshilflichen Klinik von 500 Kindern 80,6 % rachitisch, die größte Mehrzahl der Mütter dieser rachitischen Kinder lebte unter ungünstigen diätetisch-hygienischen Verhältnissen und hatte während der Schwangerschaft schwere Arbeiten verrichtet. In einem großen Teil der Fälle von sog. fötaler Rachitis handelt es sich nach Marchand, E. Kaufmann, Parrot, Kundrat u. a. nicht um eigentliche Rachitis. Marchand hat daher für diese Krankheitsfälle die Bezeichnung

Micromelia chondromalacia (Chondrodystrophia foetalis).

Micromelia chondromalacia, und Kaufmann Chondrodystrophia foetalis vorgeschlagen. Der fötale Knorpel ist der Sitz der Erkrankung resp. der Mißbildung, und je nach dem Verhalten desselben unterscheidet Kaufmann 1. Chondrodystrophia malacica, 2. Ch. hypoplastica und 3. Ch. hyperplastica. Die Krankheit ist zuweilen erblich.

Barlowsche oder Möllersche Krankheit.

Zuweilen kombiniert sich die infantile Rachitis vorzugsweise im ersten Lebensjahre mit Erscheinungen von Skorbut, d. h. mit Blutungen am Periost, Zahnfleisch, in der Haut, im Darm, in der Blase, in den Schleimhäuten und Gehirn-

:rikeln usw. Bei dieser BARLOWschen (oder MÖLLERschen) Krankheit 'te es sich um eine spezifische Kachexie handeln.

Anatomische Veränderungen bei Rachitis. — Die anatomischen Ver-erungen bei der Rachitis sind in neuerer Zeit besonders von VIRCHOW, KASSOWITZ, NSKY u. a. studiert worden. KASSOWITZ führt sämtliche Erscheinungen der Rachitis :hronisch-entzündliche Vorgänge an den Appositionsstellen der fötalen kindlichen Knochen, d. h. auf eine krankhaft gesteigerte Vaskulari-on der knochenbildenden Gewebe zurück. Infolge dieser Hyperämie, dieser zahlreichen, meist neugebildeten Gefäße an den Epiphysen, im Periost und Mark kommt es zu Wucherung des Knorpels an den Epiphysen, zu mangelhafter Ablagerung von Kalksalzen und zu gesteigerter Einschmelzung des bereits fertigen Knochens. Die Resorption des Knochens ist eine lakunäre unter Anwesenheit der Osteoklasten (Fig. 486, S. 575), auch hier ist es, wie ich zuerst hervorgehoben habe, wahrscheinlich die Kohlensäure, durch welche der Knochen aufgelöst wird. Der rachitische

Anatomische Veränderungen bei Rachitis.



510. Rachitis. Längsschnitt durch die obere hyse der Tibia im Bereich der Ossifikations-te. *a* Zone der gewucherten Knorpelsäulen; äßhaltige Markräume im Knorpel; *c* verkalktes pelgewebe; *d* osteoides, kalkarmes resp. kalk-Gewebe mit Resten von Knorpelgewebe; *e* fertiges Knochengewebe. Vergr. 60.



Fig. 511.
Rachitische Verkrümmung der Unterschenkel.

chen ist, wie gesagt, kalkarm, der neugebildete verharrt lange in dem Stadium kalklosen, osteoiden Gewebes. Erst nach Ablauf der Rachitis erfolgt eine ıtändige Verkalkung der Knochengrundsubstanz und zwar dann gewöhnlich in ›rm hohem Grade, so daß die betreffenden Knochen verdickt und sehr hart, sklero-, erscheinen. Besonders charakteristisch sind auch die Veränderungen an den physen. Unter normalen Verhältnissen ist die Epiphyse durch eine deutliche ›e Linie markiert. Knorpel und Knochen sind scharf voneinander geschieden. Bei ıitis fehlt diese scharf ausgesprochene, lineare Begrenzung, die einzelnen Gewebe, rpel, Knochen und Mark erscheinen wie planlos durcheinander geworfen (Fig. 510).

Die knorpelige Epiphysenlinie ist verbreitert, unregelmäßig, die Grenze zwischen Knorpel, Knochen und Markgewebe nicht streng durchgeführt, die Verkalkungszone an der Ossifikationsgrenze fehlt oder ist mangelhaft ausgebildet. Die Hauptsache bleibt immer die ungenügende Ablagerung der Kalksalze und die gesteigerte Resorption des bereits vorhandenen Knochens. Nach Baginsky hat der rachitische Knochen mehr als das Dreifache seines Kalkgehalts eingebüßt. Rachitische Knochen sind so weich, daß man sie zuweilen mit dem Messer durchschneiden kann. Infolge der Weichheit der Knochen kommt es zu Deformitäten des Skeletts, welche im wesentlichen als statische Belastungsdeformitäten, als krankhafte Formveränderungen des Traggerüstes des Körpers infolge statischer Inanspruchnahme der Knochen über ihre Leistungsfähigkeit aufzufassen sind (A. Schanz). Durch entsprechende natürliche Reaktionserscheinungen an den Knochen und den Gelenkkapseln sucht der Organismus dem Belastungsdruck entgegenzuwirken. Bei älteren Kindern treten mehr die Veränderungen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten hervor, weniger die des Schädels. Die Extremitätenknochen sind im Bereich der Epiphysen verdickt

Rachitische (statische) Deformitäten des Skeletts.



Fig. 512. Genu valgum rachiticum bilaterale bei einem $5^1/_2$ jähr. Knaben, durch Osteotomie des Femur und der Tibia geheilt.



Fig. 513. Hochgradiges Genu varum rachiticum bei einem $7^1/_4$ jähr. Mädchen; geheilt durch beiderseitige Keilosteotomie im oberen Drittel beider Unterschenkel.

und entweder bogenförmig gekrümmt oder mehr am Ende der Diaphyse winklig geknickt, so daß z. B. am Fuß- und Kniegelenk infolge der Körperbelastung entsprechende Deformitäten entstehen (Fig. 511—513), besonders Genu valgum mit Einwärtsbiegung des Kniegelenks (Fig. 512) oder Genu varum mit Auswärtsstellung desselben (Fig. 513). Die Gelenke sind schlaff, abnorm beweglich und schmerzhaft. Am Hüftgelenk ist die rachitische Verbiegung des Schenkelhalses (sog. Coxa vara) bemerkenswert, wie besonders von Fiorani, Bryant, Müller, J. Schulz, Hofmeister, C. Manz u. a. zuerst hervorgehoben wurde. Am Fuß bildet sich der sog. Plattfuß (Fig. 511) aus usw. Infolge dieser Erschlaffung der Gelenke und der Weichheit der Knochen erklärt sich das verspätete Gehen und Stehen rachitischer Kinder und der Verlust des bereits erlangten Gehvermögens bei recidivierendem oder verspätetem Auftreten der Rachitis. Das Becken sinkt in sich zusammen und wird verengt, das Promontorium senkt sich in das Becken hinein und springt nach vorn hervor, die Pfannengegend ist nach innen

gedrückt, die Symphyse nach vorne. An der Wirbelsäule entstehen Verkrümmungen (Skoliose, Kyphose), der Thorax sinkt besonders an den Übergangsstellen der Rippen in die Rippenknorpel ein, so daß z. B. das Sternum in hochgradigen Fällen nach vorne getrieben ist (sog. Hühnerbrust oder Pectus carinatum). Am Schädel, besonders am Hinterkopf, bleiben die Knochen sehr lange weich und eindrückbar, infolge des Knochenschwundes können einzelne Teile der Schädelknochen wieder häutig werden (Craniotabes rachitica). Der Zahndurchbruch ist bei Rachitis verspätet, und nach der Heilung erfolgt derselbe oft in überstürzter Weise. Das Längenwachstum und das Körpergewicht sind vermindert. Nach Bouchat wachsen rachitische Kinder etwa nur 2—3 cm im Jahre, während das Längenwachstum bei Gesunden durchschnittlich 7—8 cm beträgt.

Anomalien innerer Organe.

Unter den Anomalien innerer Organe sind zu nennen die Störungen des Zentralnervensystems, der Zirkulations- und der Digestionsorgane, wie z. B. Gehirnhypertrophie, Gehirnsklerose, Hydrocephalus chronicus. Der bei Rachitischen zuweilen vorkommende Stimmritzenkrampf ist wohl, wie die sonst hier und da auftretenden Krämpfe der Muskeln, teils durch essentielle, teils durch reflektorische Anämie bedingt. Sehr häufig bestehen Verdauungsstörungen (Dyspepsie, Diarrhoe, abwechselnd mit Verstopfung), ferner chronische Bronchitis, katarrhalische Pneumonie usw. Die Leber ist häufig verkleinert, die Milz dagegen meist, aber nicht konstant, vergrößert. Der Milztumor erreicht zuweilen eine beträchtliche Größe. Hautdecke, Schleimhäute, Lymphdrüsen usw. zeigen oft dieselben Ernährungsstörungen wie bei Skrofulose (s. S. 415). Bei den Spätformen der Rachitis (Rachitis tarda) sah Levrat sehr oft Struma.

Verhalten des Harns und der Fäces bei Rachitis.

Die Untersuchungen des Harns lehren nach Baginsky: 1. das gesunde Kind hält den Stickstoff energischer fest als das rachitische und gibt die Phosphorsäure leichter im Urin aus; 2. das rachitische Kind scheidet unter dem Einflusse dyspeptischer Zustände den Stickstoff im Harn leichter aus als das gesunde, während es die Phosphorsäure behält; 3. die Ausscheidung des Kalks und der Magnesia läßt im Harn zwischen gesunden und rachitischen Kindern keinen Unterschied erkennen; 4. die relative Menge des im Harn ausgeschiedenen Chlors ist bei gesunden Kindern größer als bei rachitischen. Bezüglich der Ausscheidung des Phosphors resp. der Phosphorsäure im Harn bei Rachitis lauten die Angaben der Autoren übrigens sehr verschieden, im allgemeinen haben die meisten deutschen Autoren eine Verminderung der Phosphorsäure im Harn („Hypophosphorurie") bei Rachitis beobachtet, während z. B. die Mehrzahl der französischen Autoren eine Vermehrung („Hyperphosphorurie") annehmen. Wiedenski konstatierte eine auffallend hohe Ausscheidung von Chlornatrium durch den Harn. Die Analyse der Fäces ergab bezüglich des Aschengehalts, daß im Stuhlgange rachitischer Kinder (auf 1 kg Körpergewicht berechnet) mehr Kalk ausgeschieden wird, als in dem gesunder Kinder, und daß die Ausscheidung der Phosphorsäure nicht vermehrt ist gegenüber der bei Gesunden.

Nach den sorgfältigen Untersuchungen von J. Babeau wird nur in der Entwickelungsperiode der Rachitis abnorm viel Kalk ausgeschieden und zwar durch den Urin bei mangelhafter Assimilation des Kalks im Knochen oder durch die Fäces infolge ungenügender Resorption des Kalks durch den Darm.

Ätiologie der Rachitis.

Die Ätiologie der Rachitis. — Die Ursache der Rachitis, welche wir als eine allgemeine Ernährungsstörung der Kinder mit vorwiegender Lokalisation am Knochensystem kennen gelernt haben, ist vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. Die Mehrzahl der Autoren sucht die Ursache der Rachitis in mangelhafter Ernährung und in sonstigen ungünstigen hygienischen Verhältnissen der betreffenden Kinder. In der Tat wissen wir, daß für die Ernährung aller Gewebe die genügende Zufuhr von Alkalisalzen und Erdsalzen von der größten Wichtigkeit ist. Chossat, Bibra, Wegner, Veit, Roloff und Korsakow haben durch Experimente an jungen, wachsenden Tieren gezeigt, daß durch Zufuhr von kalkarmer Nahrung, z. B. bei jungen Vögeln und Hunden, analoge Veränderungen wie bei der Rachitis entstehen.

Aber eine etwa verminderte Kalkresorption darf, wie auch VIERORDT mit Recht betont, bei der Rachitis ätiologisch nicht zu sehr betont werden, sondern mehr eine allgemeine ungenügende Ernährung und Pflege des Kindes, überhaupt ungünstige äußere Lebensbedingungen. Die Rachitis ist im wesentlichen eine Krankheit der Armen, besonders in den großen Städten mit ihren ungünstigen Wohnungsverhältnissen (MORGAN, BAXTER). Nach BILLROTH und v. WINIWARTER zeigen in Wien etwa 80% der Kinder aus den ärmeren Volksklassen Symptome von Rachitis. Nach BAGINSKY, dessen sorgfältige Untersuchungen sich auf 627 Rachitische (347 Knaben und 280 Mädchen) erstrecken, ist die Rachitis vor allem eine Folge ungünstiger äußerer Lebensbedingungen, besonders fehlerhafter Ernährung und schlechter Wohnungsverhältnisse. Kinder, welche ohne Mutterbrust künstlich (mangelhaft) ernährt werden und an Verdauungsstörungen leiden, werden besonders häufig von Rachitis befallen. Außer der ungenügenden Ernährung ist die Art der Wohnung von der größten Wichtigkeit, besonders der Mangel an guter Luft, an Licht und Sonne. Nach KASSOWITZ ist die Rachitis als eine Ammoniakintoxikation in schlechter Wohnungsluft aufzufassen. BARTELS, SENATOR, WACHSMUTH, EDLEFSEN u. a. betonen ätiologisch besonders den übermäßigen Gehalt der Luft an Kohlensäure in den schlechten, überfüllten Wohnungen der ärmeren Bevölkerung besonders in der kalten Jahreszeit, wodurch sich auch die zunehmende Skala der Häufigkeit der Rachitis im Frühjahr erklärt. ALEXANDER, KASSOWITZ, SCHMIDT, FISCHL, BAGINSKY, KLEIN, SCHWECHTEN, QUISLING, MEY und PAVONE haben für verschiedene große Städte in Europa nachgewiesen, daß die Rachitis in den Monaten Mai bis Juli am häufigsten ist, wahrscheinlich weil die Kinder im Winter in zu schlechter Luft zu atmen gezwungen sind, von Juli bis November fällt die Häufigkeitskurve der Rachitis ab. Aus der mangelhaften Atmung erklärt sich auch das häufigere Vorkommen von Rachitis infolge von Lungenkrankheiten resp. Respirationsstörungen (Bronchitis, Pneumonie, Keuchhusten usw.)

Nach FRIEDLEBEN kann Rachitis durch gestörte Thymusfunktion entstehen. Endlich sahen wir S. 622, daß auch das syphilitische Gift und vielleicht auch andere hämatogene Noxen an den Appositionsstellen des jugendlichen Knochens ähnliche Veränderungen hervorrufen, wie bei der echten Rachitis, und ich zweifle nicht daran, daß die rachitischen Kinder häufiger an hereditärer Lues leiden, als man im allgemeinen annimmt. Somit sind es verschiedene Ursachen, welche zu Rachitis führen, sie ist teils eine reine Ernährungsstörung, teils eine Intoxikations-, teils eine Infektionskrankheit, die vorhandene Noxe verhindert eine genügende und dauernde Verbindung der Kalksalze mit demjenigen Gewebe, aus welchem sich der Knochen bildet.

Verlauf der Rachitis.

Der Verlauf der Rachitis ist meist chronisch, seltener akut. Je frühzeitiger die Rachitis auftritt, um so rascher verläuft sie im allgemeinen. So zeigen gewöhnlich die selteneren Fälle von Rachitis congenita einen auffallend schnellen Verlauf. Auch von den in den ersten Monaten nach der Geburt erkrankenden Kindern geht eine große Zahl an zunehmender Atrophie unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen zugrunde. Werden aber die ursächlichen Momente beseitigt, werden die Kinder zweckmäßig ernährt und die äußeren Verhältnisse gebessert, dann erlischt die Krankheit gewöhnlich

bald, in den leichteren Fällen in 5—6 Monaten, in den schwereren in 2—3 Jahren. Zuweilen schleppt sich die Krankheit bis in das 5.—6. Jahr fort. Noch länger dauernde Fälle sind sehr selten. In den Fällen von akuter Rachitis handelt es sich zuweilen um kompliziertere Ernährungsstörungen, besonders z. B. um gleichzeitig mit Rachitis verbundenen Skorbut (Th. Smith, Cheadle, Barlow, Möller, Senator, Rehn u. a. — Barlowsche oder Möllersche Krankheit s. S. 630).

Diagnose und Prognose der Rachitis.

Die Diagnose der Rachitis ist im allgemeinen sehr leicht, da die oben geschilderten anatomischen Veränderungen am Skelett durchaus charakteristisch sind. Man gewöhne sich nur daran, alle an chronischen Erkrankungen leidenden Kinder bei der Untersuchung vollständig zu entkleiden.

Die Prognose ist bei richtiger Behandlung günstig, wie wir bereits zur Genüge hervorgehoben haben. Bei Fortdauer der ungünstigen äußeren Verhältnisse aber geht ein großer Teil der rachitischen Kinder an Erkrankungen des Darmtraktus, der Respirationsorgane, an Hydrocephalus, an allgemeiner Atrophie usw. zugrunde.

Behandlung der Rachitis.

Behandlung der Rachitis. — Die Behandlung der Rachitis besteht in erster Linie in zweckmäßiger Ernährung der Kinder und in der möglichsten Beseitigung sonstiger ungünstiger äußerer Lebensverhältnisse. Da nach den neueren Untersuchungen die Rachitis zuweilen bereits bei Neugeborenen vorkommt, so muß man letztere stets auf das Vorhandensein der Rachitis sorgfältig untersuchen und im gegebenen Falle die entsprechende Behandlung frühzeitig beginnen. Die beste Nahrung für Säuglinge ist die Mutterbrust oder gute, mittels des Soxhletschen Apparates sterilisierte Kuhmilch. Über das erste Lebensjahr fortgesetztes Stillen der Kinder erzeugt nach Baginsky ebenso leicht Rachitis wie zu frühzeitige Darreichung von Amylaceen und schwer verdaulichen Nahrungsmitteln. Jede Verdauungsstörung, jede sonstige Komplikation werde bei rachitischen Kindern sorgfältig nach allgemeinen Regeln behandelt. Intern hat man Lebertran, Eisen, Kalk, Phosphor, Arsenik und Pyrogallussäure gegen Rachitis empfohlen. Bei der Darreichung der genannten Mittel muß auf den Zustand der Verdauungsorgane sorgfältig Rücksicht genommen werden. Der Lebertran, z. B. mit Malzextrakt, ist besonders im Winter bei nicht fetten Kindern nützlich. Den Kalk gibt man als Kalkwasser der Milch zugesetzt oder in der Mischung des kohlensauren und phosphorsauren Kalks mit Ferr. oxyd. sacch. zu gleichen Teilen, etwa 3mal täglich eine Messerspitze voll. Die Darreichung des Phosphors ist zuerst von Wegner und Kassowitz wegen seiner osteoplastischen Wirkung bei Rachitis empfohlen worden. Durch die anhaltende Darreichung von Phosphor erhalten die Knochen, ganz besonders die jugendlichen, wachsenden Knochen ein dichteres, festeres Gewebe, wie in letzter Zeit besonders auch v. Stubenrauch in Übereinstimmung mit den früheren Wegnerschen Versuchen experimentell an Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben und Hunden gezeigt hat. Den Phosphor verordnet man nach Kassowitz in minimaler Dosis (1 mg pro die) zugleich mit Lebertran (z. B. 0,01 Phosphor: 100,0 Ol. jecoris aselli 2—3 Kaffeelöffel voll täglich) oder in Pillenform mit Phosphoröl und einem indifferenten Pulver, mit Gelatine überzogen. Nach Maas, Gies, Binz und H. Schultz wirken auch Arsenik und Pyrogallussäure wie Phosphor osteoplastisch. Mehrfach hat man die Darreichung von frischer Kalbs- oder Hammel-Schilddrüsensubstanz, von Schilddrüsen-

tabletten oder von frischer Kalbs-Thymusdrüse — in Fleischbrühe so viel Gramm, als das Kind Monate zählt — oder Thymustabletten empfohlen und mit gutem Erfolg angewandt (FRIEDLEBEN, MENDEL u. a.). Wie bei der Skrofulose (s. S. 416), bewährt sich auch bei der Rachitis die Wirkung 3proz. Solbäder, der Seebäder, der klimatischen Kurorte und der Höhenkurorte usw. Um die Entstehung von Verbiegungen und Verkrümmungen, z. B. an den Extremitäten, möglichst zu verhindern, sollen rachitische Kinder nicht zu frühe zum Stehen und Gehen angehalten werden. Eventuell empfiehlt sich die Anwendung von Schienenstiefelchen und ähnlichen Apparaten, um die unteren Extremitäten zu stützen. Auch die Anlegung von leichten Wasserglas- und Kleisterverbänden ist zweckmäßig. Nach Ablauf der Rachitis muß man oft gegen die vorhandenen Verkrümmungen der Knochen, besonders am Unterschenkel und Oberschenkel, vorgehen. Die rachitischen Verkrümmungen werden oft von selbst gerade, man soll sie nicht zu frühe operieren (v. BERGMANN, VEIT, SCHLANGE, Verfasser). Etwa bis zum 5. Lebensjahre kann man sie meist ohne Operation behandeln, Verkrümmungen im 6., 7. Lebensjahre gleichen sich gewöhnlich spontan nicht wieder aus, sie bleiben dauernd bestehen, sie müssen daher durch Osteoklasie (s. S. 105) oder besser durch Osteotomie beseitigt werden. Der Knochen wird bei der Osteotomie von einem entsprechenden Hautschnitt aus mit Meißel und Hammer durchtrennt, der letzte Rest der Knochenrinde wird gewöhnlich mit den Händen zerbrochen. Die Wunde wird nicht genäht und über den aseptischen Deckverband legt man sogleich einen Gipsverband. Die Operation ist unter aseptischen Kautelen vollständig ungefährlich. Die Osteotomie am unteren Ende der Diaphyse des Femur nach MACEWEN ist ganz besonders bei Genu valgum rachiticum (s. Fig. 512 S. 632) indiziert. Bei nach vorne konvexen Tibiaverkrümmungen muß man zuweilen noch die Tenotomie der Achillessehne hinzufügen. Bezüglich der speziellen Behandlung der Folgezustände der Rachitis an den verschiedenen Körperstellen, z. B. an der Wirbelsäule, an den Extremitäten usw. verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. —

§ 109. *Die Osteomalacie.*

Die Osteomalacie. — Unter der Osteomalacie versteht man eine eigentümliche Erweichung und Auflösung der Knochensubstanz: dieselbe wird teils lokal nach Traumen, bei entzündlichen Vorgängen, Geschwülsten usw. beobachtet, teils aber ist sie eine allgemeine Knochenerkrankung, eine Ernährungsstörung des gesamten Organismus. Nur von letzterer soll hier die Rede sein. Diese typische Osteomalacie wird am häufigsten bei Frauen während der Schwangerschaft und im Wochenbett, seltener bei Männern und nicht schwangeren Frauen beobachtet. Auch bei trächtigen und milchenden Kühen tritt die Krankheit nicht selten auf. Bei der Osteomalacie werden die normalen, festen Knochen der Erwachsenen weich, die Rachitis dagegen ist eine Entwickelungskrankheit jugendlicher Knochen, infolge deren die letzteren zu weich bleiben und nicht fest werden (s. S. 630 ff.).

Anatomische Veränderungen bei der Osteomalacie.

Anatomische Veränderungen bei der Osteomalacie. — Die puerperale Form der Osteomalacie beginnt wohl stets am Becken und bleibt entweder auf letzteres beschränkt, oder sie befällt noch andere Knochen, ja sie kann auf den größten Teil des Skeletts übergehen und zwar besonders dann, wenn die betreffenden Frauen nach Be-

ginn des Leidens noch weitere Schwangerschaften durchmachen. Die nicht-puerperale Form beginnt am häufigsten an der Wirbelsäule und am Thorax und verbreitet sich dann auf die Extremitäten und schließlich auf die Kopfknochen. Die Erweichung, der Schwund der Knochensubstanz (s. Fig. 514), ist eine Halisteresis, d. h. zuerst werden die Kalksalze aufgelöst, die entkalkte Grundsubstanz des Knochens bleibt eine Zeit lang bestehen, bis auch sie schließlich allmählich zerfällt und sich auflöst. Die Auflösung der Kalksalze beginnt stets an der Peripherie der Knochenbälkchen und schreitet von hier sukzessive weiter fort. Auf diese Weise kann es zu bedeutendem Knochenschwund kommen, die Rinde der langen Röhrenknochen z. B. kann papierdünn werden, ja der ganze erkrankte Knochen kann schwinden, so daß nur Periost und Mark gleich einem elastischen Schlauch übrig bleiben. Sehr hochgradige Osteomalacie hat Morand bei einer Frau beobachtet, bei welcher sich an Stelle der Knochen meist nur häutige Zylinder oder ganz dünne Knochenröhren fanden. In den leichteren, bald heilenden Fällen kann die entkalkte Knochensubstanz durch erneute Ablagerung von Kalksalzen sehr rasch wieder zu normalem Knochen werden. Das Knochenmark ist gewöhnlich, solange die

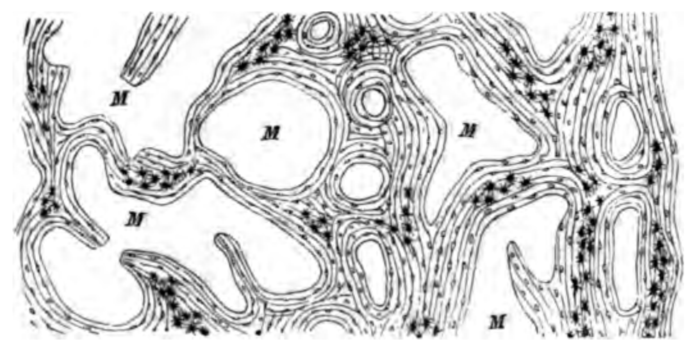


Fig. 514. Osteomalacie (Becken). Balken von entkalkter Knochensubstanz mit Resten von kalkhaltiger Knochensubstanz. Die vergrößerten Markräume (*M*) sind durch Schwund der Knochenbalken entstanden. Vergr. 75.

Krankheit im Fortschreiten ist, sehr blutreich, mit hämorrhagischen Herden durchsetzt, zellenreich und arm an Fett. In seltenen Fällen beobachtet man bei der osteomalacischen Knochenerweichung multiple cystische Bildungen mit geschwulstartiger Auftreibung der erweichten Knochenpartien (Albertin). Hieran schließen sich jene Fälle, welche klinisch unter dem Bilde der Osteomalacie verlaufen und anatomisch durch multiple echte Geschwulstbildungen, besonders Sarkome, bedingt sind (v. Recklinghausen). Infolge der Knochenweichheit und des Knochenschwunds entstehen natürlich entsprechende Deformitäten der erkrankten Knochen, Verkrümmungen, Verbiegungen, Knickungen und Frakturen (s. Fig. 515 S. 639). Besonders häufig sind die Formveränderungen bei Osteomalacie des Beckens. In hochgradigen Fällen kommt es zu bedeutenden Verkleinerungen und Gewichtsverlusten des Körpers.

v. Recklinghausen und Rehn haben in neuerer Zeit auch eine infantile Osteomalacie beschrieben, dieselbe ist aber wohl im wesentlichen hochgradige Rachitis.

Ätiologie der Osteomalacie.

Die Ätiologie der Osteomalacie. — Die eigentliche Ursache der Osteomalacie ist noch wenig aufgeklärt, man hat die verschiedensten Theorien aufgestellt. Wir wissen nur, daß dieselbe bei schwangeren resp. stillenden Frauen und Tieren vorzugsweise auftritt und in bestimmten Gegenden, z. B. in Deutschland am Rhein, häufig vorkommt, während andere Gegenden, wie z. B. das Gebiet der Oder, frei zu sein scheinen. Feuchte, ungesunde Wohnungen, Malaria, Anämie und sonstige mit Ernährungsstörungen verbundene Konstitutionsanomalien sollen von Bedeutung sein. Nach Cohnheim ist die Osteomalacie wie die Rachitis als eine Ernährungsstörung zu betrachten, er glaubt, daß der mütterliche Organismus während der Schwangerschaft, während des Stillens zu wenig Kalk enthalte, weil für

die Entwickelung des Skeletts der Frucht resp. für die Milch ein bedeutender Bedarf an Kalksalzen notwendig sei. Deshalb bilde sich im mütterlichen Organismus nur kalkarmes resp. kalkloses osteoides Gewebe. Nach COHNHEIM ist also das entkalkte resp. kalkarme Knochengewebe nicht entkalktes altes Knochengewebe, sondern neugebildetes osteoides Gewebe. Ich halte mit ZIEGLER u. a. die alte Anschauung für richtig, daß das kalkarme resp. kalklose Knochengewebe die entkalkte Grundsubstanz des alten Knochens darstellt. Es ist natürlich, daß man die Ursache der Entkalkung auch hier wieder in der Gegenwart einer Säure, z. B. der Milchsäure oder richtiger der Kohlensäure, gesucht hat, aber der Beweis hierfür ist noch nicht gegeben. HEISS u. a. haben Tiere monatelang, z. B. 308 Tage lang, mit Milchsäure gefüttert, ohne daß es gelungen wäre, Osteomalacie zu erzeugen. Viel näher liegt es, an die Wirkung der Kohlensäure zu denken, es wäre möglich, und die Hyperämie des Marks deutet darauf hin, daß es sich bei der Osteomalacie um entzündliche Vorgänge mit reichlicher Vaskularisation und reger Kohlensäurebildung handelt. Die Harnuntersuchungen beweisen allerdings nicht immer eine gesteigerte Abfuhr von Erdphosphaten, was man nach der Säuretheorie wohl erwarten müßte. Weil man mittels der von FEHLING zuerst empfohlenen Entfernung der Ovarien so überraschende Heilungen der Osteomalacie beobachtet hat, nimmt FEHLING an, daß die Krankheit beim weiblichen Geschlecht durch eine pathologische Hyperaktivität der Ovarien hervorgerufen wird; infolge der reflektorischen Erweiterung der Knochengefäße komme es zu passiver Hyperämie und später zur Resorption des Knochens. PETRONE betont den gesteigerten Gehalt des Harnes an Salpetersäure, nach ihm ist die Osteomalacie durch den von SCHLÖSSING und MÜNZ beschriebenen, Salpetersäure erzeugenden Mikroorganismus bedingt. In einem von KOBLER beobachteten Falle einer nicht-puerperalen Osteomalacie mit hochgradigen Veränderungen an fast sämtlichen Knochen ergab die Untersuchung der Blutasche eine beträchtliche Vermehrung der Schwefelsäure und eine Verringerung des Natrons auf weniger als die Hälfte der Norm. Die seltene Osteomalacie der Männer und der nicht schwangeren resp. nicht stillenden Frauen beruht nach COHNHEIM im wesentlichen auf Verdauungs- resp. Resorptionsstörungen mit verminderter Resorption von Kalk; Traumen werden auch als Ursache für diese Osteomalacie angeführt. Die virile Osteomalacie ist nach der vorliegenden Literatur besonders in Wien (9 Fälle) und im Rheintal (6 Fälle) bei Männern im Alter von 30—50 Jahren beobachtet worden; aus Norddeutschland ist kein Fall bekannt (F. HAHN). Wahrscheinlich gibt es ätiologisch verschiedene Formen der Osteomalacie. Zuweilen ist wohl das multiple Myelom fälschlich als Osteomalacie beschrieben worden.

Verlauf, Diagnose, Behandlung der Osteomalacie.

Die Symptomatologie der Osteomalacie haben wir im wesentlichen bereits oben geschildert. Die Krankheit beginnt, wie gesagt, fast immer während der Schwangerschaft oder während des Wochenbettes mit ziehenden, reißenden Schmerzen in den erkrankten Knochen. Anfangs wird das Leiden daher oft mit Rheumatismus verwechselt, bis dann die Veränderungen in der Form der Knochen die richtige Diagnose ermöglichen. Die Krankheit kann im Anschluß an eine einzige Schwangerschaft, an ein einziges Wochenbett die höchsten Grade erreichen. Die leichteren Fälle heilen

lständig aus. Sehr häufig macht die Krankheit Pausen, im Anschluß an ie Schwangerschaften bricht dann die scheinbar geheilte Krankheit wieder t erneuter Heftigkeit aus. In schweren Fällen bieten die armen Kranken i in Fig. 515 wiedergegebene Bild. Jugendliche Osteomalacie im Verein t BASEDOWscher Krankheit beobachtete v. RECKLINGHAUSEN.

Die Prognose der Osteomalacie ist sehr ungünstig, wirkliche ilungen sind sehr selten. In neuerer Zeit hat man jedoch durch die von HLING empfohlene operae Entfernung der Ovarien der puerperalen Osteomaie überraschend günstige folge erzielt (s. unten).



Fig. 515. Hochgradigste Osteomalacie bei einer 64 jähr. Frau (aus dem Kanton Schaffhausen). Körpergewicht 26,23 kg, Länge 139 cm; Conjugata vera des Beckens 7 cm. Starke Kalkablagerungen in beiden Nieren. Das Kehlkopfskelett war bis auf einen stecknadelkopfgroßen Knochenherd im Schildknorpel rein knorpelig (nach KAUFMANN).

Die Behandlung der teomalacie ist ähnlich bei Rachitis (s. S. 635 636), sie besteht vor allem der Darreichung einer ten, nahrhaften Kost, ferner i Lebertran, Kalk, Eisen, ina, Phosphor, Arsenik. weilen soll die elektrische handlung von Erfolg gesen sein. Etwaige sonstige günstige hygienische Vertnisse der Wohnung, Erırungsstörungen, Konstitunsanomalien sind mögist zu beseitigen. Vor em muß man stillenden auen das Stillen verbieten d sie auf die Gefahren merksam machen, daß bei einer neuen Schwangerschaft die Krankheit hrscheinlich in höherem Grade auftritt. Von hohem Interesse sind die neuerer Zeit durch Entfernung der Ovarien erzielten Heilungen r Osteomalacie. Man hatte beobachtet, daß nach der Uterusexstirpation ch PORRO wegen Schwangerschaft bei Osteomalacie letztere zur Heilung angte, daher empfahl FEHLING überhaupt die Kastration behufs Heilung : Osteomalacie. Der Erfolg ist zuweilen ein so überraschender, daß die anken nach Entfernung der Ovarien schon nach 3—4—5 Wochen geheilt lassen werden können. PETRONE glaubt, daß der Erfolg im wesentlichen : Narkose und nicht der Operation zuzuschreiben sei; einen Fall schwerster teomalacie hat er durch tägliche Darreichung von 2 g Chloralhydrat in Wochen geheilt, die im Harn vorhandene Salpetersäure (s. S. 638) verıwand schon am 5. Tage der Behandlung. Die von FEHLING empfohlene stration mit oder ohne supravaginale Entfernung des Uterus verdient enfalls auf Grund der vorliegenden Erfolge bei der Behandlung der teomalacie die allgemeinste Beachtung. KUMMER konnte bis Ende 1891 eits 38 glücklich verlaufene doppelseitige Kastrationen wegen Osteomalacie

zusammenstellen. Meist wird man bei Schwangeren mit Osteomalacie die Entfernung des Uterus und der Adnexe nach PORRO vornehmen. Jedoch soll nicht unerwähnt bleiben, daß in seltenen Fällen die Osteomalacie der Frauen auch spontan ausheilt. —

§ 110. Atrophie und Hypertrophie der Knochen. Verschiedene Ursachen der Atrophie der Knochen.

Atrophie und Hypertrophie der Knochen. — Die Atrophie und Hypertrophie der Knochen ist durch sehr verschiedene Ursachen bedingt. Auch auf diesem Gebiete haben wir besonders durch die Röntgenphotographie unsere Kenntnisse erweitert (ALBERS-SCHÖNBERG, OBERST, KIMURA, SUDECK, KIENBÖCK, Verfasser). In jedem Falle von Atrophie und Hypertrophie der Knochen werden wir eine Röntgenphotographie machen, um Art und Ursache derselben möglichst festzustellen. Was die Atrophie der Knochen betrifft, so ist jede Resorption fertiger Knochensubstanz, welche, wie wir sahen, unter pathologischen Verhältnissen so ungemein häufig vorkommt, als Atrophie des Knochens zu bezeichnen. Die Resorption der Knochensubstanz findet entweder an der äußeren Fläche des Knochens statt, oder sie geht vom Mark aus. Bei äußerem Knochenschwund (konzentrische Atrophie) werden die Knochen kleiner und dünner, bei innerem Knochenschwund (exzentrische Atrophie) werden die Markhöhlen und die Ernährungskanäle weiter, der Knochen wird porös (Osteoporose).

Angeborene Atrophie (Defekte) der Knochen.

Zuweilen ist die Atrophie der Knochen angeboren; man beobachtet vollständige Defekte, z. B. des Radius oder der Ulna, der Fibula oder der Tibia, mit entsprechenden Stellungsanomalien der Hand und des Fußes (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Ich bin mit JOACHIMSTHAL u. a. der Meinung, daß der fehlende Knochen wahrscheinlich zunächst in der Anlage besteht, daß er dann erst später unter der Einwirkung amniotischer Fäden, Falten und Stränge zum Schwund gebracht wird. Vorhandene Narben und die Kombination von Knochendefekten mit intrauterinen Amputationen deuten auf diese Ätiologie hin.

Senile Knochenatrophie.

Eine besondere Form der Knochenatrophie ist die senile Atrophie, welche besonders am Schädel (Schädeldach und Kiefer usw.) und an den Extremitätenknochen, vorzugsweise an den Gelenkenden, vorkommt. Praktisch wichtig ist z. B. die senile Osteoporose des Collum femoris, infolge deren der Schenkelhals allmählich einsinkt und durch die leichtesten traumatischen Einwirkungen brechen kann.

Inaktivitätsatrophie.

Eine häufige Ursache der Knochenatrophie ist die Inaktivität eines Knochens (Inaktivitätsatrophie), wie wir sie z. B. nach Lähmungen, nach Gelenkentzündungen und vorübergehend nach Immobilisierung einer Extremität durch einen Gipsverband usw. beobachten. Zu den Inaktivitätsatrophien gehört auch der Schwund der Pfanne nach nicht reponierten Luxationen des Oberschenkels. Im Knochen selbst tritt die Inaktivitätsatrophie auch auf bestimmte Stellen beschränkt auf, indem allmählich, z. B. im Kallus nach Frakturen, diejenigen Teile der Knochensubstanz schwinden, welche für die Stützfähigkeit des Knochens bedeutungslos geworden sind.

Neuroparalytische und trophoneurotische Knochenatrophie resp. Knochenbrüchigkeit.

Eine weitere Form der Knochenatrophie ist die neuroparalytische und trophoneurotische im Anschluß an Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei Tabes, infolge von Alterationen der peripheren trophischen Nervenfasern oder des trophischen Zentrums in den grauen Vorderhörnern des

ückenmarks (s. Fig. 516 nach v. MOSENGEIL), überhaupt nach Entzündungen ıd Verletzungen des peripheren und zentralen Nervensystems. Nach Ischiacusdurchschneidung bei Tieren hat man übrigens, wie wir S. 562 sahen, auch ɜrlängerungen und Verdickungen der Knochen teils mit Gewichtszunahme, ils mit Gewichtsabnahme und größerer Biegsamkeit (Knochenbrüchigkeit) beıachtet. Nach SUDECK und KIENBÖCK ist die akute Atrophie der Knochen nach ıtzündungen und Verletzungen an den Extremiten, die S. 640 erwähnte Inaktivitätsatrophie, ie auch die Röntgendurchleuchtung lehrt, als ɜflektorische Trophoneurose aufzufassen, ɔenso die unter denselben Umständen auftretende trophie der Muskeln und der Haut. Es handelt ch bei dieser akuten Knochenatrophie um eine beɜutende Resorption der Kalksalze, die Knochen erden abnorm weich, zusammendrückbar, das ewicht des getrockneten Knochens kann nach . EXNER auf ein Drittel der Norm reduziert erden. Bezüglich der genaueren Beschreibung er trophoneurotischen Erkrankungen der :nochen und Gelenke s. auch § 117.

Akute Atrophie.



Fig. 516. Partielle (trophoneurotische?) Atrophie des Skeletts (Oberkörpers) bei einem 35 jähr. Fräulein; Becken und untere Extremitäten sind kräftig entwickelt.

Sonstige Störungen des Knochenwachstums.

Lokale Hemmungen des Längenwachstums nd in erster Linie bedingt durch Erkrankungen er epiphysären Knorpelfugen, wie z. B. nach ;iterungen und Entzündungen derselben, nach ·ühzeitigen Verknöcherungen, nach Entfernung erselben durch zu ausgedehnte Resektionen oder xperimentell an Tieren (HELFERICH, ENDERLEN). Vird der resezierte Intermediärknorpel wachsener Röhrenknochen bei Kaninchen reimplantiert, ɔ wächst derselbe nach HELFERICH und ENDERLEN ·ieder an, und das Wachstum der operierten Ex:remität wird nur wenig gestört. Endlich führen)ruck, Entzündung und Geschwulstbildung u örtlichem Knochenschwund, zu Knochensur oder zu der früher genauer beschriebenen :nochenkaries.

Zwergwuchs.

Die verschiedenen erwähnten Ursachen der Wachstumsstörungen können elegentlich zu Zwergwuchs führen. Eine wichtige Ursache des Zwergʳuchses, des Kretinismus (s. Fig. 451 S. 515) sind bekanntlich die Erkran:ungen der Schilddrüse. Die Schilddrüse beeinflußt in der Tat in besonderer Veise das Knochenwachstum, die Knochenbildung. Bei Degeneration der Schilddrüse, bei Myxödem (s. S. 516), nach Totalexstirpation der Schilddrüse reten beim wachsenden Menschen und bei jungen Tieren hochgradige Wachsumsstörungen auf (KOCHER, REVERDIN, v. EISELSBERG, HOFMEISTER). Bei Kretins sind meist Krankheiten der Schilddrüse (Kropf) vorhanden, oder etztere fehlt (s. die Lehre vom Kropf § 99 meines Lehrbuchs der speziellen Chirurgie). Von Interesse ist, daß JOACHIMSTHAL bei Zwergwuchs und verandten Wachstumsstörungen durch Röntgographie einen ausgesprochen kind-

lichen Habitus der Knochen mit sogar noch erhaltenen Epiphysen bei 30—36 Jahre alten Individuen nachweisen konnte. Letztere behaupteten in der Tat noch bald weniger, bald mehr zu wachsen. Zuweilen beobachtet man Zwergwuchs resp. auffallend geringes Längenwachstum bei Kindern mit anscheinend normaler Schilddrüse. Hierher gehören die Fälle von Achondroplasie (PARROT) oder besser von Chondrodystrophie (KAUFMANN), bei welcher der Knorpel der Epiphysen wohl Knochen bildet, aber nicht in der Richtung, welche den Schaft verlängert. —

Achondroplasie. Chondrodystrophie.

Hypertrophie der Knochen.

Die Hypertrophie der Knochen. — Die Hypertrophie der Knochen ist entweder auf eine bestimmte Stelle eines Knochens beschränkt, wie z. B. bei der Bildung von Osteophyten, oder sie betrifft den ganzen Knochen, sei es, daß derselbe als Ganzes an Volumen zunimmt oder nur in seinem Dicken- oder Längsdurchmesser. Hierher gehört auch die bereits erwähnte Hyperostose, d. h. die Volumzunahme infolge einer periostalen und endostalen Knochenproduktion, und die Osteosklerose, die Verdichtung des Knochengewebes, auch Eburneatio ossis genannt.

Leontiasis ossea.

Von besonderem Interesse ist die Hypertrophie der Gesichts- und Schädelknochen, die sog. Leontiasis ossea, deren Ätiologie noch durchaus dunkel ist. Wahrscheinlich handelt es sich um eine angeborene Disposition. Die Leontiasis ossea beginnt in der Regel in der Jugend bei sonst gesunden Personen beiderlei Geschlechts als schmerzlose, zunehmende Verdickung des Jochbeins; die Hypertrophie ergreift dann gewöhnlich allmählich symmetrisch fast alle Knochen des Gesichts und Schädels. Der anfangs spongiöse, neugebildete Knochen wird später immer mehr hart. Der Umfang und die Schwere der Gesichts- und Schädelknochen nimmt immer mehr zu. Geruch und Gesicht gehen verloren, und nach jahrelangem Verlauf, nach 10—15—20—30 Jahren tritt der Tod, z. B. infolge zunehmenden Hirndruckes, ein. Die übrigen Knochen bleiben stets gesund. Nach M. PRINCE ist die Hyperostose des Schädels (Leontiasis) identisch mit der S. 623 beschriebenen Ostitis deformans, d. h. sie ist eine auf den Schädel beschränkte Ostitis deformans und wie diese im wesentlichen eine trophoneurotische Ernährungsstörung. Eine wirksame Behandlung gibt es nicht.

Künstliche Vermehrung des Knochenwachstums.

DUMREICHER, NICOLADONI, THOMAS, HELFERICH, BIER u. a. haben, wie schon erwähnt, die Knochenneubildung an einer bestimmten Stelle durch künstliche Hyperämie vermehrt, z. B. durch Umschnürung der Extremität mittels eines mäßig angezogenen, elastischen Gummirohrs zentral von der erkrankten Knochenstelle. Das Verfahren verdient Beachtung bei Frakturen mit verlangsamter und ungenügender Kallusbildung, bei Pseudarthrose, ferner um Verkürzungen auszugleichen usw. (s. auch S. 598).

Praktisch wichtig sind besonders die Verlängerungen der Knochen im Anschluß an Reizungen des Epiphysenknorpels durch Verletzungen und Erkrankungen der Diaphyse, der benachbarten Gelenke und der Weichteile. Wie besonders OLLIER experimentell gezeigt hat, tritt vermehrtes Längenwachstum jugendlicher Knochen sehr leicht nach Reizen der verschiedensten Art auf. So erklärt sich das Vorkommen von vermehrtem Längenwachstum im Anschluß an Frakturen, besonders nach komplizierten Frakturen, welche mit erhöhter entzündlicher Reaktion heilen,

rner nach Nekrose, Osteomyelitis, großen Fußgeschwüren und nach Gelenk-
'ankheiten. Nicht reponierte luxierte jugendliche Knochen zeigen vermehrtes
ängenwachstum, wenn sie von dem Druck des gegenüberliegenden Knochens
ıfreit sind. So entsteht z. B. vermehrtes Längenwachstnm des Radius nach
cht reponierter Luxation des Radiusköpfchens.

Riesenwuchs.

Die kongenitale Hypertrophie der Knochen tritt besonders als iesenwuchs an den Fingern und Zehen (s. Fig. 517 Makrodaktylie) und ınn als Riesenwuchs ganzer Extremitäten 'ig. 518 und 519) auf. CURLING, BÖHM, FRIEDBERG, . WAGNER, GRAEFE u. a. haben typische Fälle von iesenwuchs beobachtet. Nach der Zusammen-ellung von WITTELSHÖFER sind alle bis jetzt be-ınnten Fälle von eigentlichem Riesenwuchs an-ɘboren, alle Gewebe sind hypertrophisch, die ım Teil sehr bedeutende Monstrosität, wie sie B. in Fig. 518 und 519 abgebildet ist, entsteht ırch ein im Verhältnis zum übrigen Körper sehr ›norm gesteigertes Wachstum sämtlicher Gewebs-ile. Vielleicht handelt es sich beim Riesen-uchs um eine kongenitale trophoneurotische töruug.



Fig. 517. Partieller Riesenwuchs an der Hand nach CURLING und BÖHM.

Die Fälle von erworbener Hypertrophie der Knochen und der Weich-ıile (Arbeitshypertrophie, kompensatorische Hypertrophie) sind von diesem



Fig. 518. Riesenwuchs der oberen Extremität und der rechten Thoraxhälfte (nach F. WAGNER).



Fig. 519. Angeborener Riesenwuchs beider unteren Extremitäten (nach GRAEFE).

kongenitalen Riesenwuchs natürlich zu unterscheiden. In der neueren Zeit hat besonders P. WAGNER mehrere Fälle von angeborenem und erworbenem Riesenwuchs mitgeteilt und die einschlägige Literatur angegeben (D. Zeit-

schrift f. Chir., Bd. XXVI, S. 216). BESSEL-HAGEN hat auf verschiedene Knochen- und Gelenkanomalien bei Riesenwuchs aufmerksam gemacht. Nach LINSER kommen beim Riesenwuchs meist Hypertrophien resp. Geschwülste der Schilddrüse, Hypophysis, Thymus, der Genitalorgane und der Nebennieren vor, bei Zwergwuchs dagegen Hypoplasien resp. Aplasien dieser Organe (s. auch unten Akromegalie und S. 516 Myxödem). v. EISELSBERG und HOFMEISTER erzielten experimentell bei jungen Schafen, Ziegen und Kaninchen durch Exstirpation der Schilddrüse Zwergwuchs. Besonders SAJOUS hat die Physiologie der Drüsen ohne Ausführungsgang (Nebennieren, Schilddrüse, Hypophysis cerebri und Milz) monographisch geschildert und denselben bei Infektionen und Intoxikationen eine wichtige Rolle zugesprochen (s. SAJOUS, The internal secretions and the principles of medicine Vol. I, 800 S., 42 Abbildungen. Philadelphia, F. A. DAVIS 1903).

Was die Behandlung des partiellen Riesenwuchses betrifft, so hat man in den leichteren Graden elastische Einwickelungen, Massage und WEIR MITCHELsche Kur mit Erfolg angewandt. Ferner kann man durch Kontinuitätsresektion die Knochen verkürzen. In den hochgradigen Fällen mit bedeutenden Beschwerden infolge der Ungelenkigkeit und des Gewichtes der betroffenen Extremität wird man zuweilen operativ vorgehen und eventuell die monströsen Teile entfernen (s. auch S. 516 Behandlung der Elephantiasis). —

Akromegalie (Osteoarthropathia hypertrophica — Mariesche Krankheit).

Von dem angeborenen Riesenwuchs ist wohl zu trennen die sog. Akromegalie (Osteoarthropathia hypertrophica), eine Krankheit, auf welche MARIE 1886 zuerst aufmerksam gemacht hat. Dieselbe wurde dann besonders von BROCA, VIRCHOW, ERB, FREUND, SCHULTZ, v. RECKLINGHAUSEN, GERHARDT, STEMBO, SCHLITTENHEIM u. a. genauer beschrieben. Die Akromegalie beginnt etwa im Alter von 10—20—30 Jahren, sie verläuft meist chronisch und kann 20—30 Jahre und länger dauern. Zuweilen aber kommen akute Fälle mit auffallend malignem Verlauf vor (GUBLER, HANAU). Bei der Akromegalie handelt es sich um eine Hypertrophie aller Körperteile, namentlich aber der Extremitäten und des Kopfes, die Knochen sind besonders hypertrophisch, aber auch die Weichteile. Besonders an den langen Röhrenknochen der Extremitäten finden sich zuweilen multiple Exostosen. Zuweilen findet eine unverhältnismäßige Größenentwickelung erst nach Abschluß des allgemeinen Körperwachstums statt. Hände und Füße bekommen ein tatzenartiges Aussehen. Am Kopfe sind besonders Unterkiefer, Zunge, Unterlippe und Nase hypertrophisch. Das Sehvermögen kann durch Druck der Nervi optici infolge der Vergrößerung der Keilbeine vollständig schwinden. Nach HADDEN und BALLAME ist die Sehstörung durch Kompression des Chiasma oder der Markstreifen des Optikus infolge der Hypertrophie der Glandula pituitaria bedingt. Die Wirbel, das Brustbein, die Rippen sind gleichfalls vergrößert, die Wirbelsäule zeigt skoliotische oder kyphotische Verbiegungen, besonders im oberen Abschnitt, die Gelenke sind deform, die inneren Organe, z. B. das Gehirn (besonders z. B. die Hypophysis cerebri), die Schilddrüse, die Thymus, ferner die Muskeln, Nerven usw. hypertrophieren. Zuweilen fand sich Atrophie der Schilddrüse und statt Hypertrophie resp. Tumorbildung der Hypophysis cerebri Degeneration derselben. Infolge Verdickung des Kehldeckels, der Kehlkopfknorpel und der Simmbänder kann die Respiration sehr erschwert sein, so daß durch Glottisödem plötzlich der Tod eintreten kann. Die subjektiven Beschwerden bestehen in Kopf- und Gelenkschmerzen, Schwächegefühl und Parästhesien, in Sehstörungen, Atembeschwerden usw. Schließlich tritt zunehmende Kachexie ein. Die eigentliche Ursache der Akromegalie ist noch dunkel. Nach KLEBS, W. A. FREUND u. a. ist die Akromegalie eine Wachstumsanomalie, besonders die Gefäße sind auffallend erweitert, und zu den erweiterten Gefäßen findet eine vermehrte Blutzufuhr statt. Im Gegensatz zu dieser Gefäßanomalie (Angiomatose) betonen andere den neurotischen Ursprung der Krankheit, z. B. im Anschluß an zentrale oder periphere nervöse Störungen. Erbliche Disposition wird teils

bestritten, teils angenommen. Mehrfach hat man Hypertrophie resp. Sarkombildung der Hypophysis cerebri gefunden und diese für die Ursache der Akromegalie erklärt (Oestreich, Slawyk, Gubler, Hanau). Gubler und Hanau halten die Akromegalie für ein Analogon des Morbus Basedowii (s. meine spezielle Chirurgie) und für die Folge einer gesteigerten Funktion des Hirnanhanges. Die Vergrößerung der Hypophysis ist nach Hanau auch in den sechs als Sarkom beschriebenen Fällen eine diffuse, geschwulstartige Hyperplasie („Struma parenchymatosa hypophyseos"). Die Ätiologie der Akromegalie ist wohl keine einheitliche, sie tritt nach verschiedenartigen Störungen auf. Als Gelegenheitsursache ist manchmal eine heftige psychische Erregung oder ein Trauma beobachtet worden.

Akromikrie.

Das Gegenteil von Akromegalie ist Akromikrie (Sternberg, Riedel), bei welcher eine auffallende Atrophie besonders der Endteile des Körpers (Kopf, Finger, Zehen) und sonstige Schrumpfungsprozesse an verschiedenen Organen, ja des ganzen Körpers beobachtet werden. Die Ätiologie des Leidens ist völlig unklar, dasselbe ist von der Syringomyelie, der Morvanschen Krankheit, der anästhetischen Form der Lepra, der Raynaudschen Krankheit, von analogen syphilitischen oder diabetischen Erkrankungen der Finger streng zu trennen. Die Krankheit beginnt nach Sternberg an den Fingern. An den Fingern z. B. bilden sich unter oft wiederkehrenden Schmerzen Blasen, Geschwüre, welche langsam heilen. Die Haut an den Fingern wird immer dünner, narbiger, straffer, sämtliche Nägel gehen zugrunde, die Finger werden kürzer, unbeweglicher, der ganze Körper verkleinert sich, die Weichteile atrophieren, z. B. die Zunge, der Ösophagus. Das Gesicht wird eigentümlich starr und unbeweglich, vogelartig. Sensibilitätsstörungen fehlen, die Hautreflexe sind normal, die Sehnenreflexe abgeschwächt, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist ein wenig erhöht. —

Tägliche Größenschwankungen

Tägliche Größenschwankungen. — Bezüglich der allgemein bekannten Tatsache, daß man im Laufe des Tages kleiner wird, hat Merkel durch Messungen (zum größten Teil an sich selbst) genauere Angaben gemacht. Es stellte sich heraus, daß die Körperlänge morgens gleich nach dem Erwachen im Liegen gemessen bis zu 5 cm größer war, als abends im Stehen. Die Größenabnahme ist teils eine allmähliche und teils eine plötzliche. Erstere entsteht durch allmählich zunehmende Kompression der Fußsohle und der Bandscheiben der Wirbelsäule. Die plötzliche Größenabnahme geschieht beim Aufrichten aus der horizontalen Lage infolge Kompression der Gelenke der unteren Extremität, und zwar verringert sich die Höhe der Fußgelenksgegend etwa um 8 mm, die des Kniegelenks um 2—3 mm, die des Hüftgelenks um 1 cm. Diese Größenabnahme infolge der Gelenkbelastung an der unteren Extremität ist im wesentlichen bedingt durch Kompression des elastischen Gelenkknorpels und durch ein tieferes Einpressen des Caput femoris in die Pfanne beim Aufrichten resp. Stehen. —

Lymphadenia ossium (Nothnagel).

Eine eigentümliche, von Nothnagel beschriebene perniziöse Knochenerkrankung (Lymphadenia ossium) mag hier noch erwähnt werden; dieselbe wurde bei einem 24jährigen Mann beobachtet und verlief innerhalb $1^1/_2$ Jahr unter heftigen Schmerzen, Verdickung der Knochen und zunehmender Kachexie tödlich. Die Sektion ergab eine außerordentlich ausgedehnte Entwickelung eines lymphadenoiden Gewebes mit reichlichen Charcot-Neumannschen Kristallen in den Knochen, mit gleichzeitiger Knochenneubildung im Periost und Knochenmark. Das Knochenmark war bis auf minimale Reste in den Knochen geschwunden. Fast alle Knochen waren erkrankt, nur die Phalangen der Hände und Füße und die Gesichtsknochen waren verschont geblieben. Wohl als Kompensation für den Ausfall des blutbereitenden Knochenmarks waren die Lymphdrüsen und die Milz vergrößert. —

§ 111. *Die Geschwülste der Knochen. Parasitäre Knochengeschwülste.*

Die Geschwülste der Knochen. — Bezüglich der eigentlichen Geschwülste der Knochen (Osteome, Exostosen, Osteosarkome, Enchondrome, weiche Knochengeschwülste, Cysten usw.) verweise ich auf § 125—130, wo wir die Lehre von den Geschwülsten im Zusammenhang vortragen werden. Bezüglich der Diagnose der Knochengeschwülste ist die Röntgographie in neuerer Zeit, wie auch Immelmann gezeigt hat, immer wertvoller geworden. Die Knochenaneurysmen sind S. 528 kurz

erwähnt worden. Hier wollen wir nur kurz auf die parasitären Knochengeschwülste eingehen.

Von tierischen Parasiten kommen in den Knochen vor der Echinococcus und der Cysticercus cellulosae.

Cysticercus cellulosae.

Der Cysticercus cellulosae, die Finne, wird in den Knochen äußerst selten angetroffen. v. VOLKMANN erwähnt einen Fall von FRORIEP, welcher den genannten Parasiten in der ersten Phalanx des Mittelfingers unter den Erscheinungen eines Panaritium periostale beobachtet hat. Zuweilen beobachtet man schwere Allgemeininfektionen mit Bildung zahlreicher, meist hart anzufühlender, kleiner Geschwülste an verschiedenen Körperstellen, besonders im Unterhautzellgewebe (LEWIN, RODRIGUEZ). LEWIN hat in der Literatur nur 16 Fälle von Cysticercus in den Knochen gefunden.

Echinococcus der Knochen.

Von Echinococcus der Knochen sind etwa 60 Fälle bekannt.

Die Taenia Echinococcus lebt bekanntlich im Darmkanal des Hundes als viergliedriger Parasit von 4 mm Länge. Beim Menschen kommt nur der Blasenwurm dieser Taenie nach Einführung von Taenieneiern in den Darmkanal vor. In den betreffenden Organen, wo sich der Embryo festsetzt, also besonders z. B. in der Leber, entstehen dann charakteristische Blasengeschwülste. Die Blase besteht aus einer lamellös geschichteten, sehr elastischen Cuticula, an deren Innenfläche eine körnige Parenchymschicht aufliegt. Aus der letzteren entstehen die sog. Brutkapseln, und auf diesen entwickeln sich die Köpfchen, die Scolices, in mehrfacher Zahl. Die Echinococcusblase bleibt entweder einfach, oder es bilden sich durch exogene und endogene Proliferation Tochterblasen. Die Größe der Blasen ist besonders in der Leber oft sehr bedeutend. Eine andere Form des Echinococcus ist der E. multilocularis, welcher in der Leber nur kleine, hirsekorngroße bis erbsengroße Blasen in größerer Zahl in einer derben, schwieligen, diffusen Bindegewebsmasse bildet.

Die Echinococcusblasen rufen eine lokale Entzündung hervor, die zur Bildung einer Bindegewebskapsel führt. Die Blasen sterben oft, z. B. bei Walnuß- oder Apfelgröße, ab, der flüssige Inhalt wird resorbiert, im Innern der geschrumpften Blase findet sich dann fettig-käsiger Detritus oder Verkalkung. In anderen Fällen werden die Blasen durch ihre Größe gefährlich und rufen z. B. auch durch Zerplatzen resp. Eindringen in diese oder jene Körperteile schwere Entzündungen hervor. Der Echinococcus, dessen Embryonen vorzugsweise mit der Nahrung in den Darmkanal des Menschen gelangen, kann sich nach Aufnahme der Embryonen in den Chylus durch den Ductus thoracicus und die Blutbahn an jeder Körperstelle, in jedem Organ lokalisieren, am häufigsten in der Leber, in welche die Taenieneier vom Darmkanal aus mittels der Pfortader und der Gallenwege gelangen. Nach VEGAS und CRENWELL waren unter 952 Fällen 641 Leberechinokokken. Besonders häufig ist der Echinococcus in Island und in den südamerikanischen Staaten, wo 30 % aller Hunde an Echinokokken leiden sollen (VEGAS, CRENWELL, OLIVER). Der Verkehr mit Hunden ist der häufigste Infektionsmodus für den Menschen. Bezüglich der genaueren Lehre des Echinococcus s. § 161 Bd. II meines Lehrbuchs der speziellen Chirurgie.

Der Echinococcus entwickelt sich nach Aufnahme der Taenieneier in die Blutbahn in den Knochen besonders im Knochenmark (s. Fig. 520) und zwar zuweilen im Anschluß an Traumen, welche auf die betreffenden Knochen eingewirkt haben. Die Knochenechinokokken stellen langsam wachsende, indolente, in späteren Jahren zuweilen schmerzhafte Geschwülste dar, welche anfangs das Bild eines zentral entstandenen Knochentumors, später das einer Knochencyste bieten. Das Leiden bleibt zuweilen mehrere Jahre lang latent. Die Echinococcusbläschen sind meist stecknadel- bis erbsengroß, oder es bilden sich größere Blasen (s. Fig. 520*a*). Die Blasen durchbrechen gewöhnlich nach längerem Bestand die Kortikalis und gelangen in die umgebenden Weichteile, z. B. in die Muskeln, Gefäße, Nerven, oder in ein benachbartes

S. 648). Wie v. BERGMANN hervorgehoben hat, kommt es zuweilen
ng von Abszessen in der Umgebung des Knochens, welche nach
on keine Neigung zur Heilung haben und zur Verwechselung mit
ühren können. Der Eiter ist zuweilen auffallend reich an Chole-
stallen, was in diagnostischer Beziehung von Wert sein kann. Der
chwund ist nicht selten sehr bedeutend (Fig. 521), der Knochen
ehmend zerstört, größere Sequester bilden sich gewöhnlich nicht.
nd Mark verhalten sich ziemlich passiv, daher kommt es gewöhn-
zu periostalen oder myelogenen regenerativen Knochenwucherungen.



chinococcus des Femur
oia bei einer 52jähr.
ßere Echinococcusblase.
emoris (nach HAHN).

Beachtenswert ist, daß nach M. GANGOLPHE die multilokuläre Form des Echinococcus an den Knochen bei weitem am häufigsten ist — unter 37 Fällen 32mal, nur 5mal war der in den Weichteilen, besonders in der Leber, so überwiegend häufigere eincystige Echinococcus vorhanden. Von 52 Fällen betrafen 26 die Röhrenknochen (11 Humerus, 8 Tibia, 6 Femur, 1 Phalanx) und 18 die platten Knochen (11 Becken, 4mal Schädel, Schulter-



Fig. 521. Echinococcus der r. Beckenknochen mit bedeutendem Knochenschwund am Becken und Caput femoris einer 25jähr. Bäuerin (nach VIERTEL).

rnum, Rippen je 1mal). Aber dieser angebliche multilokuläre
chinococcus der Knochen ist kein wirklicher multilokulärer Echino-
ie ihn VIRCHOW in der Leber beobachtete, sondern nur ein schein-
dingt durch das besondere Wachstum des Echinococcus in der
ubstanz.

Diagnose und Prognose des Echinococcus der Knochen.

iagnose kann mit Sicherheit erst dann gestellt werden, wenn die weichen,
en Geschwülste den Knochen durchbrochen haben, oder durch eine Probe-
n Teil des Inhaltes entleert werden kann. Bei den langen Röhrenknochen
len die Art des Knochenleidens durch den Eintritt einer Spontanfraktur

rognose richtet sich nach dem Sitz der Erkrankung, am ungünstigsten ist
e bei Echinococcus der Schädelknochen, der Wirbel und des Beckens, weniger
bei Erkrankung der Extremitäten. Von 7 Fällen des Echinococcus der Wirbel-

säule endigten nach GANGOLPHE 6 nach der Operation an Sepsis tödlich, während von 19 Kranken mit Echinococcus der Extremitäten nur 4 starben.

Die Behandlung besteht in möglichst vollständiger Entfernung der Blase resp. der erkrankten Knochenpartie, oder wenn dieses nicht möglich ist, in genügender Incision mit Zerstörung der Membran mittels des scharfen Löffels, durch den PAQUELINschen Platinbrenner usw. Oft wird an den Extremitäten die Amputation resp. Exartikulation notwendig sein. Von den 36 von RESZEY und HAHN zusammengestellten Fällen von Knochenechinokokken wurden 20 operiert und 14 von ihnen geheilt (2 durch Incision, 12 durch Amputation). Die Behandlung soll jedenfalls so energisch als möglich sein, um Recidive zu verhüten. —

Echinococcus in Gelenken.

Zuweilen brechen die Echinokokken der Knochen, wie früher erwähnt, in die benachbarten Gelenke durch. G. FISCHER fand in der Literatur 10 derartige Fälle. Nur äußerst selten beobachtet man das primäre Vorkommen von Echinokokken in den Gelenken. Von den eben erwähnten 10 Fällen betrafen 8 das Hüftgelenk, 1 das Knie und 1 ein Interphalangealgelenk. Von den Beckenknochenechinokokken mit Perforation in das Hüftgelenk wurde nur ein Fall operativ geheilt (v. BARDELEBEN). Die Behandlung der Echinokokken der Gelenke erfordert ein sehr energisches Vorgehen (Resektion, eventuell Amputation).

Als bestes Mittel zur Bekämpfung der Echinokokkenkrankheit beim Hunde empfiehlt OLIVER Kamalawurzel. —

IV. Die Verletzungen und Krankheiten der Gelenke.

§ 112. *Anatomische Vorbemerkungen über Gelenke.*

Anatomische Vorbemerkungen über die Gelenke. — Die Gelenkhöhlen des fötalen Knorpelskeletts entstehen bekanntlich durch Dehiszenz resp. durch Erweichung und Verflüssigung des zwischen den knorpeligen Anlagen übriggebliebenen Bildungsgewebes, sie bilden sich später als die Kapselbänder, welche als Fortsetzungen des Perichondriums den Zwischenraum der Knorpelenden überspannen. Man unterscheidet die Gelenkverbindungen zwischen den Knochen bekanntlich in Synarthrosen und Diarthrosen. Die Synarthrosen sind charakterisiert durch eine zwischen die Knochenflächen eingeschobene Knorpel- oder Bandschicht, dieselbe steht in Verbindung mit dem Periost, welches sich von dem einen Knochen auf den anderen fortsetzt. In

Diarthrosen ist die Kontinuität vollständig unterbrochen, sie sind mit einer freien, ; durch Haftbänder verstärkten Gelenkkapsel versehen. Die innere Oberhe der Gelenkkapsel oder der sog. Synovialmembran ist nach meinen Unteringen von einem meist einfachen othel bekleidet, welches sehr oft auf die Synovialfortsätze und Bandben, soweit sie frei in der Gelenk- liegen, übergeht, aber die Ansatz- der Synovialmembran am Gelenk-)el in der Regel unter normalen altnissen nicht überschreitet. Beim ıs erstreckt sich das Endothel der vialis auch auf die benachbarte partie des Knorpels, bald mehr, weniger; auch in ruhenden Gen wuchert das Endothel zum Teil den Knorpel und über sonstige egende Stellen des Gelenks hinüber. dem zunehmenden Alter wird das thel der Synovialmembran besonan den Stellen größerer Reibung ıch modifiziert, ja es fehlt hier oft ändig (HAGEN-TORN, H. BRAUN, [AMMAR, A. JAFFE, BIANCHI u. a.).



Fig. 522. Synovialzotten (Kniegelenk). Glyzerin-Überosmiumsäure. Vergr. 30.

M. v. BRUNN gehören die Serosa-Deckzellen in die Gruppe der Epithelien und en niemals aus Bindegewebe hervorgehen oder Bindegewebe bilden. An der ıfläche der Synovialmembranen finden sich fadenartige Auswüchse, die Synovialen (Fig. 522 und 523), welche man besonders dann als flottierende Gebilde gut

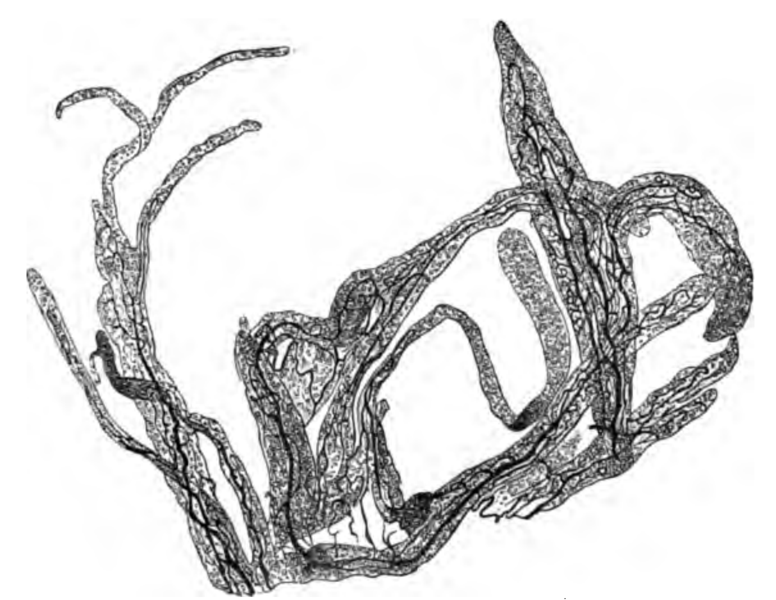


Fig. 523. Gefäßhaltige Synovialzotten. 5 proz. Kal. bichrom. Kniegelenk des Menschen. Vergr. 30.

, wenn man ein Gelenk, wie z. B. das Kniegelenk, unter Wasser öffnet. Die ıkzotten sind teils gefäßhaltig (Fig. 523), teils gefäßlos, bald einfach, bald fach geteilt und mit Tochterzotten versehen. Je nach der Gewebsbeschaffenheit man Knorpelzotten, Faserzotten, Fettzotten und Schleimzotten unter-

scheiden. Zwischen den einzelnen Arten gibt es zahlreiche Übergänge. In den Faserzotten finden sich häufig Knorpelzellen.

Die Gelenkkapseln sind, wie Fig. 524 zeigt, sehr reich an **Lymphgefäßen**, was in praktischer Beziehung von besonderer Bedeutung ist. Wie an anderen serösen Höhlen so hat man auch an der Innenfläche der Gelenkkapseln offene Kommunikationen der



Fig. 524. Lymphgefäße der Synovialmembran (Kniegelenk vom Ochsen). Vergr. 20.



Fig. 525. Hyalinknorpel mit Trypsin im Brutofen behandelt. Netzartige Anordnung der Fasern. Vergr. 150.

Lymphbahnen mit der Gelenkhöhle, sog. **Stomata**, vermutet, aber trotz zahlreicher anatomischer und experimenteller Untersuchungen ist es mir nicht gelungen, dieselben nachzuweisen.

Der **hyaline Knorpel** hat nur eine **scheinbar homogene** Beschaffenheit. Wie ich zuerst gezeigt habe (Archiv für Anatomie und Physiolog. 1877), läßt sich besonders

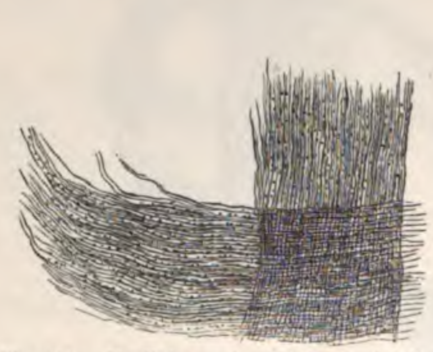


Fig. 526. Hyalinknorpel mit Trypsin im Brutofen behandelt. Lamellöse Anordnung der Fasern. Vergr. 240.



Fig. 527. Hyalinknorpel mit Trypsin im Brutofen behandelt. Netzartige Anordnung der Fasern. Vergr. 240.

mittels Trypsin oder durch längere Einwirkung von Kal. hypermang. nachweisen, daß der hyaline Knorpel in der Tat aus Fasern zusammengesetzt ist, welche durch eine Kittsubstanz miteinander verbunden sind; die letztere wird durch die genannten Stoffe, besonders durch die Einwirkung von Trypsin bei einer Temperatur von 38—40° C. im Brutofen aufgelöst, und die Fasern treten dann zutage (s. Fig. 525, 526 und 527).

Die Anordnung der Fasern ist bald schichtweise, wie in Fig. 526, oder netzförmig, geflechtartig (Fig. 525 und Fig. 527). Durch den Nachweis, daß auch der hyaline Knorpel aus Fasern aufgebaut ist, werden verschiedene Vorgänge, z. B. bei der Verknöcherung des Kallus, bei der Heilung der Knorpelwunden, ferner die Auffaserung des Hyalinknorpels bei chronischen Gelenkkrankheiten usw. unserem Verständnis näher gerückt. Über die Saftbahnen des Knorpels verdanken wir besonders Budge schöne Untersuchungen.

Bezüglich der Entstehung der Synovia sind die Ansichten bekanntlich geteilt, nach meinen Untersuchungen glaube ich, daß die Synovia in erster Linie durch die Schleim- und Fettzotten gebildet wird und zwar teils durch Sekretion, teils durch Auflösung ihrer zelligen Elemente. Nach Bianchi u. a. stammt die Synovia aus der zerfallenden Grundsubstanz des Gelenkknorpels, die sich abstoßenden Zellen der Synovialis sollen ohne Bedeutung sein.

Die Festigkeit der menschlichen Gelenke, soweit sie durch die Gelenkkapseln und ihre Bänder bedingt ist, hat in neuerer Zeit besonders J. Fessler experimentell festzustellen versucht.

Doch es ist hier nicht der Ort, auf die Anatomie und Physiologie der Gelenke näher einzugehen, ich muß auf die Lehrbücher der genannten Disziplinen verweisen; wohl aber hielt ich es für zweckmäßig, kurz einige Fragen zu berühren, welche für die Lehre von den Gelenkkrankheiten von besonderer Wichtigkeit sind. Bezüglich der Schleimbeutel s. § 99. —

§ 118. *Die akuten Entzündungen der Gelenke.*

Die akuten Entzündungen der Gelenke. — Je nach der Beschaffenheit des Exsudats bei den akuten Gelenkentzündungen unterscheiden wir zwei Hauptformen: die seröse und die eitrige Gelenkentzündung.

Arthritis s. Synovitis serosa (Hydarthros acutus). Anatomische Veränderungen.

1. Die Arthritis oder Synovitis serosa, der Hydrops articulorum acutus oder Hydarthros acutus, ist gewöhnlich charakterisiert durch die Gegenwart einer trüben, serösen Flüssigkeit mit mehr oder weniger zahlreichen feinen Fibrinflocken. Ist der Gehalt an letzteren beträchtlicher, dann nennt man eine derartige Arthritis wohl auch sero-fibrinosa. Die sonstigen anatomischen Veränderungen bestehen bei der serösen Synovitis in Hyperämie und Schwellung der Synovialis sehr verschiedenen Grades, und gewöhnlich findet man bei der mikroskopischen Untersuchung hier und da kleinere herdförmige Ansammlungen von Leukocyten resp. von Extravasaten.

Klinischer Verlauf der Synovitis serosa.

Der klinische Verlauf der serösen Synovitis ist etwa kurz folgender. Nehmen wir als Beispiel das Kniegelenk an, so ist dasselbe gewöhnlich geschwollen, es fühlt sich heiß an, ist bei Berührung schmerzhaft, bei Betastung zeigt sich deutlich Fluktuation, die Patella ist abgehoben, sie „ballotiert". Die Bewegungen des Gelenks sind aktiv und passiv wohl etwas möglich, aber nur unter Schmerzen. Fieber ist entweder gar nicht vorhanden, oder es ist gering. Der weitere Verlauf hängt wesentlich von der Ursache ab, er ist gewöhnlich günstig, unter zweckmäßiger Behandlung erfolgt sehr bald Heilung. Zuweilen geht die akute seröse Synovitis in die eitrige Form oder in den chronischen Hydarthros über. Nicht selten besteht nach der Heilung des akuten Hydarthros eine ausgesprochene Neigung zu Rückfällen (recidivierender resp. intermittierender Gelenkhydrops). Benda hat 56 Fälle von intermittierendem Gelenkhydrops zusammengestellt. Die Ätiologie desselben ist keine einheitliche, er tritt nach Benda, Limberger und Verfasser nach den verschiedensten Ursachen auf, z. B. nach Traumen, besonders nach Infektionen (Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe [s. S. 655], Malaria, Lues, Tuberkulose usw.), ferner kommen

Intermittierender Gelenkhydrops.

neuropathische Einflüsse (Hysterie, Neurasthenie, Paralyse, Epilepsie, Hypochondrie, Morbus Basedowii usw.) oder Erkrankungen (Osteomyelitis) der Gelenkkörper (Garrè) usw. in Betracht.

Arthritis s. Synovitis acuta purulenta (Empyem des Gelenks). Anatomische Veränderungen bei der Synovitis purulenta acuta

2. Die Arthritis s. Synovitis acuta purulenta (Empyem des Gelenks) ist anatomisch charakterisiert durch das Vorhandensein einer eitrigen oder eitrig-fibrinösen Flüssigkeit. Die eitrige Gelenkentzündung geht entweder aus der serösen resp. sero-fibrinösen hervor oder beginnt gleich als solche. Abgesehen von der Gegenwart reinen oder flockigen Eiters im Gelenk, findet man gewöhnlich hochgradigere Schwellung und Hyperämie der Synovialis und der Gelenkbänder nebst eitrig-fibrinösen Auflagerungen, zuweilen mit Eiterherden in denselben, ferner Trübung des Gelenkknorpels mit pannöser Ausbreitung der Synovialis an den Randpartien des Knorpels in der Form von gefäßhaltigem, neugebildetem, zartem Bindegewebe. Die leichteren Formen der eitrigen Gelenkentzündung ohne tiefere Destruktion der Synovialis bezeichnen wir mit v. Volkmann als katarrhalische Gelenkeiterung. Nach längerem Bestande resp. bei höherem Grade der Eiterung entsteht eine eitrige Panarthritis, d. h. alle Teile des Gelenks werden von der Eiterung ergriffen, der Knorpel fasert sich auf und wird hier und da nekrotisch. Die Eiterung kann auf den Knochen, auf das Knochenmark übergehen, nach Durchbruch durch die Gelenkkapsel entstehen periartikuläre Abszesse usw. Die schlimmsten Grade der akuten Gelenkeiterung sind die Gelenkverjauchungen, zuweilen mit exquisiter Gasentwickelung. Der Ausgang der eitrigen Gelenkentzündung besteht in restitutio ad integrum, in Heilung mit partieller oder totaler Gelenksteifigkeit (Ankylose) oder endlich in Tod.

Katarrhalische Gelenkeiterung.

Klinischer Verlauf der akuten Gelenkeiterung.

Der klinische Verlauf einer akuten eitrigen Gelenkentzündung, z. B. des Kniegelenks, ist charakterisiert durch heftige Schmerzen, durch hohes Fieber, welches oft plötzlich mit Schüttelfrost beginnt, durch starke Schwellung, durch ausgesprochene Funktionsstörung. Das Kniegelenk ist gewöhnlich leicht flektiert und bei den geringsten passiven Bewegungsversuchen treten heftigste Schmerzen ein. Die Haut fühlt sich meist sehr heiß an und ist gerötet. Fluktuation ist anfangs gewöhnlich nicht vorhanden, sie wird erst mit der zunehmenden Ansammlung von Eiter nachweisbar. Charakteristisch ist endlich, daß bei Gelenkeiterung fast stets die ganze Umgebung, ja die ganze Extremität ödematös geschwollen ist. Der weitere Verlauf hängt ab von der Art der Infektion und dann besonders davon, ob die Gelenkeiterung frühzeitig nach antiseptischen Regeln behandelt wird. Bei frühzeitiger Incision und Drainage der Gelenkeiterung kann noch Heilung mit beweglichem Gelenk erzielt werden, aber auch in vernachlässigten Fällen ist eine restitutio ad integrum mit Hilfe der Antisepsis noch möglich. In anderen Fällen wird die akute Eiterung zu einer chronischen. Sehr häufig tritt Heilung ein mit partieller oder totaler Gelenksteifigkeit, mit teilweiser oder vollständiger Verödung des Gelenks. Bei der Obliteration des Gelenks bildet sich das vorhandene Granulationsgewebe in Narbengewebe um, d. h. es entsteht narbige, bindegewebige Ankylose. Zuweilen ist die Gelenksteifigkeit durch knöcherne Verschmelzung der Gelenkenden (Ankylosis ossea) bedingt (s. § 118 Ankylose). In den schlimmsten Fällen tritt der Tod ein infolge von Pyämie oder Septikämie. Bei der

Gelenkverjauchung erfolgt ungemein rasch allgemeine Septikämie, wenn nicht sehr bald und mit aller Energie operativ vorgegangen wird.

Bezüglich der Gelenkeiterungen bei Arthropathien s. § 117.

Bezüglich des Vorkommens spontaner Luxationen bei akuten Gelenkentzündungen s. Luxationen (§ 122).

Kontrakturen im Verlauf der akuten Gelenkkrankheiten.

Die Kontrakturen im Verlauf der akuten Gelenkkrankheiten sind zum Teil reflektorischer Natur (s. auch S. 546—547 und S. 670).

Eitrige Synovitis kleiner Kinder.

Primäre, akute, eitrige Synovitis kleiner Kinder. — Besonders KRAUSE und Verfasser haben über primäre, akute, eitrige Synovitis kleiner Kinder berichtet. Die Affektion tritt in der Form der katarrhalischen Gelenkeiterung bei Kindern im Alter von 1—4 Jahren nicht selten auf, ist stets monartikulär, Schulter, Fuß-, Ellbogen- und Hüftgelenk werden am häufigsten befallen. Der Verlauf ist sehr akut unter phlegmonösen Erscheinungen. Nach breiter Incision des Gelenks erfolgt gewöhnlich sehr rasch Heilung ohne Funktionsstörung. Auch nach Spontanaufbruch und in verschleppten Fällen werden häufig noch günstige Erfolge erzielt. Nicht selten tritt Spontanluxation ein. Im Eiter fanden KRAUSE und Verfasser besonders den Streptococcus pyogenes. Nicht selten beobachtet man eitrige Gelenkentzündungen im ersten Lebensjahre im Anschluß an Verletzungen oder bei akuten Exanthemen, sie sind vorwiegend durch den Staphylococcus pyogenes aureus oder albus bedingt und haben einen ausgesprochen pyämischen Charakter. —

Synovitis crouposa.

Synovitis crouposa. — Manche Autoren, wie z. B. BONNET u. a., haben neben der serösen und eitrigen Synovitis noch eine croupöse Synovitis, analog der croupösen Entzündung der Schleimhäute unterschieden. Bei der croupösen Synovitis finden sich in der Gelenkhöhle reichliche Mengen geronnenen Faserstoffs, die betreffenden Gelenke sind sehr schmerzhaft, aber wenig geschwollen, jede Fluktuation fehlt. Der Verlauf dieser mehr oder weniger trockenen Gelenkentzündungen ist insofern ungünstig, als in der Mehrzahl der Fälle das Gelenk obliteriert und feste Ankylose entsteht. In der Tat gibt es solche sehr trocken verlaufende Gelenkentzündungen, aber ob es sich bei denselben wirklich um croupöse Gelenkentzündungen handelt, möchte ich mit v. VOLKMANN sehr bezweifeln. —

Ätiologie der akuten Gelenkentzündungen.

Ätiologie der akuten Gelenkentzündungen. — Die Ursachen der akuten primären Gelenkentzündungen bestehen im wesentlichen in Traumen, vor allem aber in Infektion einer vorhandenen Verletzung durch Mikroorganismen. Jede eitrige Gelenkentzündung beruht auf der Gegenwart von Spaltpilzen. Bei den serösen Synoviten kann man die Erkältung als ursächliches Moment resp. als Gelegenheitsursache doch noch nicht fallen lassen. Sehr häufig entstehen die akuten Gelenkentzündungen sekundär, d. h. sie sind entweder die Folge einer Erkrankung der benachbarten Gewebe, z. B. des Knochenmarks, des Periosts usw., oder sie sind der lokale Ausdruck einer vorhandenen Allgemeininfektion, also metastatische Gelenkentzündungen, welche meist gleichzeitig an verschiedenen Gelenken auftreten. In die letztere Kategorie gehören z. B. die Gelenkentzündungen im Verlauf der Pyämie, des Typhus, der akuten Exantheme, der Influenza, der Pneumonie infolge von Infektion durch den FRAENKELschen Pneumococcus, ferner der polyartikuläre Gelenkrheumatismus, die Arthritis urica (Gicht), der Tripperrheumatismus, die Gelenkentzündungen im Verlauf der Syphilis, der chronischen Bleivergiftung usw. Bezüglich des akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus müssen wir auf die Lehrbücher der inneren Medizin verweisen. Hier sei nur kurz bemerkt, daß derselbe wohl nach seinem ganzen Verlauf als eine durch Spaltpilze bedingte Infektionskrankheit mit Lokalisation in den Gelenken und anderen serösen Höhlen (z. B. am Endokard) aufzufassen ist.

Akuter polyartikulärer Gelenkrheumatismus.

Die Gelenkentzündungen sind meist seröser, zuweilen aber auch eitriger Natur. P. KISSINGER hält den akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus für eine pyogene Infektion. MONTI und Verfasser fanden den Pneumococcus FRAENKEL-WEICHSELBAUM. Wahrscheinlich handelt es sich beim sog. akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus um verschiedene Mikroorganismen. Bezüglich des Verlaufs sei hervorgehoben, daß der während einer Schwangerschaft auftretende akute Gelenkrheumatismus auffallend häufig einen schweren und langwierigen Verlauf nimmt, meist den Ablauf der Schwangerschaft weit überdauert und in der Regel mit Ankylose, besonders des Knie- und Handgelenks, endigt (v. NOORDEN). Zuweilen entwickelt sich der akute polyartikuläre Gelenkrheumatismus im Anschluß an Traumen, wahrscheinlich weil infolge derselben dann von irgend einer Körperstelle aus Mikroorganismen in Zirkulation geraten oder weil sich aus traumatischen Blutergüssen toxische Blutfermente entwickeln. Auch tuberkulöse und syphilitische Gelenkentzündungen können wie akuter polyartikulärer Gelenkrheumatismus verlaufen (PONCET, W. STERN).

Sekundäre Gelenkentzündungen im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten (Pyämie, akute Exantheme usw.).

Die Gelenkentzündungen im Verlauf akuter Infektionskrankheiten (Pyämie, Erysipel, Puerperalfieber, Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Diphtherie, Pneumonie, Mumps, Rotz, Dysenterie usw.) sind meist eitriger Art. Im Exsudat im Gelenk findet man gewöhnlich die der Grundkrankheit entsprechende Bakterienform. Bei Pneumonie infolge der Infektion durch den FRAENKELschen Pneumococcus tritt die eitrige Gelenkentzündung bald früher, bald später als die Pneumonie auf, sie verläuft oft wegen der meist schweren Allgemeininfektion ungünstig: nach HERRICK, welcher 52 Fälle zusammenstellllte, betrug die Mortalität 65%. Die pyämischen Gelenkentzündungen verlaufen entweder als akuter eitriger Katarrh oder als akute pyämische Gelenkverjauchung. Sie treten fast stets multipel auf. Heilt die Pyämie, dann gehen auch die Gelenkentzündungen gewöhnlich sehr rasch in Heilung über, und nicht selten werden die Gelenke in manchen Fällen wieder vollständig beweglich, wo man Gelenksteifigkeit erwartete. Andere Fälle verlaufen sehr chronisch, wie kalte Abszesse.

Die Gelenkentzündungen im Verlauf der akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken), bei Typhus, Diphtherie, Dysenterie, Influenza usw. verlaufen entweder unter dem Bilde des akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus oder wie die eitrigen pyämischen Gelenkentzündungen. Sodann beobachtet man in der Rekonvaleszenz der akuten Infektionskrankheiten beträchtliche seröse, wenig schmerzhafte, monartikuläre Exsudationen in den Gelenken, ganz besonders z. B. beim Typhus. Die Gelenkentzündungen bei Influenza sind nach F. FRANKE fast stets osteogener Natur, d. h. Folge einer vorhandenen Epiphysen-Osteomyelitis. Besonders O. WITZEL hat auf das häufige Vorkommen der Gelenk- und Knochenentzündungen bei akutinfektiösen Erkrankungen aufmerksam gemacht (Bonn, MAX COHEN & SOHN, 1890, 146 S.)

Eiterungen bei neuropathischen Knochen- und Gelenkkrankheiten.

Bezüglich der Eiterungen bei neuropathischen Knochen- und Gelenkkrankheiten s. § 117. Bei der Entstehung dieser Eiterungen spielt vor allem die infolge der Erkrankung des Rückenmarks (Tabes, Syringomyelie usw.) und der peripheren Nerven vorhandene Analgesie eine wichtige

ursächliche Rolle, weil die Kranken infolge dieser Analgesie Verletzungen, welche sie erleiden, vernachlässigen, so daß eitrige Infektionen entstehen.

Gonorrhoische Gelenkentzündungen.

Von besonderem Interesse sind ferner die gonorrhoischen Gelenkentzündungen, die sog. Trippergicht oder der Tripperrheumatismus. Die gonorrhoischen Gelenkentzündungen treten meist im ersten Monat nach dem Tripper auf. Nach NOLEN entstand die gonorrhoische Gelenkentzündung 64 mal im ersten Monat des Trippers, 11 mal im zweiten Monat und 12 mal noch später, ja zuweilen noch nach Jahren (BENNECKE). Im allgemeinen treten die Gelenkmetastasen beim Tripper dann auf, wenn der Tripper auf die tieferen Teile der Harnröhrenschleimhaut übergeht, so daß dann leichter Mikroorganismen in Zirkulation geraten. G. ÅMAN hat die Erreger der Gonorrhoe, die Gonokokken, im kreisenden Blute nachgewiesen. Auch die Sehnen und Sehnenscheiden, die Schleimbeutel, die Nerven, das Auge, das Endo- und Perikard usw. erkranken zuweilen metastatisch bei Tripper. Früher nahm man an, daß die gonorrhoischen Gelenkentzündungen nur selten durch den Erreger der Gonorrhoe, den Gonorrhoecoccus (Gonococcus), bedingt seien, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um Mischinfektionen durch Eiterkokken (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken usw.) handele, weil man nur selten Gonokokken im Gelenkerguß nachweisen konnte. E. BENNECKE fand in 58 Fällen von gonorrhoischer Gelenkentzündung bei 38 Patienten nur einmal Gonokokken. In der neueren Zeit aber hat man häufiger in frischen Fällen von gonorrhoischer Arthritis mittels besserer Untersuchungsmethoden Gonokokken im Gelenkerguß nachgewiesen (BAUR, DE FOREST WILLARD). BAUR fand in 27 Fällen 19 mal (also in 60 %) Gonokokken in ganz frischen Fällen, indem er die durch Punktion aseptisch gewonnene Flüssigkeit sofort auf WASSERMANNschen Nährboden (Serumalbumin mit 2 % Nutrosezusatz) verimpfte. Nach dem 6. Erkrankungstage waren keine Gonokokken mehr in den Gelenken nachweisbar. In der Umgebung der Gelenke konnte BAUR nie Gonokokken nachweisen. Wahrscheinlich sitzen die Gonokokken besonders auch in den oberflächlichsten Schichten der Synovialis. Die gonorrhoischen Gelenkentzündungen befallen mit Vorliebe das Kniegelenk, sie treten oft multipel auf, sind in der Regel seröser resp. sero-fibrinöser, sehr selten eitriger Natur mit oder ohne phlegmonöse Erscheinungen, so daß wir also mit E. BENNECKE u. a. vier Formen der gonorrhoischen Gelenkentzündung unterscheiden: 1. den Hydrops, 2. die sero-fibrinöse Entzündung, 3. das Empyem und 4. die phlegmonöse Entzündung. Ziemlich häufig kommen sehr beträchtliche seröse Exsudationen der Gelenke vor. Nach NOLEN war in 308 Fällen 86 mal das Kniegelenk erkrankt, 52 mal das Fußgelenk, 29 mal die Schulter, 26 mal die Hand, 15 mal die Hüfte, 17 mal Finger und Zehen usw. Von 118 Fällen waren nur 23 monartikulär, in 15 Fällen waren viele Gelenke befallen. Meist ist der Verlauf des Tripperrheumatismus günstig, nach sachgemäßer konservativer Behandlung oder nach ein- oder zweimaliger Punktion des Gelenks bleibt der Erguß definitiv weg. Recidive sind aber ziemlich häufig. Auch gibt es ungemein chronisch verlaufende Fälle, ähnlich wie Tumor albus, Arthritis deformans oder chronischer Gelenkrheumatismus mit Ausgang in partielle oder totale Ankylose, ja mir scheint, daß die schwereren Formen der gonorrhoischen Gelenkentzündungen eine auffallende

Neigung zu dauernden Bewegungsstörungen besitzen. Die zuweilen relativ frühzeitig auftretenden Knochenveränderungen bei akut beginnender, sich aber protrahierender gonorrhoischer Arthritis bestehen nach Kienböck, wie die Röntgenuntersuchung lehrt, in der S. 641 beschriebenen akuten Atrophie resp. Rarefikation des Knochens durch rasche Resorption, welche entweder zu restitutio ad integrum führt oder unter Usur des Knorpels und kariesähnlichen Erscheinungen Synostose resp. dauernde Bewegungsstörungen des Gelenks verursacht. Zuweilen kommen auch ausgesprochen maligne Fälle vor, ja sogar solche, welche, wie gesagt, unter phlegmonösen Erscheinungen rasch in Eiterung übergehen. Die Differentialdiagnose, z. B. zwischen Tuberkulose und gonorrhoischer Gelenkentzündung, kann schwierig sein. Eine genaue Anamnese ist wichtig, um die richtige Diagnose zu stellen. Behandlung s. S. 660.

Akute Gelenkentzündungen im Verlauf der Syphilis.

Im Verlauf der Syphilis beobachtet man ebenfalls monartikuläre und polyartikuläre akute Gelenkentzündungen, welche teils als monartikulärer Hydarthros, z. B. besonders des Kniegelenks, teils polyartikulär wie der akute Gelenkrheumatismus verlaufen. Bezüglich der chronischen syphilitischen Gelenkentzündungen s. S. 674. —

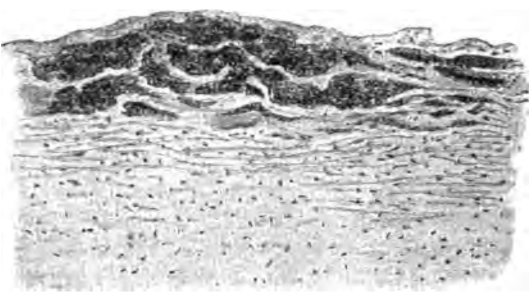


Fig. 528. Ausscheidungen von harnsauren Salzen im Gelenkknorpel (Kniegelenk) bei der Gicht. Vergr. 60.

Arthritis urica (die Gicht).

Arthritis urica, die Gicht. — Die Gicht ist der Ausdruck einer harnsauren Dyskrasie. Das Blut ist mit Harnsäure überfüllt, die Harnsäurekristalle lagern sich besonders im Gelenkknorpel (Fig. 528 und 529), in der Gelenkkapsel, in den Gelenkbändern und in der Umgebung der Gelenke ab, vorzugsweise in nekrotischem Gewebe (Ebstein). Die Kristalle sind nach Ebstein und Bennecke stets sekundäre Produkte, nachdem vorher die im Blute angehäufte Harnsäure an Gewebsstellen mit lokaler Blutstauung als (aseptisches, flüssiges) Gift abtötend auf das Gewebe eingewirkt hat, so daß nun die Urate mit der in nekrotischen Geweben stets vorhandenen Säure als saure Verbindungen auskristallisieren. Nach

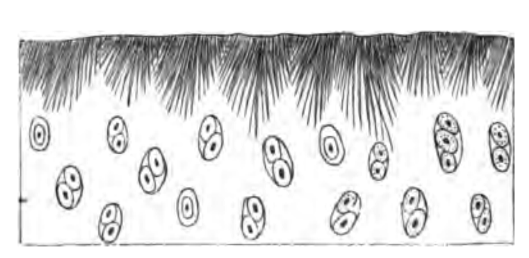


Fig. 529. Ablagerung nadelförmiger Kristalle von harnsauren Salzen im Gelenkknorpel bei der Gicht. Vergr. 250.

Riehl werden die Uratkristalle in unverändertes Gewebe abgelagert; die Nekrose im Gichtknoten ist eine sekundäre Erscheinung. Ebstein, welchem wir ein sehr eingehendes Werk über die Gicht verdanken, hat durch Ureterenunterbindung und Ertötung des secernierenden Nierenparenchyms bei Hähnen experimentell Gicht erzeugt. Vorzugsweise sind es die Zehengelenke („Podagra“), dann die Finger- und Handgelenke („Chiragra“), welche

von diesen sehr schmerzhaften, in einzelnen Anfällen auftretenden Entzündungen befallen werden, weil gerade hier an den Endgliedern leicht Zirkulationsstörungen vorkommen. Die Arthritis urica ist vorzugsweise eine Krankheit der höheren Stände, in England kommt dieselbe häufiger vor als auf dem Kontinent, sie tritt frühestens gegen das 30. bis 35. Lebensjahr auf. Die Gicht beginnt mit einem serösen Erguß in dem betreffenden Gelenk, z. B. ganz besonders häufig im Gelenk zwischen dem Metatarsus und der Grundphalanx der großen Zehe, dann erfolgen in oben beschriebener Weise nach EBSTEIN und BENNECKE die kristallinischen Ausscheidungen in und um das Gelenk, bestehend aus harnsaurem Natron, aus Verbindungen der Harnsäure mit Kalk, Magnesia, Ammoniak und Hippursäure. Die Haut ist stark gerötet und bei leisester Berührung sehr schmerzhaft. Gewöhnlich erfolgt vollständige restitutio ad integrum. Aber da die Anfälle sich häufiger wiederholen, so können schließlich deformierende Gelenkentzündungen entstehen, welche durch Auffaserung und Usur des Knorpels, Verdickung der Synovialis und des periartikulären Gewebes usw. charakterisiert sind. Ferner bilden sich umschriebene Knoten, sog. Gichtknoten (Tophi), mit kreidigen Einlagerungen. Außerdem entstehen bei Gichtkranken zunehmende degenerative Veränderungen in den inneren Organen, besonders in den Nieren und an den Gefäßwänden (Atherom der Gefäße). Nach N. MOORE findet man bei Sektionen von Individuen, welche an Gicht gelitten haben, außerordentlich häufig Lungenemphysem und chronische interstitielle Nephritis, ferner Verkalkungen und Degenerationen an den Herzklappen, besonders der Aorta, Apoplexien des Gehirns infolge von Atherom der Gefäßwände usw.

Die Bleigicht.

Auch im Verlauf der chronischen Bleivergiftungen beobachtet man gelegentlich anfallsweise auftretende, akute Gelenkentzündungen, welche klinisch wie Arthritis urica verlaufen. —

Diagnose der akuten Gelenkentzündung.

Diagnose der akuten Gelenkentzündungen. — Die Diagnose der akuten Gelenkentzündungen ist nach der obigen Schilderung wohl in den meisten Fällen mit Leichtigkeit zu stellen. Bei der Untersuchung vergleiche man stets die erkrankte und die gesunde Seite. Jedes im Gelenk abgeschlossene Exsudat hält sich genau an die Grenzen des Gelenks. Über die Art des Exsudats im Gelenk, ob serös oder eitrig, verschafft man sich durch eine Probepunktion mit der PRAVAZschen Spritze Gewißheit. Diese Probepunktion ist natürlich unter sorgfältiger Beobachtung der aseptischen Kautelen auszuführen. Im übrigen verweise ich auf das, was wir bezüglich der Diagnose bei der Lehre von der Entzündung (S. 249—250) hervorgehoben haben.

Behandlung der akuten serösen Synovitis.

Behandlung der akuten Gelenkentzündungen. — Was zunächst die Behandlung der akuten serösen Synovitis, des akuten Hydarthros betrifft, so besteht dieselbe in der ersten Zeit in ruhiger (erhöhter) Lage, eventuell unter Zuhilfenahme von Schienen und in der Anwendung von Eis, Ichthyol oder Ichthyolvasogen. Sobald die entzündlichen Erscheinungen, besonders die Schmerzen, nachgelassen haben, beseitigt man das vorhandene seröse Exsudat am besten durch Kompression mittels elastischer Bandagen, z. B. mittels Gummibinden, ferner massiert man 1—2 mal täglich und läßt den Patienten gehen. Die Behandlung durch Ruhe darf beim akuten Hydarthros nicht zu lange fortgesetzt werden, derselbe nimmt sonst leicht den chronischen Charakter an.

Bei sehr prallen Ergüssen, bei langsamer Resorption, bei chronisch

gewordenen Hydropsien empfiehlt sich die Vornahme der aseptischen Punktion des Gelenks. Die ganze Partie des Gelenks wird sorgfältig abgeseift, rasiert und mit Benzin, 5 proz. Karbollösung oder $^1/_{10}$ proz. Sublimat abgerieben. Dann komprimiert man den Erguß im Gelenk mit der linken Hand und eröffnet das Gelenk mittels eines durch 5 Minuten langes Kochen in 1 proz. Sodalösung oder durch Glühen sterilisierten Troikars (s. S. 91 Fig. 78) oder mittels einer größeren, ebenfalls sterilisierten Hohlnadel eines Aspirators (s. S. 92 Fig. 80 und 81) oder endlich einfach durch Einstich, durch Incision mit dem Messer. Nach der Entleerung des Exsudats kann man das Gelenk mit 3 proz. Karbollösung oder $^1/_{10}$ proz. Sublimatlösung ausspülen. Ich sehe von diesen Ausspülungen bei reinen serösen Ergüssen gewöhnlich ab. Wohl aber nehme ich sie vor bei sero-fibrinösen Ergüssen mit Eiterflocken. Nach der Punktion immobilisiere man das Gelenk durch Schiene und aseptischen Kompressionsverband. Die aseptische Punktion eines Gelenks mittels eines sicher sterilisierten Troikars, Aspirators oder Messers ist vollständig ungefährlich, wenn die Regeln der Asepsis sorgfältig beobachtet werden, und wenn man dafür sorgt, daß nicht Luft in das Gelenk eindringt, daß überhaupt die Operation so subtil als nur möglich ausgeführt wird.

Behandlung der akuten eitrigen Arthritis.

Bei ausgesprochener Eiterung im Gelenk kann man in jenen Fällen, wo die Eiterung noch im Entstehen ist, die aseptische Punktion mit nachfolgender Auswaschung des Gelenks mit 3 proz. Karbollösung oder $^1/_{10}$ proz. Sublimat vornehmen. Bei schwerer, hochgradiger Eiterung mit hohem Fieber muß man sofort die breite Incision und Drainage des Gelenks (s. § 31), eventuell die Resektion des Gelenks (s. § 40) ausführen. Bei einmal durch die Probepunktion nachgewiesener akuter Eiterung sehe man von der früher angewandten exspektativen Behandlung mittels Hochlagerung, Eis und immobilisierenden Verbänden ab, gehe vielmehr gleich zur operativen Behandlung mittels Incision und Drainage oder der Resektion über. Ubi pus, ibi evacua! Die Incisionen sollen recht ausgiebig gemacht werden, am Kniegelenk z. B. mache ich unter Anwendung künstlicher Blutleere in schweren Fällen zwei seitliche längere Incisionen, eine Incision im Recessus femoralis und eventuell auch noch Incisionen nach der Kniekehle und Wade hin. Stets untersuche man sorgfältig, ob periartikuläre Eitersenkungen vorhanden sind. PHELPS füllt bei Gelenkeiterungen — auch bei tuberkulösen — nach breiter Eröffnung des Gelenks letzteres eine Minute lang mit reiner Karbolsäure an, dann wird dieselbe durch reinen Alkohol ersetzt und dieser durch 2 proz. Karbolsäure ausgespült; Drainage durch weite Glasröhren. Die Resektion, welche stets so konservativ als möglich ausgeführt werden muß, ist besonders dann indiziert, wenn der Knochen erkrankt ist, oder wenn man das erkrankte Gelenk gründlich entleeren und drainieren will. Nach der Operation wird das Gelenk in zweckmäßiger Stellung gelagert und durch Schienen und aseptischen Verband sorgfältig immobilisiert. In den schwersten Fällen von Gelenkeiterung, von Gelenkverjauchung müssen wir oft das Leben des Patienten durch die Amputation zu retten suchen. Tritt nach einer Gelenkeiterung Heilung mit Beweglichkeit des Gelenks ein, so fördern wir letztere nach vollständig abgelaufener Entzündung durch passive Bewegungen, durch Massage und Elektrizität

ei Heilung in Ankylose muß das Gelenk in eine solche Stellung gebracht erden, daß dasselbe für den Patienten möglichst brauchbar wird. Das aßgelenk z. B. muß in rechtwinkliger Stellung geheilt werden, ebenso das llbogengelenk, die übrigen Gelenke in extendierter Stellung. —

Behandlung der metastatischen (pyämischen usw.) Gelenkentzündungen.

Die Behandlung der sekundären (metastatischen) Gelenkentındungen ist genau dieselbe, wie die der primären Gelenkentzündungen. ei mehrfachen Gelenkeiterungen mit schwerem resp. hoffnungslosem Allmeinleiden wird man wohl von eingreifenden operativen Maßnahmen abhen, dem Eiter wird man durch Incision und Drainage Abfluß verhaffen und im übrigen vor allem etwaige Schmerzen des Patienten ıdern. —

Behandlung des akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus.

Die Behandlung des akuten polyartikulären Rheumatismus schieht durch Immobilisierung der Gelenke, z. B. mittels Schienenverınde (s. S. 207 ff.), der Papp-Watteverbände (s. S. 225) oder leichter ips- oder Wasserglasverbände (s. S. 218 und 225), durch erhöhte agerung und innerlich durch Darreichung von Diaphoreticis und iureticis, ganz besonders von Salicylsäure, salicylsaurem Natron 0—6,0 pro die) oder Aspirin. Ich gebe bei Erwachsenen gewöhnlich —6 g salicylsaures Natron in Oblaten oder schleimiger Mixtur (mit Aq. dest. ıd Mucilag. gummi mimos. āā 50,0) etwa innerhalb 2—3 Stunden. Gibt man ılicylsäure resp. salicylsaures Natron in Oblaten von 0,5 bis 1,0 oder die en erwähnte Mixtur, so versäume man nicht, den Patienten nach jeder Dosis 'asser trinken zu lassen, weil sonst leicht Magenstörungen auftreten. Beglich der sonstigen Behandlung des polyartikulären akuten Gelenkrheumatisus, z. B. bezüglich der etwa vorhandenen Herzkomplikationen usw., muß ı auf die Lehrbücher der inneren Medizin verweisen. —

Behandlung der Gicht.

Die Behandlung der Gicht besteht lokal vorzugsweise in der Linırung der Schmerzen durch zweckmäßige (erhöhte) Lage und mäßige ompression des entzündeten Gelenks mittels Watte. Man bestreicht das ıtzündete Gelenk mit Fett oder Vaseline, umwickelt es mit trockner Watte ler man macht eine hydropathische Einwickelung. Die mehrfach empfohlenen eißluftapparate werden oft nicht vertragen (s. auch S. 189 und S. 664). ınerlich gibt man Lithion (Aßmannshäuser Mineralquelle), salicylsaures atron, Citarin usw. Citarin wirkt besonders günstig im Beginn der Gicht —5 mal täglich 2,0). Schweißtreibende Mittel stehen in dem Rufe, die Anılle abzukürzen. Sodann schreibt man dem Patienten eine leichte Diät vor ad gibt als Getränk Moselwein mit Selterswasser und besonders Obersalzrunner Kronenquelle oder eine der unten genannten salinischen Quellen. Die rankhafte Diathese behandelt man durch mäßige Lebensweise, besonders ı Alkoholicis, durch nicht zu reichliche Fleischkost, durch Kuren in Salzhlirf, Karlsbad, Kissingen, Marienbad, Wiesbaden (Kochbrunnen), Homburg Elisabethbrunnen), Aßmannshausen a/Rhein, Levico, Vichy und durch Anendung anderer salinischer Quellen; auch die Thermen von Gastein, Teplitz, Viesbaden, Wildbad, Ragaz-Pfäfers, das Schwefelschlammbad Pistyan (Oberıgarn) usw. sind besonders in veralteten Fällen empfehlenswert. Die oben nannten salinischen Wässer läßt man vor allem auch eventuell zu Hause ichlich trinken, besonders z. B. den Bonifaciusbrunnen von Salzschlirf, ichy (Célestins) u. a. —

Behandlung der gonorrhoischen Gelenkentzündungen.

Die Behandlung der gonorrhoischen Gelenkentzündungen ist eine möglichst konservative, sie besteht in den leichten Fällen in Bettruhe, Eis, immobilisierenden Verbänden und einfacher Diät. Empfehlenswert ist ferner die Darreichung von Jodkali, Jodipin oder salicylsaurem Natron (4—6 g pro die). Mehrfach hat man statt Eis die forcierte lokale Wärmebehandlung empfohlen (Wilms, Loewenhardt u. a.). Die Anwendung überhitzter Luft (s. auch S. 189 u. S. 664) wirkt zuweilen recht günstig, besonders gegen die Schmerzen, zuweilen aber wird sie nicht vertragen, in anderen Fällen bleibt jede günstige Wirkung aus (Verfasser, F. Krause). Bier empfiehlt die Anwendung seiner S. 412 erwähnten Stauungshyperämie (eventuell mit der eben erwähnten forcierten Wärmeeinwirkung), welche auch in frischen Fällen von Erfolg sein soll. Balzer empfiehlt warme Terpentinbäder von 40—42° C. 10—20 Minuten lang. Jedem Bade werden 150—800 g einer Mischung von schwarzer Seife und Terpentinessenz āā zugesetzt. Schuster und Paltrock heilten multiple gonorrhoische Arthritis durch eine energische Schmierkur mit grauer Quecksilbersalbe (täglich 4 g). Bei größeren Ergüssen, besonders bei Nachweis von Gonokokken im Gelenk, warte man nicht zu lange mit der Punktion resp. Arthrotomie und der Auswaschung des Gelenks mit heißen antiseptischen Lösungen, wie wir es S. 658 beschrieben haben. Vogt empfiehlt bei Tripperrheumatismus Sublimatinjektionen in das Gelenk (0,1 Sublimat, 1,0 Natr. chlor. und Aq. dest. 50,0 — in dreitägigen Pausen 3—5 Pravazsche Spritzen in das Gelenk zu injizieren). König lobt bei Erguß im Gelenk die Injektionen von 8 ccm einer 5 proz. Karbolsäure nach vorheriger Aspiration. In den selteneren Fällen von Gelenkeiterung mit hochgradiger Schmerzhaftigkeit verfährt man nach den S. 658 angegebenen Regeln (also breite Eröffnung des Gelenks und Drainage, eventuell Resektion). Während des akut-entzündlichen Stadiums der Gelenkentzündung ist die Behandlung des vorhandenen Trippers auszusetzen, später aber muß letzterer unter allen Umständen sobald als möglich beseitigt werden (s. mein Lehrb. der spez. Chir.). Nach Ablauf der Gelenkentzündungen empfiehlt sich oft das Tragen elastischer Bandagen, eventuell sind besonders nach länger bestandenen Entzündungen des Kniegelenks Schienenapparate notwendig. Die Massage wende man nicht zu frühzeitig an, weil sonst leicht Recidive entstehen und die Mikroorganismen an andere Körperstellen verschleppt werden können; später ist die Massage zuweilen ganz erfolgreich. In langwierigen und malignen Fällen habe ich besonders von Moor- und Fangobädern resp. Fangoeinpackungen, vom Gebrauch der Thermen in Gastein, Teplitz, Wiesbaden, Wildbad, Ragaz-Pfäfers, des Schwefelschlammbades Pistyan in Oberungarn und von dem Aufenthalt in südlichen Klimaten (Riviera, Sizilien, Ägypten, Tunis) sehr gute und dauernde Erfolge gesehen.

Bezüglich der Symptomatologie und Behandlung der akuten Entzündungen der verschiedenen Gelenke verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. —

§ 114. *Die chronischen Entzündungen der Gelenke.*

Die chronischen Gelenkentzündungen. — Die chronischen Gelenkentzündungen zerfallen anatomisch in zwei große Gruppen, in trockene (Arthritis sicca) und in exsudative Gelenkentzündungen (Arthritis exsudativa mit oder ohne Gewebsneubildung, mit oder ohne granulierende

Entzündung). Das Gebiet der chronischen Gelenkentzündung ist in praktischer Beziehung von ganz hervorragender Bedeutung, und um die Förderung desselben haben sich Männer wie BONNET, BILLROTH, v. VOLKMANN, OLLIER, C. HUETER und F. KÖNIG besonders verdient gemacht.

Arthritis s. Synovitis chronica serosa. Hydarthros.

I. Arthritis s. Synovitis chronica serosa (Hydarthros, chron. Gelenkhydrops, chron. Gelenkwassersucht). — Der Hydarthros oder chronische Gelenkhydrops schließt sich entweder an eine akute seröse Synovitis an oder beginnt als solcher ganz allmählich.

Anatomische Veränderungen.

Die anatomischen Veränderungen bei der Synovitis chronica serosa (Hydarthros) sind im wesentlichen folgende. Die im Gelenk angesammelte Flüssigkeit ist entweder dünnflüssig oder dickflüssig, gallertig, kolloidartig. Zuweilen ist das Exsudat auffallend reich an Endothelien („endothelialer Katarrh", v. VOLKMANN). Die sekundären Veränderungen des Knorpels und der Gelenkkapsel sind meist gering, aber bei längerer Dauer des Hydarthros kommt es zu Verdickung der Synovialis, zu Vermehrung und Vergrößerung der Zotten, zu Verdickung resp. Auffaserung des Knorpels mit pannösen Wucherungen der Synovialis über die Knorpelfläche (Synovitis hyperplastica laevis s. pannosa HUETERS). Durch die gedehnten äußeren Kapselfasern stülpt sich zuweilen die Synovialis in der Form von Synovialhernien bruchsackartig vor. Nach längerem Bestand des Hydarthros werden die Gelenkbänder und der Kapselraum ausgedehnt, zuweilen in solchem Grade, daß derartige Gelenke ihre normale Festigkeit verlieren, schlotterig, wackelig werden und Verschiebungen, Subluxationen oder vollständige Luxationen der Gelenkenden entstehen. Kommt es infolge von Traumen oder spontan zu Ruptur der Gelenkkapsel, dann treten auch periartikuläre Ergüsse auf. Die benachbarten, mit dem Gelenk kommunizierenden Schleimbeutel sind oft ebenfalls in gleicher Weise erkrankt.

Die Ursachen des Hydarthros bestehen in Traumen (Kontusion und Distorsion), in Infektionen, wie z. B. Syphilis und Gonorrhoe, dann in Erkältungen, in der Gegenwart freier Gelenkkörper usw.

Die Symptome des Hydarthros sind im wesentlichen dieselben wie bei der akuten serösen Arthritis, nur mit dem Unterschiede, daß entzündliche Erscheinungen gewöhnlich fehlen. Am häufigsten kommt der Hydarthros am Kniegelenk vor. Hier läßt sich der Erguß im Gelenk am besten in gestreckter Stellung nachweisen. Sehr häufig fühlt und hört man bei Bewegungen des betreffenden Gelenks Knarren und Reiben, im wesentlichen bedingt durch Verdickungen der Synovialis, durch Hypertrophie und Vermehrung der Zotten, durch Knorpelauffaserung oder durch freie Niederschläge, d. h. durch Bildung freier Gelenkkörper. Die Neigung zur Bildung freier Gelenkkörper (s. S. 679) ist beim Hydarthros zuweilen in ausgesprochener Weise vorhanden. Der Verlauf des Hydarthros ist bei zweckmäßiger Behandlung meist günstig, nur seltener kommt es zu den oben erwähnten deformierenden Störungen an der Synovialis, am Gelenkknorpel, überhaupt am ganzen Gelenkapparat.

Behandlung des chronischen Gelenkhydrops.

Die beste Behandlung des chronischen (schmerzlosen) Gelenkhydrops besteht in der Anwendung der Massage (s. S. 496) und der Kompression des Ergusses mittels Gummibinden oder elastischer Bandagen, mit äußerer Anwendung von Ichthyol oder Ichthyolvasogen. Vor allem ist es wichtig, daß der Patient sein Gelenk nicht schont, nicht ruhig hält, sondern fleißig bewegt. Wird auf diese Weise Heilung nicht erzielt, nimmt der Erguß nicht ab, dann beseitigt man letzteren in der S. 658 beschriebenen Weise durch aseptische Punktion mit oder ohne nachfolgende Auswaschung des Gelenks mittels 3proz. Karbollösung oder

$^1/_{10}$proz. Sublimat. Nach der Punktion muß natürlich das Gelenk in zweckmäßiger (erhöhter) Lage für die nächsten Tage durch einen aseptischen Kompressionsverband immobilisiert werden. Etwa auftretende zu starke Reaktion infolge der Auswaschung bekämpft man durch Eis. Im allgemeinen genügt beim Hydarthros in der Mehrzahl der Fälle die einfache Entleerung des Ergusses durch Punktion ohne antiseptische Auswaschung. Nach Heilung der Punktionswunde wird dann das Gelenk massiert, fleißig bewegt und zeitweise mit Gummibinden eingewickelt. Etwaige Recidive lassen sich gewöhnlich durch Massage, elastische Kompression und Bewegungen des Gelenks beseitigen. Die früher beliebte Behandlung des Hydarthros durch Hautreize (Jodtinktur), durch innere Mittel (Tartar. stibiat.) ist mit Recht aufgegeben, ebenso ist die Ruhestellung des Gelenks bei Hydarthros geradezu schädlich. Die nicht ungefährliche Injektion von Jodtinktur in das Gelenk wende ich niemals an. Schlottergelenke infolge von chronischem Gelenkhydrops, Traumen oder durch sonstige Ursachen mit Erschlaffung und Ausdehnung des Gelenkapparates werden nach allgemeinen Regeln behandelt. In geeigneten Fällen verkleinert man die ausgedehnte Kapsel durch entsprechende Excision oder durch extrasynoviale Faltung der bloßgelegten Gelenkkapsel durch Catgut (BARDENHEUER, AULER, Verfasser). Die Behandlung der chronischen, nicht-tuberkulösen Gelenkkrankheiten mit heißer Luft s. S. 189 und S. 664.

Schlottergelenke.

Der chronische Gelenkrheumatismus.

II. Der chronische Gelenkrheumatismus. Rheumatismus chron. articulorum. Polyarthritis rheumatica chronica. — Unter chronischem Gelenkrheumatismus verstehen wir äußerst langwierig verlaufende Entzündungen der Synovialmembran, welche fast ausschließlich bei Erwachsenen — meist erst nach dem 30.—40. Lebensjahre — vorkommen und stets an mehreren Gelenken beobachtet werden. In der Regel handelt es sich um allmählich zunehmende Gelenkstörungen, welche gewöhnlich schließlich zu Deformierungen der Gelenke mit vollständiger Gelenksteifigkeit (Ankylose) führen. In seltenen Ausnahmefällen hat man den chronischen polyartikulären deformierenden Gelenkrheumatismus auch im kindlichen resp. jugendlichen Alter beobachtet.

Ätiologie des chronischen Gelenkrheumatismus.

Die Ätiologie des chronischen Gelenkrheumatismus ist gewiß keine einheitliche, ursächlich sehr verschiedene Gelenkaffektionen können wie chronischer Gelenkrheumatismus verlaufen. Die eigentliche Ursache des chronischen Gelenkrheumatismus ist nicht bekannt, mit dem akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus hat der chronische Gelenkrheumatismus nichts zu tun, er ist nicht mit Herzaffektionen kompliziert und wird durch Salicylpräparate nicht beeinflußt. Prädisponierend wirken besonders Erkältung, Durchnässung, feuchte Wohnung, Armut („Arthritis pauperum"), Traumen (SEITZ u. a.), Säfteverlust, nervöse Erschöpfung, sonstige vorausgegangene Gelenkaffektionen usw. Die ätiologische Bedeutung des Trauma möchte ich auch hier ähnlich auffassen, wie ich es S. 654 für den akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus betont habe. Fast ausschließlich handelt es sich um Erwachsene, nur in Ausnahmefällen beobachtet man im Kindesalter schwere Fälle mit deformierender Gelenkentzündung ähnlich wie bei Arthritis deformans. Ein genetischer Zusammenhang der Krankheit mit organischen oder funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, so daß sie als zentrale oder reflektorische Trophoneurose aufzufassen wäre, ist, wie auch BÄUMLER betont, nicht mit Sicherheit erwiesen. Inwieweit beim chronischen polyartikulären Gelenkrheumatismus wie beim akuten Gelenkrheumatismus Mikroorganismen eine Rolle spielen dürften, ist noch nicht genügend aufgeklärt. SCHÜLLER fand bei chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen mit Zottenbildung ohne gleich-

Mikroorganismen bei chronischem Gelenkrheumatismus.

zeitige Eiterung kurze, plumpe Bazillen, welche sich bei etwa 25° C. und in der Dunkelheit am besten kultivieren ließen; bei Kaninchen konnte angeblich ein charakteristisches Krankheitsbild hervorgerufen werden. In der Mehrzahl der Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus dürfte es sich nach meiner Ansicht um eine bakterielle Infektionskrankheit handeln, jedenfalls um die Wirkung einer toxischen Substanz, um eine Intoxikation, deren nähere Natur allerdings noch unbekannt ist. Wahrscheinlich handelt es sich in den einzelnen Fällen nicht um dieselbe Ursache, auch können sicher verschiedene Toxine das Bild des chronischen Gelenkrheumatismus hervorrufen. Zuweilen ist der chronische Gelenkrheumatismus auf Tripper zurückzuführen (s. S. 655—656 gonorrhoische Gelenkentzündung). Der chronische Gelenkrheumatismus im späteren Alter scheint mir ziemlich häufig zu Arteriosklerose in Beziehung zu stehen und dürfte in solchen Fällen als Ernährungsstörung der Gelenke aufzufassen sein. Bei dem sehr chronischen Verlauf der Krankheit ist es denkbar, daß es sich zuweilen um mehrere Ursachen, um verschiedenartige Infektionen handeln kann, welche auf einmal oder sukzessive einwirken (Bäumler).

Anatomische Veränderungen bei chronischem Gelenkrheumatismus.

Die anatomischen Veränderungen beim chronischen Gelenkrheumatismus bestehen im wesentlichen zuerst in chronisch entzündlichen, oft zottigen Bindegewebsneubildungen der Synovialis und der umgebenden Gewebe mit Neigung zu Schrumpfung, Verhärtung und Verdickung, dann in Auffaserung des Knorpels und Verdrängung desselben durch gefäßhaltiges Bindegewebe. Die bindegewebige Metaplasie des Knorpels geschieht vorwiegend durch Wucherung seitens der Synovialis, sie wird aber durch vermehrte Markraumbildung in den tieferen Knorpelschichten und durch entzündliche Vorgänge mit Gefäßneubildung im subchondralen Knochenmark sehr wesentlich gefördert. Mit der Zunahme der Bindegewebsneubildung schwindet die Gelenkhöhle immer mehr. Die Gelenksteifigkeit, die Ankylose ist anfangs bedingt durch bindegewebige Verwachsungen, welche schließlich von der Spongiosa aus verknöchern können, so daß dann das ganze Gelenk von Knochen erfüllt sein kann. Der chronische Gelenkrheumatismus führt niemals zu Eiterung, nie zu eigentlicher Karies, die anatomischen Veränderungen desselben haben Ähnlichkeit mit der Arthritis deformans senilis, nur mit dem Unterschiede, daß bei letzterer mehr Knorpelwucherung, dort mehr Verdrängung des Knorpels durch gefäßhaltiges Bindegewebe stattfindet. Auch beim chronischen Gelenkrheumatismus kommt es, wie bei der Arthritis deformans, relativ frühe zu Deformierungen der Gelenke, zu Subluxationen und Luxationen, weshalb die Bezeichnung Polyarthritis deformans zweckmäßig wäre (Bäumler).

Verlauf des chronischen Gelenkrheumatismus.

Der Verlauf des chronischen Gelenkrheumatismus ist zunächst entweder so, daß er sich an den akuten Gelenkrheumatismus anschließt oder von Anfang an schleichend beginnt. Die Krankheit dauert viele Jahre und ist wohl sehr oft, ja in der Regel unheilbar. Allmählich werden die verschiedensten Gelenke von der Erkrankuug befallen, in seltenen Fällen erkranken sämtliche Gelenke.

Die subjektiven Beschwerden bestehen beim chronischen Gelenkrheumatismus in reißenden, ziehenden Schmerzen bald in diesem, bald in jenem Gelenk. Die Bewegungen der Gelenke sind besonders morgens nach der Nachtruhe beschränkt und schmerzhaft, während des Tages, wenn die Kranken ihre Gelenke etwas bewegt haben, wird dann die Beweglichkeit besser. In anderen Fällen ist die Schmerzhaftigkeit so groß, daß überhaupt keine Bewegungen ausgeführt werden können. Die Gelenke sind gewöhnlich etwas geschwollen, in manchen Fällen, d. h. bei der sog. fungösen Form des Gelenkrheumatismus, ist die Bindegewebswucherung so beträchtlich, daß die Gelenke aussehen wie bei Tumor albus. Sehr gewöhnlich sind bei Bewegungen der Gelenke knarrende oder quatschende Reibungsgeräusche infolge der Bindegewebsneubildung und der Auffaserung des Knorpels wahrnehmbar. In der Regel treten nun weiter in unregelmäßigen Intervallen

subakute Verschlimmerungen der subjektiven und objektiven Störungen auf, die Gelenke werden immer steifer, die Muskeln atrophieren immer mehr, so daß die armen Kranken immer hilfloser werden und oft der Tod an allgemeinem Marasmus oder an interkurrenten Krankheiten eintritt. In anderen Fällen heilt die Krankheit unter partieller oder totaler Ankylose der erkrankten Gelenke aus. Ich sah einen 40jährigen Theologen mit vollkommener Ankylose beider Hüftgelenke, beider Kniegelenke, des rechten Ellbogengelenks und des linken Handgelenks. PERCY beobachtete bei einem im 50. Lebensjahre verstorbenen französischen Offizier Ankylose sämtlicher Körpergelenke. Das Skelett des Offiziers, welcher infolge der Feldzüge an allgemeinem chronischem Gelenkrheumatismus gelitten hatte, wurde in der École de médecine aufgestellt, es bildet gleichsam ein einziges Knochenstück. Hierher gehört ferner die von MONRO beobachtete progressive Ankylosenbildung bei einem bis dahin gesunden 18jährigen Manne, welcher im Alter von 46 Jahren mit Ankylose fast sämtlicher Gelenke des Körpers an Pleuro-Pneumonie starb.

Die Diagnose des chronischen polyartikulären Gelenkrheumatismus ist nach dem Gesagten wohl nicht schwierig. Die leichteren Fälle aber sind oft schwer von Gicht oder von Arthritis deformans zu unterscheiden. Auch die Prognose haben wir zur Genüge charakterisiert.

Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus.

Die Behandlung des chronischen polyartikulären Gelenkrheumatismus erfordert meistens sehr viel Geduld und ist leider oft ohne jeden Erfolg. In nicht veralteten Fällen versuche man die Massage und methodische Übungen der Gelenke in Verbindung mit Hydrotherapie (Bäder, Dampfbäder, Duschen, kalte Abreibungen usw.). Ruhestellung der Gelenke halte ich beim chronischen polyartikulären Rheumatismus in der ersten Zeit für nicht zweckmäßig. Sind die Massage und die Bewegungen der Gelenke zu schmerzhaft, dann müssen dieselben zuweilen in Narkose ausgeführt werden. Auf diese Weise habe ich in nicht allzu veralteten Fällen schöne, dauernde Erfolge gesehen. Auch der Gebrauch von Thermen, wie Gastein, Teplitz, Wiesbaden, Wildbad, Ragaz-Pfäfers, des Schwefelschlammbades Pistyan (Oberungarn), der Aufenthalt in südlichen Klimaten und besonders auch die zeitweilige Anwendung forcierter Wärme ist nützlich. Die von CLADO, KRAUSE, QUINCKE, WILMS, BIER, R. KLAPP, TALERMANN, MACHTZUM u. a. empfohlene forcierte Wärme (durch heiße Luft oder heißes Wasser, Einpackung mit Fango [vulkanischer resp. mineralischer Schlamm] usw.) kann man in der S. 189 und 190 erwähnten Weise oder in der Form des QUINCKEschen Schwitzbettes anwenden, eventuell mit Stauungshyperämie nach BIER (s. S. 412) und nachfolgender Applikation von Kälte zur Abhärtung der Patienten und um die erschlafften Gefäße zu neuer Tätigkeit anzuregen. Bezüglich der Wirkung der S. 189—190 abgebildeten Heißluftapparate, mittels welcher man z. B. täglich 1—2 Stunden eine hochgradige Hitze auf die chronisch entzündeten, nicht-tuberkulösen Gelenke einwirken läßt, erlebt man zuweilen rechte Enttäuschungen, die Schmerzen werden nicht gemildert, ja manchmal wird der Zustand schlechter. Innerlich hat man Lebertran und Eisen, Jodkali oder Vinum semin. Colchici empfohlen; sehr zweckmäßig ist der zeitweilige Gebrauch von Salicylsäure

oder salicylsaurem Natron. MENZER empfiehlt die Serumbehandlung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus durch subkutane Injektion des Antistreptokokkenserums (s. S. 318). In veralteten Fällen bleibt oft nichts anderes übrig, als daß man sich auf eine orthopädische Behandlung beschränkt, indem man die erkrankten Gelenke in Narkose in gute Stellung bringt und nun durch Gipsverbände immobilisiert. Infolge der Ruhestellung der Gelenke durch Gipsverbände werden dann gewöhnlich die Schmerzen gelindert, aber gleichzeitig wird auch die Entstehung einer Ankylose befördert. Sobald man die erkrankten Gelenke durch erhärtende Verbände für längere Zeit ruhig stellt, dann gibt man nach meinen Erfahrungen die Möglichkeit einer Heilung mit beweglichem Gelenk meist auf, man strebt Heilung mit Ankylose an. In neuerer Zeit haben SONNENBURG, W. MÜLLER, Verfasser u. a. beim chronischen Gelenkrheumatismus durch operative Behandlung und zwar durch Arthrotomie mit antiseptischer Ausspülung mit oder ohne Drainage, durch Synovektomie, in seltenen Fällen durch Resektion beachtenswerte Erfolge erzielt. SCHÜLLER empfiehlt Injektionen von sterilisiertem Jodoform-Glyzerin-Guajakol (10—15 g einer Mischung von 5 g Jodoform : 60—100 g Glyzerin und 20 Tropfen Guajakol. pur.) und in den hochgradigen chronischen Formen vor allem auch operative Behandlung, z. B. die Arthrektomie (Synovektomie) (s. S. 147). Von den intraartikulären Injektionen habe ich beim chronischen Gelenkrheumatismus keine Erfolge gesehen, wohl aber bin auch ich mit SONNENBURG, SCHÜLLER, W. MÜLLER u. a. der Meinung, daß in der Tat der chronische Gelenkrheumatismus in seinen späteren Stadien, besonders die sehr schmerzhafte Form, häufiger und früher in der oben angegebenen Weise operiert werden sollte, als es bis jetzt gebräuchlich gewesen ist. —

Chronische Gelenkeiterung.

III. Die chronischen Gelenkeiterungen. — Jede Gelenkeiterung ist die Folge einer Infektion durch Mikroorganismen. Sie entsteht z. B. im Anschluß an ein Trauma oder auf dem Wege der Zirkulation oder endlich fortgeleitet durch eitrige Entzündung der Umgebung (Knochenmark, Periost, Weichteile). Bei chronischer Gelenkeiterung ist die Synovialis gewöhnlich entzündlich infiltriert, mit eitrig-fibrinösen Massen bedeckt, der Knorpel ist getrübt, aufgefasert, es entstehen Defekte an demselben („Knorpelgeschwüre"), zuweilen löst sich der Knorpel in größeren Stücken nekrotisch von der Unterlage ab, er wird vollständig zerstört. Sehr oft geht die Eiterung auf das Knochenmark, auf das Periost und die periartikulären Weichteile über. Je nach dem Grad und der Dauer der Eiterung wird das Gelenk bald mehr, bald weniger verändert. Nach ausgesprochener, längere Zeit bestandener Gelenkeiterung entsteht gewöhnlich, wenn Heilung eintritt, bindegewebige oder knöcherne Ankylose, wie wir bereits bei der Lehre von der akuten Gelenkeiterung hervorgehoben haben.

Unter den chronischen Gelenkeiterungen interessieren uns vor allem diejenigen, welche durch die Tuberkulose hervorgerufen werden.

Tuberkulose der Gelenke (Arthritis tuberculosa).

IV. Die chronischen fungösen und eitrigen (tuberkulösen) Gelenkentzündungen, Tuberkulose der Gelenke, Tumor albus, tuberkulöse Gelenkkaries, Fungus der Gelenke. — Alle diese Bezeichnungen gelten für ein und dieselbe Erkrankung der Gelenke, für die Gelenktuberkulose, für die tuberkulöse Arthritis.

Entstehung der Gelenktuberkulose.

Die tuberkulöse Arthritis ist teils eine primär in der Synovialmembran sich lokalisierende Tuberkulose, teils entsteht sie sekundär von tuberkulösen Herden im Knochen aus; die letztere Entstehungsart halte ich für die häufigere. Nach Müllers Angaben aus der Klinik von König waren unter 232 Fällen von Gelenktuberkulose 158 im Knochen entstanden, 46 in der Synovialis, und in 28 Fällen war die Entstehung zweifelhaft. Wir haben bereits S. 604 hervorgehoben, daß gerade im Knochenmark die anatomischen Verhältnisse für die Absetzung der Tuberkelbazillen aus dem Blutstrome günstig sind, ebenso haben wir betont, daß Gelenktuberkulose relativ häufig im Anschluß an Traumen entsteht, wie in neuerer Zeit besonders auch van Hassel betont hat und Petrow experimentell zeigte. Experimentell konnten allerdings Friedrich, Honsell u. a. nach intraarterieller und intravenöser Injektion von Tuberkelbazillen in die Blutbahn durch Traumen keine Tuberkulose der betreffenden Gelenke erzielen, trotzdem bleibt nach meiner Ansicht die kausale (prädisponierende) Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Gelenk- und Knochentuberkulose bestehen. Auch nach Honsell waren von 242 klinisch beobachteten Fällen von Gelenktuberkulose 14% wahrscheinlich traumatischen Ursprungs. Bezüglich der allgemeinen Lehre von der Tuberkulose und der Tuberkulose der Knochen verweise ich auf § 83 und § 105, wir beschränken uns daher hier nur auf die Schilderung der eigentlichen Gelenktuberkulose. Von den neueren Monographien über die Tuberkulose der Knochen und Gelenke erwähne ich besonders diejenige von F. Krause (Deutsche Chirurgie Lief. 28a, Stuttgart, F. Enke 1899).

Entstehung der Gelenktuberkulose nach Einspritzung von Tuberkelbazillen in das Gelenk und durch intravenöse und intraarterielle Injektion bei Tieren.

Entstehung der Gelenktuberkulose nach Einspritzung von Tuberkelbazillen in die Gelenke bei Tieren. — Injiziert man Reinkulturen von Tuberkelbazillen in die Gelenke eines Meerschweinchens, so beobachtet man bereits vom 4.—6. Tage an zunehmende entzündliche Schwellung und Exsudation in dem betreffenden Gelenk, gegen die dritte Woche sind deutlich Tuberkeln vorhanden, und es findet sich Eiter im Gelenke. Die Bazillen verbreiten sich besonders entlang der Lymphwege und der Bindegewebszellen. Durch intravenöse oder intraarterielle Injektion von Tuberkelbazillen erhält man metastatische tuberkulöse Gelenkentzündungen mit oder ohne Erkrankung innerer Organe (Friedrich); durch intravenöse oder intraarterielle Injektion von verdünnten (abgeschwächten) Tuberkelbazillenkulturen erhält man bei Kaninchen zuweilen erst nach 4—5—6 Monaten das typische Bild tuberkulöser Gelenkerkrankungen, während die übrigen Organe gesund geblieben sind (Courmont, Dor).

Anatomische Veränderungen bei Gelenktuberkulose.

Die anatomischen Veränderungen bei der Infektion eines Gelenks durch Tuberkelbazillen, mag dieselbe nun primär im Gelenk oder sekundär vom Knochenmark, vom Periost oder von den periartikulären Weichteilen aus stattgefunden haben, sind folgende. Von einer oder von mehreren Infektionsstellen aus erfolgt gleichsam eine Aussaat der Bazillen in das Gelenk, es bilden sich an den verschiedensten Stellen des Gelenks Tuberkel von der früher beschriebenen Struktur (S. 398—399). Die entzündlich veränderte Synovialis ist bei der Tuberkulose von den charakteristischen weißlichgrauen Knötchen durchsetzt. An der Synovialis kann man bei der weiteren Entwickelung der Tuberkulose drei verschiedene, meist allerdings ineinander übergehende Formen unterscheiden: 1. die reine miliare Form ohne Bildung eines schwammigen sog. fungösen Gewebes; 2. die fungöse Form und 3. die fibröse mit Bildung speckiger Schwarten. Die fungöse Form der Gelenktuberkulose ist die häufigste, bei derselben ist die Synovialis in schwammiges, rotes, von Tuberkeln durchsetztes Granulationsgewebe umgewandelt. Im Gelenk findet man in der ersten Zeit ein seröses oder sero-fibrinöses Exsudat (Hydrops tuberculosus), später meist käsigen, krümeligen Eiter (kalte tuberkulöse Gelenkeiterung). Der Hydrops tuberculosus sero-fibrinosus ist sowohl bei der vom Knochen wie von der Synovialmembran ausgehenden Gelenktuberkulose das erste Krankheitssymptom im Innern des erkrankten Gelenks. Gewöhnlich kommt es in tuberkulösen Gelenken zur Bildung von Reiskörpern, im wesentlichen infolge einer fibrinoiden Degeneration (Koagulationsnekrose) der Synovialis, ja bei Gegenwart von Reiskörpern in Gelenken soll man in erster Linie an das Vorhandensein von Tuberkulose denken (s. auch S. 550, 552 und S. 680). Das tuberkulöse Granulationsgewebe durchwuchert nun im weiteren Verlauf das Gelenk, schiebt sich über den Knorpel, über die Gelenkbänder, es dringt in den Knochen, ins Knochenmark usw. Überall, wo das tuberkulöse Granulationsgewebe entsteht, wird das autochthone Gewebe zerstört. Bei Tuberkulose im Knochen wird entweder die betreffende erkrankte Knochen-

partie in toto nekrotisch (Fig. 530), oder es entstehen mehrere getrennte Sequester (Fig. 531). Häufig beobachtet man z. B. im Caput femoris ganz charakteristische keilförmige Sequester (Fig. 530), wie bei den sog. Infarkten, d. h. bei den Gewebsnekrosen infolge von Verschluß des zuführenden arteriellen Endgefäßes. Entsprechend der Endausbreitung des betreffenden Gefäßes haben diese Infarkte eine keilförmige Gestalt. Die keilförmigen, infarktartigen Sequester bei Knochentuberkulose dürften, wie schon S. 616



Fig. 530. Großer infarktförmiger, in der Demarkation weit vorgeschrittener tuberkulöser Herd im Caput femoris, subchondral gelegen, Gelenkknorpel pustulös abgehoben. Frühresektion. 5 jähriges Mädchen. Geheilt. (Nach v. VOLKMANN.)

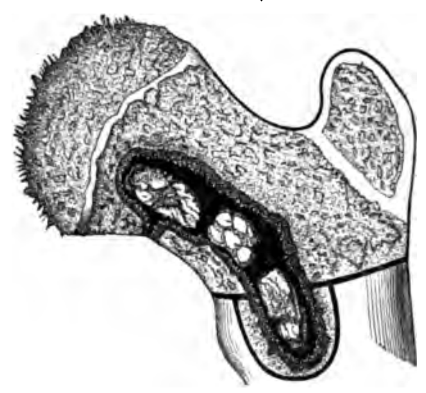


Fig. 531. Tuberkulose des Collum femoris mit drei Sequestern. Sekundäre Tuberkulose des Hüftgelenks, Knorpel des Caput femoris zerstört. Resectio coxae. 8 jähriger Knabe. (Halbschematisch nach v. VOLKMANN.)

erwähnt wurde, durch Verstopfung einer Endarterie durch Endarteriitis tuberculosa, seltener durch größere tuberkulöse Pfröpfe aus der Lunge bedingt sein. Bei der Entstehung der Tuberkulose vom Knochen aus wird der Gelenkknorpel entweder siebförmig von der tuberkulösen Entzündung durchbrochen oder mehr in toto abgehoben wie in Fig. 530. In den späteren Stadien kann man oft größere Partien der Knorpelflächen in toto vom Knorpel ablösen, oder der Knorpel ist bereits vollständig zerstört wie in Fig. 531. Ein großes Glück für den Kranken ist es, wenn bei Tuberkulose, z. B. in den Epiphysen der langen Röhrenknochen, das Gelenk nicht infiziert wird, wenn dieselbe außerhalb des benachbarten Gelenks nach außen durchbricht. Dieser extraartikuläre Durchbruch der Knochentuberkulose in der Nähe der Gelenke ist ziemlich häufig. Nach Durchbruch der tuberkulösen Gelenkentzündung durch die Gelenkkapsel entstehen periartikuläre tuberkulöse Entzündungen und Eiterungen, fortschreitende Eiteransammlungen, sog. Kongestionsabszesse oder Senkungsabszesse, welche wir bereits S. 616 erwähnt haben. Nicht selten entstehen die extraartikulären tuberkulösen Abszesse vermittelst der Lymphbahnen, ohne daß die Gelenkentzündung die Kapsel durchbrochen hat, ohne daß zwischen intraartikulärer und extraartikulärer Eiterung ein nachweisbarer kontinuierlicher Zusammenhang besteht. Durch tuberkulöse Infektion der zugehörigen Lymphdrüsen wird die Gefahr der weiteren Verschleppung der Tuberkelbazillen resp. die Entstehung einer tuberkulösen Allgemeininfektion erhöht. Sehr häufig bricht die Tuberkulose spontan nach außen durch die Haut, so daß entsprechende Fisteln vorhanden sind.



Fig. 532. Sog. Wanderung der Pfanne bei Coxitis tuberculosa („intraacetabuläre Luxation“).

Die Gewebszerstörung ist bei Gelenktuberkulose entsprechend der fortschreitenden Umwandlung des Knochens, des Knorpels und der Weichteile in tuberkulöses

Granulationsgewebe mit käsigem, eitrigem Zerfall desselben zuweilen sehr beträchtlich. Der ganze Gelenkkopf und der Hals des Femur können z. B. durch Karies und Nekrose zerstört werden, die Gelenkpfanne wird nicht selten durch fortschreitenden ulcerösen Zerfall perforiert. Sehr oft wird die Gelenkpfanne des Hüftgelenks infolge von ulcerösem Decubitus nach oben ausgeweitet, und der Gelenkkopf folgt ihr nach oben nach, ein Vorgang, welchen man das Wandern der Pfanne nennt (s. Fig. 532). Nur selten kommt es bei Gelenktuberkulose zu sekundärer Osteomyelitis tuberculosa des Schaftes der langen Röhrenknochen, welche zirkumskript oder aber mehr diffus verlaufen kann (F. König, Küttner). An der Wirbelsäule werden ganze Wirbel zerstört, so daß an derselben entsprechende Deformitäten, besonders die Kyphose oder der Pottsche Buckel, entstehen (s. Fig. 533). Auch erreichen gerade bei Tuberkulose der Wirbelsäule die



Fig. 533. Tuberkulöse Kyphose der Wirbelsäule bei einem 12 jähr. Knaben.



Fig. 534. Tuberkulöse Kontraktur und Ankylose des Kniegelenks bei einem 6 jähr. Knaben. Keilförmige Resektion. Heilung in gestreckter Stellung.

sich allmählich nach abwärts senkenden Kongestionsabszesse eine bedeutende Größe. Sie folgen am häufigsten dem Verlauf des Musculus ilio-psoas und kommen schließlich meist im Bereich des Lig. Pouparti zum Vorschein (s. Fig. 506 S. 616).

Sich selbst überlassen kann ein tuberkulöser Herd in jedem Stadium ausheilen. Oft geschieht die Heilung erst nach vollständiger Obliteration resp. Ankylose des Gelenks. Nicht selten ist die Heilung nur scheinbar, nur vorübergehend. Besonders wenn die Gelenke während der tuberkulösen Erkrankung nicht in zweckmäßiger Stellung immobilisiert werden, entstehen leicht Kontrakturen der Gelenke, z. B. am Knie, an der Hüfte, so daß der Gebrauch des Beins sehr beeinträchtigt oder unmöglich wird (s. Fig. 534).

Klinischer Verlauf der Gelenktuberkulose.

Der Verlauf der Gelenktuberkulose ist in der Regel ein sehr chronischer, oft über mehrere Jahre, ja viele Jahre sich hinziehend. Am häufigsten sind es Kinder, welche von Gelenktuberkulose befallen werden, aber auch Erwachsene in jedem Alter werden von ihr heimgesucht. Knie und Hüftgelenk, ferner Talokruralgelenk und Fußwurzel erkranken am

häufigsten. Der Beginn der tuberkulösen Arthritis ist meist ein sehr allmählicher, seltener mehr oder weniger akut. Besonders bei kleinen Kindern, etwa im 1.—2. Lebensjahre, beobachtet man sehr akut verlaufende Fälle, in welchen es zuweilen unter phlegmonösen Erscheinungen und Fieber zu reichlicher Eiterbildung kommt; im Eiter befinden sich Tuberkelbazillen. Die Prognose dieser Fälle ist im allgemeinen bei baldiger Entleerung des Eiters recht günstig, sie heilen oft dauernd durch einfache Arthrotomie ähnlich wie die tuberkulöse Peritonitis (T. Rovsing). Sehen wir von dieser besonderen Form der tuberkulösen Arthritis im zartesten Kindesalter ab, dann ist sonst der Verlauf der Gelenktuberkulose gewöhnlich folgender.

Arthritis tuberculosa im zartesten Kindesalter.

Die Initialsymptome der Gelenktuberkulose, z. B. des Kniegelenks bei Kindern, bestehen in leichter Ermüdung, in unbedeutendem Hinken oder Nachziehen des Beins beim Gehen. Nach längerem Gehen oder bei Druck klagt das Kind über Schmerzen im Gelenk. Das erste objektive Symptom ist eine gewöhnlich mäßige Schwellung des Gelenks, indem besonders die Furchen neben der Patella am gestreckten Kniegelenk nicht so deutlich ausgeprägt sind wie am gesunden Kniegelenk. An tiefer gelegenen Gelenken sind die Initialsymptome nicht so deutliche wie gerade am Kniegelenk. Bleiben wir bei unserem Beispiel, beim Kniegelenk, so nimmt im weiteren Verlauf die Schwellung allmählich zu, die normalen Konturen des Gelenks schwinden immer mehr. Die Schwellung fühlt sich ziemlich fest an, oder sie ist weicher, schwammiger, sie fluktuiert. Die Schwellung ist entweder bedingt durch Verdickung der Synovialmembran und des periartikulären Bindegewebes oder, z. B. bei primärer ossaler Tuberkulose, durch Aufgetriebensein der knöchernen Gelenkenden oder durch entzündlichen Erguß (Hydrops tuberculosus). Zuweilen verläuft die Gelenktuberkulose unter den Erscheinungen eines akuten oder subakuten polyartikulären Gelenkrheumatismus, indem mehrere Gelenke betroffen sind, teils mit, teil ohne Miliartuberkulose (Poncet, Maillard, Patel, W. Stern). Die Haut ist gewöhnlich mehr oder weniger gespannt und von weißem, wachsartigem Aussehen, weshalb die Alten diesen Zustand Tumor albus nannten. Mit der zunehmenden Schwellung vermehren sich auch die Schmerzen im Gelenk, welche sich durch Druck und durch Bewegungsversuche ganz besonders steigern. Die Schmerzen werden nicht immer in dem erkrankten Gelenk gefühlt, z. B. bei tuberkulöser Entzündung des Hüftgelenks (Coxitis) klagen die Kinder sehr häufig über Schmerzen im Knie, so daß Unkundige die Krankheit am falschen Ort suchen. Dieser Knieschmerz bei tuberkulöser Coxitis ist wohl besonders bei tuberkulöser Erkrankung des Knochenmarks vorhanden, er strahlt dann durch das ganze Knockenmark bis in die unteren Epiphysen aus; früher erklärte man diesen Knieschmerz als Reflexerscheinung. Stehen und Gehen sind schließlich nicht mehr möglich, das Gelenk wird durch die tuberkulöse Entzündung immer mehr fixiert. Knie und Ellbogen werden gewöhnlich mehr oder weniger flektiert, das Hüftgelenk stellt sich zuerst in Flexion, Abduktion und Rotation nach außen, später in Adduktion und Innenrotation. Anfangs läßt sich die abnorme Stellung der Gelenke noch in Narkose beseitigen, später aber ist dieses ohne operatives Einschreiten nicht mehr möglich. Die perversen Gelenkstellungen, die Kontrakturen, erreichen zuweilen infolge unzweckmäßiger Behandlung einen

hohen Grad, wie z. B. Fig. 534 lehrt. Die Entstehung derartiger Kontrakturen ist stets durch rechtzeitig angewandte Kontentivverbände leicht zu verhindern.

Entstehung der entzündlichen Gelenkkontrakturen.

Diese abnorme Stellung entzündeter Gelenke hat man in sehr verschiedener Weise zu erklären versucht und zwar 1. durch die mechanische Theorie nach Bonnet und 2. durch die Reflextheorie. Bonnet zeigte, daß durch intraartikuläre Injektion von Flüssigkeit das betreffende Gelenk eine solche Stellung annimmt, in welcher die Kapazität am größten ist, d. h. die Vermehrung des Gelenkinhaltes zwingt z. B. das Kniegelenk in eine flektierte Stellung. Nach der Reflextheorie soll durch den Reiz von der entzündeten Synovialis aus eine reflektorische Muskelkontraktur entstehen. Beide Theorien haben entschieden ihre Berechtigung, aber sie genügen allein nicht für die Erklärung unserer Frage, wie auch v. Volkmann mit Recht hervorgehoben hat. Auch ist wohl zu bedenken, daß der Kranke selbst instinktmäßig das Gelenk in eine solche Stellung bringt, in welcher das Gelenk entlastet wird und er am wenigsten Schmerz empfindet. Auch die mechanische Einwirkung infolge des Gebrauchs der betreffenden Extremität, das Längenwachstum der Knochen und dann später die Veränderungen in der Form der knöchernen Gelenkenden sind von Einfluß (s. auch S. 541 u. S. 546—547).

Der weitere Verlauf der Gelenktuberkulose — wenn man will das zweite Stadium derselben — ist charakterisiert durch Zunahme aller bisherigen Erscheinungen, besonders der Schwellung, der Fixation und der Schmerzen und dann sehr oft durch Erscheinungen von Gelenkeiterung, d. h. es tritt höheres Fieber auf, des Gelenk ist an einzelnen Punkten sehr schmerzhaft, und schließlich zeigt sich Fluktuation. Die Eiterung im Gelenk ist entweder mit entzündlichen Erscheinungen verschiedenen Grades verbunden, oder sie verläuft als kalter Gelenkabszeß. Die Menge des Eiters ist sehr verschieden, zuweilen ist dieselbe sehr beträchtlich, während in anderen Fällen die Eiterbildung gering ist und sich doch sehr bedeutende Zerstörungen an den Gelenkenden vorfinden. Infolge dieser Veränderung der Knochen entstehen entsprechende bleibende Deformitäten, auch geben dieselben zu den sog. pathologischen oder spontanen Luxationen (s. § 122) Veranlassung. Die anatomischen Veränderungen infolge der Gelenkeiterung, die Entstehung der periartikulären Eiterungen nach Durchbruch der Gelenkeiterung durch die Kapsel oder vermittelst der Lymphbahnen, das Vorkommen ausgedehnter Senkungsabszesse usw. haben wir bereits früher erwähnt.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist gewöhnlich sehr gestört, sie sind in der Regel abgemagert, anämisch, appetitlos, nicht selten sind Diarrhoen vorhanden, das Fieber ist bald geringer, bald höher.

Ausgang und Prognose der Gelenktuberkulose.

Der Ausgang der Gelenktuberkulose ist entweder in Heilung oder in Tod durch tuberkulöse Allgemeininfektion, durch Tuberkulose innerer Organe, besonders der Lungen, der Gehirnhäute und des Darms, durch zunehmenden Marasmus, durch amyloide Degeneration oder durch interkurrente Krankheiten. Die häufigste Todesursache ist die Tuberkulose. Unter 135 Todesfällen nach Gelenktuberkulose waren nach Albrecht 64 durch Tuberkulose bedingt, 23 durch Marasmus, 14 durch Amyloid, und in 34 war die Todesursache unbekannt. Nach Billroth und Verfasser ist die Gefahr der Lungentuberkulose nach tuberkulöser Gelenkentzündung der oberen Extremitäten größer als nach tuberkulöser Erkrankung der unteren Extremitäten.

Die spontane Ausheilung der Gelenktuberkulose erfolgt im allgemeinen sehr langsam, oft erst nach Jahren. In solchen Fällen gehen die lokalen Erscheinungen allmählich zurück, das Allgemeinbefinden bessert sich, etwa vorhandene Fisteln schließen sich. Bei spontaner Heilung einer ausgesprochenen, fistulösen, tuberkulösen Gelenkeiterung wird das betreffende Gelenk stets steif. Kommt es nicht zu nachweisbarer Eiterung im Gelenk, dann beobachtet man nicht selten auch ohne operatives Eingreifen Heilung mit voller Beweglichkeit des betreffenden Gelenks. Wann tuberkulös erkrankte Gelenke sicher ausgeheilt sind, ist mit Bestimmtheit kaum zu sagen, hat man doch nach jahrelang bestehenden Ankylosen noch Recidive beobachtet. Infolge der modernen chirurgischen Operationsmethoden ist es gegenwärtig möglich, die Prognose der Gelenktuberkulose sowohl mit Rücksicht auf die Erhaltung des betreffenden Gelenks als auch des Lebens des Kranken günstiger zu gestalten. Aber im allgemeinen ist und bleibt die Prognose der Gelenktuberkulose insofern doch ungünstig, als derartige Individuen, wie auch Billroth besonders hervorgehoben hat, nicht alt werden; es gibt z. B. nur relativ wenig Menschen mit Ankylosen infolge von Tuberkulose, welche über 40—50 Jahre alt werden. Von Kindern, welche wegen tuberkulöser Gelenkkaries operiert und geheilt wurden, erreicht nur die Minderzahl das Jünglingsalter. Bezüglich der günstigen Prognose der Arthritis tubercul. im zartesten Kindesalter s. S. 669.

Behandlung der Gelenktuberkulose.

Behandlung der Gelenktuberkulose. — Die Therapie der Gelenktuberkulose besteht in lokaler Behandlung des erkrankten Gelenks und in einer roborierenden Allgemeinbehandlung, durch welche der Organismus befähigt wird, den Kampf ums Dasein gegen die Tuberkelbazillen mit Erfolg aufzunehmen. Bezüglich dieser konstitutionellen Behandlung s. S. 413 (Allgemeinbehandlung der Tuberkulose). Daß auch bei der Gelenktuberkulose besonders das Höhenklima in der S. 413 beschriebenen Weise einen sehr günstigen Einfluß ausübt, haben in neuerer Zeit besonders die Schweizer Ärzte, z. B. O. Bernhard in Samaden u. a., gezeigt.

Da die tuberkulöse Arthritis auch ohne operative Eingriffe unter zweckmäßiger lokaler und allgemeiner (konservativer) Behandlung ganz allmählich ausheilt, wie z. B. besonders Billroth, König, P. v. Bruns, Verfasser, P. Preindlsberger (Klinik von Albert), Henle (Klinik von Mikulicz) an einem größeren Krankenmaterial gezeigt haben, so wäre es ganz falsch, wollten wir in jedem Falle von Gelenktuberkulose sofort operativ vorgehen. Im Beginn der Gelenktuberkulose besteht die Lokalbehandlung in der Sorge für absolute Ruhe des Gelenks durch erhärtende Verbände (s. § 54, Gips, Wasserglas), durch Schienenverbände, Schienenapparate (s. § 53), durch die Kombination des Hessingschen Leimverbandes mit einem fixierenden Apparat (Wagner, Münchener med. Wochenschrift 1902, Nr. 8), durch permanente Extension (s. § 55), z. B. besonders am Hüftgelenk. Sayre und Taylor erfanden kunstvolle Extensionsapparate für die untere Extremität, mittels welcher die Kranken umhergehen können. Sehr zweckmäßig ist es auch, z. B. bei Coxitis, unter den Fuß der gesunden Seite eine erhöhte Sohle anzubringen, damit das kranke, durch eine Schiene nach Thomas fixierte Bein beim Gehen mit Krücken schwebt, oder sonstige Gehverbände anzuwenden (s. S. 590—592). Ferner verordnet man hydropathische Einwickelungen oder Eis, z. B. bei akuten oder subakuten schmerzhaften Anfällen. Sind bereits Kontrakturen der Gelenke vorhanden, so müssen dieselben allmählich durch Kontentivverbände (s. S. 221) oder durch Extensionsverbände — oft mit Hilfe der Narkose — beseitigt werden. Bei der Korrektur perverser Gelenkstellungen verfahre man sehr vorsichtig, man darf dieselben zuweilen nicht in einer Narkose, sondern ganz allmählich

in mehreren Sitzungen ausgleichen. Nach der jedesmaligen Besserung der vorhandenen Kontraktur wird das Gelenk sofort durch Gipsverband fixiert. Vor allem hüte man sich im Beginn einer tuberkulösen Arthritis vor der Massage, ich habe mehrfach schwere tuberkulöse Allgemeininfektion nach von Quacksalbern vorgenommener Massage eintreten sehen.

Im Beginn der Gelenktuberkulose und auch noch später, wenn bereits Fisteln vorhanden sind, empfehlen sich ganz besonders die Injektionen von 10 proz. sterilisiertem Jodoformöl oder 10 proz. Jodoformglyzerin (P. v. Bruns, de Vos, Verfasser, v. Mikulicz, Henle). Bezüglich der Zubereitung und Sterilisierung der genannten Jodoformmischungen s. S. 619. Je nach dem Alter des Kranken und je nach der Größe des befallenen Gelenks werden etwa alle 2—4 Wochen 5—20 ccm der genannten Mischungen in das Gelenk injiziert und durch vorsichtige Gelenkbewegungen und leichte Massage im Gelenk möglichst verteilt. Ich habe ganz ausgezeichnete Erfolge nach diesen Jodoforminjektionen gesehen. Ferner hat man empfohlen: Injektion von 3 proz. Karbolsäure, von Chlorzinklösung (in etwa 3—7tägigen Pausen 7—10 Tropfen einer 10 proz. Chlorzinklösung an verschiedenen Stellen in der Umgebung des Gelenks resp. des Krankheitsherdes — Lannelongue, Motta), von Arsenik (Acid. arsenicos. 1:1000, täglich 1—2 Pravazsche Spritzen, innerlich gleichzeitig 0,004—0,012 Arsen pro die), Jodoformäther, Perubalsam, Zimtsäure (s. S. 412), die Trunecekksche Lösung (s. S. 411). Avegno lobt die von Durante bei Drüsentuberkulose empfohlene intravenöse Injektion von 1—4 g einer sterilisierten Jodlösung (1,0 Jod. 1,5 Jodkali und 100,0 Aq. dest.).

Bezüglich der Behandlung der Gelenktuberkulose mittels des Tuberkulins Rob. Kochs s. S. 413. Ich habe keine günstigen Erfolge davon gesehen. Bezüglich der Anwendung der Konstriktion behufs Erzeugung von Stauungshyperämie nach Bier s. S. 412; man kann dieselbe eventuell mit der Jodoforminjektion oder einer sonstigen Injektionsbehandlung verbinden. Ebenso verweise ich bezüglich sonstiger Behandlungsmethoden der Tuberkulose auf § 83 S. 410 ff.

Was die operative Behandlung der Gelenktuberkulose betrifft, so ist die Entscheidung, ob man operativ vorgehen soll, nicht immer leicht, weil wir nicht immer die genaue pathologisch-anatomische Diagnose stellen können. Früher, im Beginn der antiseptischen Wundbehandlung, ist man zu weit gegangen, man hat besonders bei Kindern mit Gelenktuberkulose zu oft und zu ausgedehnte Gelenkresektionen vorgenommen. Gegenwärtig tritt die konservative Behandlung bei der Gelenktuberkulose möglichst in den Vordergrund, manches Gelenk wird durch Jodoforminjektionen, durch Excision der Synovialis oder partielle Auskratzung erhalten, was früher durch totale Resektion vernichtet wurde. Zu weit soll man aber nach meiner Ansicht die konservative, d. h. die nicht operative Behandlung nicht ausdehnen, und manche Chirurgen, z. B. Riedel u. a., befürworten auch heute noch eine frühzeitige und gründliche Operation der Gelenktuberkulose. Ich operiere vor allem dann, wenn der Verdacht besteht, daß ein tuberkulöser Sequester vorhanden ist. Ich mache je nach der Art des Falles und je nach dem Sitz der Erkrankung in diesem oder jenem Gelenk entweder die einfache Arthrotomie oder die Synovektomie mit oder

ohne Auslöffelung resp. Resektion der erkrankten Knochen. Die Häufigkeit des Vorkommens der tuberkulösen Sequester beweist in der Tat, daß eine operative Behandlung oft und frühzeitig indiziert ist.

RICHET, KOCHER, VINCENT haben für die Gelenktuberkulose die Ignipunktur oder punktförmige Ustion mittels des PAQUELINschen Fistelbrenners oder mittels Galvanokaustik empfohlen. Das Verfahren eignet sich nach meiner Ansicht besonders für nicht zu weit vorgeschrittene synoviale Tuberkulose. Ist die fungöse Granulation bereits in Eiterung übergegangen, ist Gelenkkaries vorhanden, dann sind energischere operative Eingriffe notwendig. Unter künstlicher Blutleere wird das Gelenk eröffnet, und dann entfernt man mittels Schere und Pinzette, mittels des scharfen Löffels so sorgfältig als möglich die erkrankten Gewebspartien, nur im äußersten Notfalle führt man die typische Resektion der erkrankten Gelenkenden aus (s. § 40). Handelt es sich um eine reine Synovialtuberkulose, und sind die Knochen gesund, so erhält man natürlich letztere und begnügt sich mit der Excision der erkrankten Synovialis (Arthrektomie resp. Synovektomie). Sowohl die Frühresektion als auch die Spätresektion der knöchernen Gelenkenden ist bei allen kindlichen Gelenken, mit Ausnahme am Hüftgelenk, auf eine möglichst kleine Zahl von Fällen zu beschränken, meist genügt wohl eine energische Auslöffelung der erkrankten Knochen mit Schonung der Epiphysen oder die Exstirpation der erkrankten Synovialis mit Erhaltung der Knochen resp. mit Abtragung von Knorpelscheiben. Durch frühzeitige Synovektomie mit totaler oder möglichster Erhaltung der Gelenkenden gelingt es zuweilen, dauernde Heilung mit beweglichem Gelenk zu erzielen, wie besonders auch aus den Fällen von v. ANGERER und Verfasser hervorgeht. Die Amputation resp. Exartikulation ist nur in jenen Fällen erlaubt, wo die Erhaltung des Lebens in Frage steht, wo die Zerstörungen bereits allzu weit vorgeschritten sind, oder der Patient die längere Heilungsdauer einer Resektion nicht mehr ertragen könnte, besonders z. B. auch bei älteren, geschwächten Individuen. Die Behandlung sonstiger Komplikationen geschieht nach allgemein gültigen Regeln. Die kalten Abszesse werden eröffnet, möglichst ausgelöffelt und drainiert oder punktiert mit nachfolgender Injektion von 10 % Jodoform-Glyzerin. Sehr wichtig ist es, tuberkulöse Knochenherde in der Nähe der Gelenke vor ihrem Durchbruch in letztere zu erkennen und durch Auslöffelung zu entfernen. Nach jeder Operation wegen Gelenktuberkulose desinfiziere man die Wunde so energisch als möglich, um eine Bazilleninfektion von der Wunde aus zu vermeiden. Als Verbandmittel scheint Jodoform und Jodoformgaze, besonders auch als Tamponade des Gelenks, am zweckmäßigsten zu sein. Von der Naht der Wunden sehe ich meist ab, am Hüftgelenk z. B. wird die Wunde mit sterilem Mull oder mit Jodoformgaze tamponiert, am Kniegelenk dagegen nähe ich partiell, lasse die beiden seitlichen Wundwinkel breit offen und lege über den aseptischen Deckverband sofort einen Gipsverband, welcher etwa 4 Wochen liegen bleibt. Nach Ausheilung der tuberkulösen Gelenkentzündung müssen besonders an der unteren Extremität geeignete Gehverbände und Schienenapparate, z. B. nach SAYRE, TAYLOR oder THOMAS (s. S. 590—592), längere Zeit getragen werden, um die noch schwache Extremität zu stützen. Etwaige Folgezustände nach der tuberkulösen Arthritis, z. B. Kontrakturen, müssen eventuell durch Tenotomie

der verkürzten Muskeln resp. Sehnen, durch Trennung periartikulärer Narbenstränge oder durch Arthrotomie, durch Resektion, durch keilförmige Osteotomie, z. B. unterhalb des Trochanters bei Kontrakturen der Hüfte, behandelt werden, wenn die Streckung in der Narkose oder allmählich durch Extensions- oder Kontentivverbände (s. auch S. 221) nicht gelingt.

Bezüglich der Behandlung der Tuberkulose an den einzelnen Gelenken verweise ich auf mein Lehrbuch der *speziellen* Chirurgie. —

Die syphilitischen Gelenkerkrankungen (s. auch § 84 Syphilis und S. 621-622 syphilitische Krankheiten der Knochen).

V. *Die syphilitischen Erkrankungen der Gelenke* (s. auch § 84 Syphilis und S. 621 – 622 Knochensyphilis). — Die syphilitischen Gelenkentzündungen, welche teils *monartikulär*, teils *polyartikulär* auftreten, sind in neuerer Zeit mehrfach, z. B. von Schüller, Gies, Falkson, Borchard u. a. genauer beschrieben worden, und ihr Vorkommen ist durchaus verständlich, da die Syphilis eine spezifische Infektionskrankheit ist. Die Gelenke erkranken im Verlauf der Lues teils primär, teils sekundär nach syphilitischen Erkrankungen der Umgebung, besonders des *Periosts*, des *Knochenmarks* und der *Epiphysen* (vorzugsweise bei Kindern s. S. 675). Die syphilitischen Gelenkentzündungen werden teils in den früheren Stadien der Lues, z. B. zur Zeit des Eruptionsfiebers beobachtet, teils erst in den späteren Perioden der Syphilis. Wir teilen mit Virchow die syphilitischen Gelenkkrankheiten in zwei große Gruppen: 1. *in einfach entzündliche Affektionen ohne spezifische Neubildungen* und 2. *in solche, welche unter der Bildung der für Syphilis charakteristischen anatomischen Veränderungen, vor allem der gummösen Entzündungen, der Gummata verlaufen*. Die *frühzeitigen* Formen der syphilitischen Gelenkentzündungen sind im wesentlichen *seröse Synoviten* mit *entsprechendem Erguß (Hydrops)*, sie verlaufen analog dem akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus. Die Gelenkentzündungen in den *späteren Stadien* der Lues haben in der Regel einen ausgesprochen chronischen Charakter und sind meist *mit der Bildung gummöser Herde im Periost, im Knochenmark* und in der *Synovialis* verbunden. Nach Durchbruch gummöser Knoten nach außen entstehen zuweilen charakteristische Geschwürsflächen. Im Gelenk findet man bei diesen späten syphilitischen Gelenkentzündungen häufig *gummöse kariöse Zerstörungen* des Knochens und *scharf umschriebene Knochendefekte* oder strahlige weißglänzende *Knorpelnarben mit Auffaserung des Knorpels*, in anderen Fällen tritt mehr eine *schwielige oder zottige Bindegewebswucherung* der *Synovialis* in den Vordergrund. Die anatomischen Veränderungen sehen zuweilen auf den ersten Blick aus wie bei Arthritis deformans. Manche Fälle verlaufen unter sehr allmählich zunehmender Schwellung klinisch wie Tumor albus, aber die anatomischen Veränderungen sind von jenen bei Gelenktuberkulose doch sehr verschieden. In seltenen Fällen treten die Gummaknoten in der Synovialis in *miliarer Form* auf und können dann makroskopisch mit Tuberkulose verwechselt werden (Monastirskji), erst die mikroskopische Untersuchung und etwaige sonstige syphilitische Erscheinungen geben dann näheren Aufschluß. Charakteristisch für Gelenksyphilis sind die schwieligen zottigen Bindegewebswucherungen, die Knorpeldefekte, Knorpelnarben und die gummös-kariösen Knochenzerstörungen. Auch in den späteren Stadien der Lues treten zuweilen akute, subakute oder chronische

ıeröse Gelenkentzündungen auf. Primäre eitrige Gelenkentzündungen ›ntstehen in seltenen Fällen, z. B. bei Komplikationen der Lues mit Gonorrhoe usw.

Die in der Regel chronisch, selten akut resp. subakut verlaufenden hereditär-syphilitischen Gelenkaffektionen der Kinder entstehen im wesentichen durch primäre Veränderungen in den Epiphysen und im Epiphysenknorpel, der betreffende Knochen ist aufgetrieben, Gelenksymptome fehlen ınfangs vollständig, oder es ist eine meist seröse Synovitis vorhanden. In päteren Stadien können dann sekundär die oben beschriebenen Gelenkıffektionen auftreten. Zuweilen hat man jedoch primäre, eitrige, hereditärıyphilitische Gelenkentzündungen beobachtet.

Die Therapie der syphilitischen Gelenkentzündungen besteht ›inmal in entsprechender Lokalbehandlung nach den früher für die Gelenk›rkrankungen angegebenen Regeln und sodann vor allem in der Vornahme ›iner antisyphilitischen Kur (am besten Schmierkur, in zweiter Linie Jodkali usw., s. § 84 Behandlung der Syphilis). Die antisyphilitische Therapie ıat gewöhnlich eine ganz evidente Wirkung, daher ist die frühzeitige richtige Diagnose von größter Wichtigkeit. In schweren Fällen der tertiären Periode rird man oft die erkrankten Teile der Kapsel und der Knochen operativ ›ntfernen müssen. —

Arthritis deformans (Malum senile).

VI. Die Arthritis deformans, das Malum senile, ist in jeder Beziehung das Gegenstück zu der Gelenktuberkulose, niemals beobachtet man ıier Eiterung oder Karies, die Krankheit befällt alte oder ältere Individuen, fast immer ›rkranken mehrere Gelenke. Die Regel ist, laß die Krankheit sehr allmählich zunehmende Deformierungen der Gelenke hervorruft, daß Heilung, d. h. Restitutio ad integrum niemals, Stillstand nur selten vorkommt.

Fig. 535. Coxitis deformans. Schenkelkopf unter die Spitze des großen Trochanters herabgeglitten, Schenkelhals nicht mehr vorhanden. (Pathol.-anatom. Sammlung in Zürich — nach v. VOLKMANN.)

Anatomische Veränderungen bei Arthritis deformans.

Die anatomischen Veränderungen bei Arthritis deformans bestehen 1. in degenerativen Prozessen am Knorpel und Knochen ınd 2. in Hyperplasien am Knochen, Knorpel ınd an den Weichteilen. Am Knorpel beobachtet man Auffaserung der oberen Schichten ler hyalinen Knorpelgrundsubstanz, während in den ieferen Schichten herdförmige Zerklüftung ınd Erweichung stattfindet, indem sich vom ınterliegenden Knochen gefäßhaltige Markräume in len Knorpel hineinschieben. Gleichzeitig findet, besonders an den freien Stellen, Knorpelwucherung n der Form von knolligen Wülsten statt, welche päter meist verknöchern (Fig. 535—537). Infolge ler degenerativen Auffaserung und Erweichung des Knorpels (Arthritis chronica ulcerosa sicca) kann derselbe vollständig verchwinden, so daß der nackte Knochen mit infolge der Gelenkbewegungen glatt ›olierten Schliffflächen (Fig. 537*a*) zutage tritt.

Am Knochen bestehen die regressiven Vorgänge in lakunärem Knochenchwund, in einer meist subchondral stattfindenden, entzündlichen Atrophie des Knochengewebes. Der Knochenschwund ist zuweilen sehr bedeutend, der Schenkelkopf, der ganze Schenkelhals kann verschwinden (Fig. 535 und 536). Wie am Knorpel, o beobachtet man ebenfalls am Knochen neben dem Knochenschwund auch Knochen-

neubildung, zuweilen in sehr bedeutendem Grade (Fig. 536 und 537). In manchen Fällen überwiegt der Knochenschwund (Fig. 535), in anderen die Knochenneubildung (Fig. 537 *b*).

Diese regressiven und hyperplastischen Vorgänge am Knorpel und Knochen sind für Arthritis deformans durchaus charakteristisch. Kimura, Sudeck u. a. nehmen auf Grund von Röntgenbildern an, daß die Arthritis deformans im wesentlichen in Knochenatrophie bestehe, die Knochen- und Knorpelneubildungen seien sekundär, hervorgerufen durch funktionelle Reize und Läsionen.

Auch an der Gelenkkapsel und an den Gelenkbändern kommt es frühzeitig zu Wucherungen und Verdickungen mit nachfolgender Schrumpfung. Ganz besonders sind auch die Gelenkzotten in einem lebhaften Wucherungsprozeß begriffen.

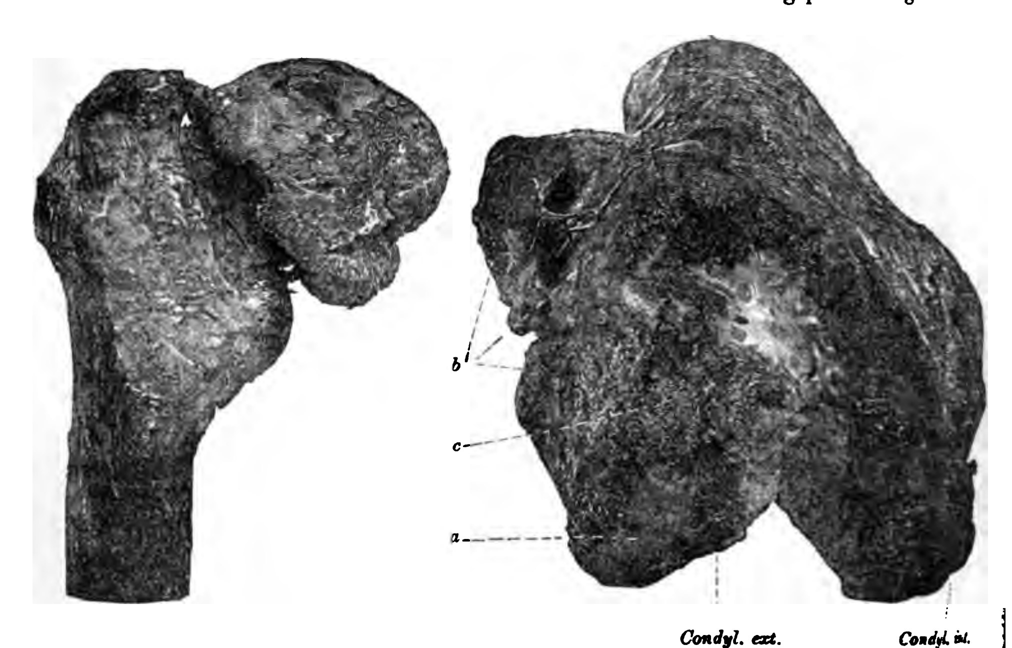


Fig. 536. Arthritis deformans des Hüftgelenks. Das stark vergrößerte Caput femoris ist ganz nahe an den Trochanter gerückt, weil ein Schenkelhals nicht mehr vorhanden ist (Sammlung des patholog. Instituts zu Leipzig).

Fig. 537. Arthritis deformans des rechten Kniegelenks; *a* glattpolierte Knochenschliffflächen, *b* Knochen- und Knorpelwucherungen, *c* Auffaserung des Knorpels. Ungleiche Länge der Femurkondylen, infolge dessen hochgradiges Genu valgum; am Condyl. int. ausgesprochene Knochenschrumpfung im Querdurchmesser, dagegen Verkürzung des Längsdurchmessers am Condyl. ext. femoris (Sammlung des patholog. Instituts zu Leipzig).

Sehr häufig finden sich im Gelenk freie Gelenkkörper (s. § 115). Verwachsung der Gelenkflächen oder Obliteration des Gelenks durch neugebildetes Bindegewebe findet niemals statt.

Durch die geschilderte Formveränderung der Gelenkenden und durch die Verdickung und Schrumpfung der Kapsel, in welche sich die Knochenneubildung zuweilen fortsetzt, werden die Gelenke allmählich so deformiert, daß die Beweglichkeit derselben mehr oder weniger beschränkt resp. vollständig aufgehoben werden kann. Bei vorwiegendem Knochenschwund kann die Beweglichkeit der Gelenke abnorm vermehrt werden, die Gelenke werden dann schlotterig, wackelig, sie neigen zu Subluxationen oder vollständigen Luxationen (sog. Deformationsluxationen). Die dauernde Reposition dieser Verrenkungen ist infolge der Deformierung des Gelenkkopfes und der Pfanne gewöhnlich unmöglich, der Gelenkkopf bildet sich dann, z. B. bei nicht reponierter Hüftgelenksluxation am Os ilei, eine neue Pfanne (s. Fig. 538).

Vorkommen der Arthritis deformans.

Die Arthritis deformans wird besonders an der Hüfte, am Knie, am lbogen, an der Schulter, dann an den Fingern und an der Wirbelsäule obachtet. An letzterer entstehen infolge des Knochenschwundes Verɜgungen der Wirbelsäule, besonders Kyphose, während durch die Knochenubildung sich knöcherne Verbindungen zwischen den einzelnen Wirbeln den können. Die Arthritis deformans ist entweder monartikulär oder ılyartikulär. Die erstere Form wird in der Regel an den großen Geıken beobachtet, während die polyartikuläre häufiger an den kleinen Geıken, an den Fingern, Zehen usw. auftritt.

Ätiologie.

Die Ätiologie der in anatomischer Hinsicht so charakteristischen ·thritis deformans ist noch wenig aufgeklärt. Sie beginnt bald spontan, ld im Anschluß an Traumen, z. B. nach einer Gelenkfraktur, ferner ch infektiösen Gelenkentzündungen, z. B. nach gonorrhoischen Geıkentzündungen oder nach akutem polyɩikulären Gelenkrheumatismus. Wichtig ıd ferner besonders am Hüftgelenk die norme (zu anhaltende und zu hochɪdige) Belastung bei schwerer Arbeit, ner ungünstige hygienische Verıltnisse, Durchnässungen, Erkälngen usw., es handelt sich oft um ıe Berufskrankheit, z. B. besonders bei r ländlichen Bevölkerung (W. STEMPEL). ırz, ich halte die Arthritis deformans r ein pathologisch-anatomisches Endodukt, für eine Ernährungsstörung inge verschiedener Ursachen, nach verhiedenen Gelenkkrankheiten, besonders ch chronischem Gelenkrheumatismus, ch Traumen, nach Krankheiten des ntralen Nervensystems und der perieren Nerven, z. B. bei Tabes, Syringoʹelie, nach Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks, nach proessiver Muskelatrophie, bei Lepra usw. Die Arthritis deformans kommt Anschluß an diese Ursachen, an die erwähnten Grundkrankheiten natürlich jedem Alter vor, ganz besonders aber im mittleren und höheren Lebensɛer. Im höheren Lebensalter kann die Arthritis deformans auch spontan ı senile Ernährungsstörung besonders der knöchernen Gelenkenden zum ısbruch kommen.

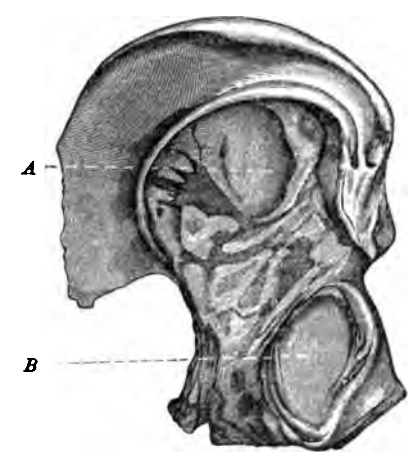


Fig. 538. Bildung einer neuen Pfanne (*A*) am Os ilei nach Luxation bei Arthritis deformans bei einer 70jähr. Frau; *B* Rest der ursprünglichen Pfanne (nach GUTSCH).

Verlauf der Arthritis deformans.

Der klinische Verlauf sowohl der monartikulären wie der polytikulären Arthritis deformans hängt im wesentlichen von der Grundınkheit ab, er ist im allgemeinen sehr chronisch, 20—30jährige Dauer r Krankheit ist keine Seltenheit. Die Initialsymptome sind die einer ronischen, fieberlos verlaufenden Gelenkentzündung, sie bestehen in eifigkeit des Gelenks, besonders morgens, in leichten Schmerzen und dem Auftreten krepitierender oder knackender Geräusche. In dem iteren Verlauf tritt dann die Deformierung der Gelenkenden resp. s ganzen Gelenks in den Vordergrund. Die Gelenke werden in ihrer

Bewegung immer mehr gehemmt oder im Gegenteil, sie werden wackelig, schlotterig, wie wir es schon auseinandergesetzt haben. Zuweilen treten akut-entzündliche Symptome auf, bestehend in Fieber, in erhöhter Schmerzhaftigkeit, in entzündlicher Schwellung des Gelenks und in akuten Ergüssen im Gelenk. Die Schmerzen können einen außerordentlich hohen Grad erreichen. Heilung ist sehr selten, gewöhnlich nimmt die Krankheit ganz allmählich zu bis zum Tode, der an irgend einer anderen interkurrenten Krankheit eintritt.

Diagnose.

Für die Diagnose der Arthritis deformans ist von Wichtigkeit der ungemein chronische Verlauf, das Fehlen der Eiterung und der Karies, die ganz charakteristische Deformität der Gelenke, das meist höhere Alter der Kranken und der Beginn der Krankheit, in der Regel im Anschluß an eine Gelegenheitsursache, an eine Grundkrankheit.

Behandlung der Arthritis deformans.

Behandlung der Arthritis deformans. — Die Behandlung ist teils eine lokale, teils betrifft sie die vorhandene Grundursache. Von der letzteren hängt auch im wesentlichen der Erfolg der Behandlung ab. Je frühzeitiger im allgemeinen die Arthritis deformans in eine regelrechte Behandlung durch Massage und methodische Gelenkbewegungen gelangt, um so eher ist es besonders bei der monartikulären Form möglich, die Krankheit in ihrer weiteren Entwickelung aufzuhalten. Neben der Massage und der methodischen Übung der Gelenke sind besonders zu empfehlen: Bäder in der Form von lauwarmen Wannenbädern, von Sandbädern, Moorbädern oder Dampfbädern mit kalten Duschen aufs Gelenk, überhaupt hydropathische Kuren, ferner durch die S. 189—190 abgebildeten Heißluftapparate nach F. Krause. Letztere werden aber oft nicht vertragen. Auch der Gebrauch von Thermen, wie Gastein, Wildbad, Wiesbaden, Teplitz, Ragaz-Pfäfers, des Schwefelschlammbades Pistyan (Oberungarn) usw. und der Aufenthalt in südlichen Gegenden ist sehr nützlich. Erhebliche Funktionsstörungen können besonders an den oberen Extremitäten durch Resektion gebessert werden. Mehrfach hat man wegen hochgradiger Schmerzen die Resektion des Gelenks vorgenommen, bald mit gutem, bald mit vollständig negativem Erfolg (Fock, F. Küster, Riedel, Zesas, J. Åkerman). Nach meiner Meinung sollte doch, wie auch J. Åkerman betont, die operative Behandlung der Arthritis deformans (Synovektomie mit oder ohne Resektion der Gelenkenden) bei der Aussichtslosigkeit der sonstigen Therapie häufiger vorgenommen werden. In seltensten Fällen ist wegen hochgradiger Funktionsstörung die Amputation indiziert. Die sonstigen Komplikationen, z. B. die akuten Exacerbationen, die Luxationen, die etwa auftretenden Schlottergelenke sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln. Innere Mittel, z. B. Jodkali, Akonit, Chinin, Eisen usw. nützen wenig. Sehr wichtig ist aber eine allgemein roborierende Behandlung durch gute, kräftige Kost, durch Aufenthalt in frischer Luft usw. —

Gelenkkrankheiten bei Blutern (Hämophilie s. S. 79).

Gelenkkrankheiten bei Blutern (Hämophilie). — Bei den mit Hämophilie (s. S. 79) belasteten Individuen beobachtet man zuweilen die verschiedensten Gelenkkrankheiten, welche meist infolge der vorhandenen Dyskrasie einen deletären Verlauf nehmen. Sehen wir von den verschiedenen Formen der Gelenkentzündung, welche gelegentlich auch bei Blutern beobachtet werden, hier ab, so bleibt noch eine ganz bestimmte Gruppe von Gelenkerkrankungen übrig, welche klinisch und pathologisch-anatomisch der Hämophilie eigentümlich sind, d. h. gleichsam als Symptom der Hämophilie aufgefaßt

werden müssen. Besonders König, A. af Forselles, Gocht, Tilmann, Mermingas u. a. haben diese „Blutergelenke" genauer beschrieben, und kann ich ihre Angaben voll und ganz bestätigen. Vor allem sind diese typischen Gelenkkrankheiten bei Hämophilie durch das Vorhandensein eines Blutergusses im Gelenk charakterisiert. Derselbe kann unverändert wochenlang bestehen bleiben, er nimmt zuweilen dann allmählich ab und kann bei zweckmäßigem Verhalten vollständig verschwinden. In anderen Fällen, besonders bei unzweckmäßigem Verhalten, nimmt der Bluterguß durch Nachblutungen zu, und das Gelenk wird allmählich mehr in Mitleidenschaft gezogen, der Gelenkknorpel wird arrodiert, aufgefasert, das Gelenk wird zunehmend unbeweglich, es verödet usw. Bei weiterem unzweckmäßigen Verhalten bilden sich Kontrakturen und Gelenkdeformitäten aus. Allzu leicht können die Blutergelenke im Beginn mit Hydrops tuberculosus, später mit ausgesprochener Tuberkulose (Tumor albus) verwechselt werden. König verlor zwei Kranke durch Verblutung, weil er das Gelenkleiden für tuberkulös gehalten und daher größere operative Eingriffe vorgenommen hatte. Tilmann stellte in einem Falle die Diagnose Lipoma arborescens genus, der Kranke ging 3 Wochen nach der Incision des Gelenks an immer sich wiederholenden Blutungen zugrunde. Im Gelenk fanden sich neben klarer seröser Flüssigkeit 36 erbsen- bis mandelgroße Körper, welche durch serofibrinöse Ausschwitzung der Gelenkkapsel entstanden waren. Für die Diagnose der Blutergelenke ist zunächst eine genaue Anamnese wichtig, da die Kranken meist selbst oder ihre Eltern von ihrer Bluterkrankheit wissen. Fast stets handelt es sich um junge männliche Individuen oder um Kinder, welche laufen lernen. Am häufigsten sind die Kniegelenke der Sitz der Blutung. Letztere tritt meist im Anschluß an größere oder geringere Traumen auf, der Bluterguß kann sehr beträchtlich werden. Schmerzen können vollständig fehlen, können aber besonders bei hochgradigem Bluterguß, wie z. B. in einem von mir beobachteten Falle, sehr beträchtlich sein. Häufig sind mehrere Gelenke erkrankt, und die Blutergüsse in den Gelenken sind dann gewöhnlich teils frisch, teils finden sie sich bereits in vorgeschrittenen Stadien.

Die Behandlung besteht in frischen Fällen in Hochlagerung und Fixierung des Gelenks und eventuell in Applikation von Eis oder feuchtwarmen Umschlägen. Kompression wird oft nicht vertragen, weil dadurch leicht Stauung eintritt und infolge dieser eine neue Blutung auftreten kann. In den späteren Stadien nach teilweiser Resorption des Blutergusses wird man vorsichtig Massage und passive Bewegungen versuchen; auch hierdurch können wieder neue Blutungen entstehen. Von jeder operativen Behandlung, von der Punktion des Gelenks ist natürlich abzusehen. In den späteren Stadien sind Gehverbände, Schienenhülsenapparate am zweckmäßigsten; mittels der letzteren beseitigt man auch am besten durch allmählichen Zug etwaige Kontrakturen. Mit Massage und passiven Bewegungen sei man auch später sehr vorsichtig. —

Gelenkhämorrhagien bei Hirnläsionen.

Bei Hirnhämorrhagien infolge von Traumen oder pathologischen Prozessen kommt es ebenfalls zuweilen zu Blutergüssen in den großen Gelenken, welche wohl durch trophische Störungen der Gefäßwände bedingt sind und sich im Anschluß an irgend eine Gelegenheitsursache (Trauma usw.) ausbilden. —

§ 115. *Von den Gelenkkörpern (Mures articulares).*

Die Gelenkkörper oder Gelenkmäuse (Mures articulares). — Unter Gelenkkörpern oder den sog. Gelenkmäusen (Mures articulares) verstehen wir im Gelenk entstandene, vollständig freie oder gestielte Körper von verschiedener Struktur. Die Gelenkkörper bestehen ihrer anatomischen Beschaffenheit nach aus Knorpel oder Knochen, ferner aus Knochen mit Knorpelüberzug, aus faserigem Bindegewebe, aus Fettgewebe oder endlich aus Fibrinniederschlägen.

Entstehung der Gelenkkörper.

Mit Rücksicht auf die Entstehung der Gelenkkörper können wir drei Hauptarten unterscheiden: 1. die Faserstoffkonkretionen, 2. die Gelenkkörper infolge von Absprengung knöcherner oder knorpeliger Teile der Gelenkenden oder der Bandscheiben durch ein Trauma und 3. die ursprünglich gestielten bindegewebigen, knorpeligen oder knöchernen Gewebswucherungen, welche schließlich nach allmählicher Atrophie oder nach plötzlicher Losreißung des Stieles zu freien Ge-

lenkkörpern werden. Nach SCHÜLLER, BARTH, V. SCHMIEDEN und Verfasser entstehen Gelenkmäuse am häufigsten durch Traumen und Arthritis deformans. Unter 143 von SCHÜLLER gesammelten Fällen waren 83 durch Traumen (78 des Kniegelenks), 39 durch pathologische Prozesse entstanden, in 19 Fällen war die Entstehung unbekannt. MARTENS hat 67 Fälle von Gelenkkörpern aus KÖNIGS Klinik zusammengestellt, 20 waren zweifellos traumatisch entstanden, in 40 Fällen war anamnestisch ein Trauma nicht zu eruieren.

Die Faserstoffkonkretionen, d. h. die Fibrinniederschläge in der Synovia oder auf der Wand der Synovialmembran, z. B. besonders bei chronischem Hydarthros mit oder ohne Tuberkulose, stellen gewöhnlich kleine, reis- oder melonenkernähnliche, rundliche oder platte oder ganz unregelmäßig geformte Konkremente dar, welche zuweilen in großer Zahl, z. B. zu mehreren Hunderten, in einem Gelenk vorkommen. Wegen ihrer Ähnlichkeit mit Reiskörnern werden diese Konkremente auch Reiskörper (Corpora oryzoidea) genannt. Nach KÖNIG, LANDOW, RIESE u. a. sind sämtliche Reiskörperchen in tuberkulösen Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln Derivate einer Fibringerinnung, teils in der Synovialflüssigkeit, teils auf der Wand der Synovialhöhle. Nach GOLDMANN, SCHUCHARDT, HÖFTMANN u. a. sind die Reiskörper keine „fibrinösen" Gerinnungsprodukte aus dem eingedickten Inhalte eines Gelenks oder einer Sehnenscheide, sondern durch sog. Koagulationsnekrose (WEIGERT) oder fibrinoide Degeneration (NEUMANN) veränderte Gewebsteile der Synovialmembran resp. der betreffenden Sehnenscheiden oder Schleimbeutel. Nach meiner Ansicht kommen beide Entstehungsarten der Reiskörperchen vor, am häufigsten entstehen sie aber infolge einer primären Gewebsdegeneration der Synovialis, besonders bei Tuberkulose der Gelenke und Arthritis deformans. S. auch S. 550 und S. 552 Bildung der Reiskörperchen in Sehnenscheiden und Schleimbeuteln. Zuweilen erreichen die Konkremente eine beträchtlichere Größe, z. B. bis zu der eines Hühnereies und darüber. Im Innern der Konkretionen hat man zuweilen kleinere Fremdkörper, wie z. B. eine Nadelspitze, abgestoßene Gelenkzotten, ein Blutkoagulum oder einen Kern aus degenerierten Bindegewebszellen usw. gefunden, ähnlich wie bei den Blasensteinen.

Reiskörperchen s. auch S. 550 und 552.

In der zweiten Kategorie von Fällen entstehen die freien Gelenkkörper infolge von Absprengung knöcherner oder knorpeliger Teile der Gelenkenden oder von Bandscheiben durch Traumen, z. B. durch Stoß, Fall, Auffallen schwerer Gegenstände (VOLLBRECHT, PONCET, Verfasser, BARTH, V. SBHMIEDEN u. a.). Das Trauma kann ein geringfügiges sein, besonders z. B. bei älteren Leuten mit Arthritis deformans. Zuweilen ist die Absprengung nur unvollständig, erst nachträglich findet eine allmähliche oder mehr plötzliche Loslösung des teilweise abgesprengten Knochen- oder Knorpelstückes statt. KRAGELUND gelang es nur durch starke Gewalteinwirkung am Femur und vorwiegend am Condylus int., nicht an der Tibia, Stücke vollständig oder unvollständig abzusprengen, welche große Ähnlichkeit mit Gelenkmäusen hatten. HILDEBRAND konnte experimentell durch Traumen keine Gelenkkörper erzielen. GIES, POULET, VAILLARD, HILDEBRAND und BARTH haben bei Tieren nach Eröffnung des Gelenks, z. B. mit dem Meißel, Stücke von der Gelenkfläche abgesprengt; die Gelenkwunde wurde genäht und heilte

per primam. Das Verhalten solcher abgesprengten Knochenknorpelstücke ist nach A. BARTH folgendes. Abgesprengte Knochenknorpelstücke verwachsen meist mit der Gelenkkapsel und den Gelenkflächen und werden von gefäßhaltigem Bindegewebe eingeschlossen; der knöcherne Teil stirbt ab, während das Knorpelstück seine Vitalität bewahrt, wächst und zu neuer Knochenbildung unter Ausnutzung der Kalksalze des vorhandenen abgestorbenen Knochens führt. Infolge lebhafter Knorpelbildung können freie Gelenkkörper mit äußerer Knorpelschale und zentralem Knochenkern entstehen, und ihre anfangs vorhandene Verwachsung mit der Gelenkkapsel wird gelöst. Zuweilen werden nicht mit der Gelenkkapsel verwachsene Gelenkkörper allmählich resorbiert, ein Vorkommnis, welches ich beim Menschen für selten halten möchte, weil die traumatisch entstandenen Gelenkkörper zur Verkalkung und Versteinerung neigen.

Osteochondritis dissecans Königs.

Auch ohne Verletzung, ohne Traumen sollen sich nach KÖNIG und KRAGELUND aus den Gelenkenden besonders bei jüngeren männlichen Individuen größere oder kleinere Stücke durch sog. Osteochondritis dissecans spontan ablösen und sich an ihrer knöchernen Oberfläche mit derbem, Knorpelzellen haltigem Bindegewebe überziehen, in gleicher Weise soll der Defekt im Knochen ausgeglichen werden. Gegen das Vorkommen dieser Osteochondritis dissecans haben sich besonders BARTH, V. SCHMIEDEN, Verfasser u. a. ausgesprochen. Nach den neueren Mitteilungen KÖNIGS soll doch die Stelle, wo sich die Osteochondritis dissecans niederläßt, durch ein Trauma vorbereitet werden, und mit diesem Zugeständnis gehören die durch Osteochondritis dissecans entstehenden freien Gelenkkörper im wesentlichen zu den traumatischen, welche wir oben besprochen haben. Eine solche durch Trauma bedingte „Osteochondritis dissecans“ des Condylus medialis femoris beschrieb in letzter Zeit auch MÜLLER.

Die dritte Art der Entstehung der Gelenkkörper in der Form gestielter kontinuierlicher Gewebswucherungen an irgend einer Stelle des Gelenks, z. B. von den Gelenkzotten, überhaupt von der Synovialis oder vom Gelenkknorpel aus, wird besonders bei chronischen Gelenkkrankheiten, z. B. bei Arthritis deformans, bei Hydarthros chronicus oder nach Gelenkfrakturen beobachtet. Die Gewebswucherungen bestehen je nach ihrer Ursprungsstelle aus Bindegewebe, Knorpel, Knochen oder aus Knochen mit Knorpelbedeckung. Durch allmähliche Atrophie oder durch plötzliche Losreißung des Stieles werden die Gewebswucherungen dann zu freien Gelenkkörpern. In diese Kategorie gehören die freien Gelenkkörper infolge von Wucherung der Gelenkzotten, infolge von Auffaserung des Knorpels, ferner nach Loslösung von Knorpel- oder Knochengeschwülsten (Enchondrome, Osteome, Ekchondrosen, Exostosen) oder von Knorpel- oder Knochenplatten in der Synovialis, z. B. bei Hydarthros und Arthritis deformans. Infolge von Auffaserung des Gelenkknorpels bei chronischer Arthritis kommt es oft zu ganz exzessiver Bildung von Knorpelzotten, in welchen man zuweilen umschriebene, lebhaftere Knorpelzellenwucherung beobachtet. Durch Freiwerden dieser Bildungen können dann analog den S. 680 erwähnten fibrinösen Reiskörpern hyaline Reiskörper genau von derselben Form und ebenfalls in sehr großer Anzahl entstehen. Die exzessive Wucherung der Fettzotten nennt man mit JOH. MÜLLER

Lipoma arborescens. Lipoma arborescens, wodurch aus Fett bestehende, weiche, freie Gelenkkörper gebildet werden können. Dieses Lipoma arborescens ist meist kein Lipom im eigentlichen Sinne, sondern mehr eine chronisch-entzündliche Hyperplasie und fettige Entartung der Synovialzotten bei verschiedenen chronischen Krankheiten der Gelenke, z. B. bei Tuberkulose, Lues, Neuropathie, Arthritis deformans, Rheumatismus, besonders auch im Anschluß an Traumen (Stieda, Michailow, Dieterichs, Painter, Erwing u. a. Dieterichs hat im Anschluß an 4 Fälle aus der Klinik Weljaminows 27 Fälle von Lipoma arborescens zusammengestellt. Die Prognose des Leidens ist in bezug auf Ausheilung und Gebrauchsfähigkeit des Leidens ungünstig, wenn nicht das Leiden durch Synovektomie eventuell durch Resektion des Gelenks gründlich beseitigt wird.

Die Größe der knorpeligen und knöchernen Gelenkkörper ist sehr verschieden, sie sind z. B. von der Größe einer Bohne oder Mandel, aber zuweilen hat man auch Gelenkmäuse von der Größe der Patella beobachtet. Nach Billroth wird im Wiener Museum ein Gelenkkörper von der Größe des Calcaneus aufbewahrt, welcher noch durch einen Stiel mit der Kniegelenkskapsel zusammenhängt.

Von Wichtigkeit ist die Frage, ob ein völlig freier Gelenkkörper weiter wachsen kann. Virchow, Reckling, Nansen, Thiele, Real u. a. halten es für möglich, z. B. durch Aufnahme gewisser Säfte aus der Synovia, durch Proliferation der Knorpel- und Markzellen bei knorpeligen und knöchernen Gelenkkörpern, besonders natürlich durch Verwachsung mit der Gelenkkapsel (Barth). Zuweilen aber überwiegen regressive Veränderungen, ja kleinere Gelenkkörper können, wie gesagt, vollständig resorbiert werden (s. auch S. 681 Verhalten der abgesprengten Knorpelknochenstücke).

Symptomatologie und Diagnose der Gelenkkörper. Symptomatologie und Diagnose der freien Gelenkkörper. — Wie bereits erwähnt, finden sich die Gelenkkörper entweder in sonst ganz gesunden oder in chronisch entzündeten Gelenken, besonders bei chronischem Hydarthros, Arthritis deformans und bei nicht knöchern geheilten Gelenkfrakturen usw. Barth hat 45 Fälle von Gelenkmäusen zusammengestellt, in 39 Fällen waren schwere Symptome von Gelenkerkrankung vorhanden. Die Beschwerden beginnen entweder gleich im Anschluß an ein Trauma oder erst ganz allmählich, zuweilen erst im Verlauf von Jahren. Der Lieblingssitz der freien Gelenkkörper ist das Kniegelenk. Von den übrigen Gelenken ist es besonders das Ellbogengelenk, welches häufiger Gelenkmäuse enthält. Die durch die freien Gelenkkörper an sich verursachten Symptome bestehen vor allem in plötzlich, blitzartig auftretendem, heftigem Schmerz bei irgend einer Bewegung des Gelenks, so daß die Kranken zuweilen wie gelähmt sind und ohnmächtig umfallen. Diese anfallsweise, bald häufiger, bald seltener auftretenden Schmerzen entstehen vor allem dann, wenn der frei sich im Gelenk bewegende, mittelgroße Gelenkkörper sich in einer Synovialtasche oder zwischen den Gelenkenden einklemmt. Die Schmerzanfälle sind gewöhnlich von mehr oder weniger heftigen entzündlichen Erscheinungen im Gelenk, meist in der Form einer akuten serösen Synovitis, gefolgt.

Für die Diagnose der freien Gelenkkörper sind diese charakteristischen, anfallsweise auftretenden Schmerzen von ganz besonderer Be-

leutung. In anderen Fällen ist der freie Gelenkkörper als solcher fühlbar. Doch kommen auch hier Täuschungen vor. So habe ich in einem Falle beginnende umschriebene Tuberkulose der Kniegelenkkapsel mit freiem Gelenkkörper verwechselt. Nach Eröffnung des Gelenks und Exstirpation der tuberkulös erkrankten Kapselstelle trat Heilung mit voller Beweglichkeit des Gelenks ein. Am schwersten zu erkennen sind die Gelenkkörper in Gelenken, welche durch Arthritis deformans verändert sind. Sehr wertvoll ist für die Diagnose die S. 14 erwähnte Röntgendurchleuchtung (Radiographie), durch welche man, wie auch M. MARTENS gezeigt hat, kleine, sonst nicht diagnostizierbare Gelenkkörper erkennen kann.

Behandlung der freien Gelenkkörper.

Die beste Behandlung der freien Gelenkkörper besteht in der operativen Entfernung derselben durch aseptische Arthrotomie, indem man direkt auf den fühlbaren Gelenkkörper einschneidet, denselben dann herausdrückt und die sofort zusammengehaltenen Wundränder durch Naht schließt. Durch einen aseptischen Deckverband nebst Schiene wird das Gelenk möglichst immobilisiert. Bei messerscheuen Patienten, oder wenn eigentliche Beschwerden nicht vorhanden sind, empfiehlt sich das Tragen von elastischen Gelenkkappen, um dem Gelenk einen gewissen Grad von Festigkeit zu geben und ausgiebige Bewegungen desselben zu vermeiden. In jenen Fällen, wo die Symptome eines Gelenkkörpers sicher vorhanden sind, derselbe aber, wie z. B. im Ellbogengelenk, für eine direkte Incision nicht zugänglich ist, wird man bei entsprechenden Beschwerden das Gelenk unter strengster Asepsis breit öffnen; eventuell würde eine partielle (temporäre) Resektion eines Gelenkteils vorzunehmen sein, um den Gelenkkörper entfernen zu können.

Exostosis bursata mit Gelenkkörpern.

Exostosis bursata mit Gelenkkörpern. — v. BERGMANN operierte eine Exostose des unteren Femurendes, welche an der Außenseite des Knies extraartikulär dicht über dem Gelenke saß und von einer Kapsel umgeben war, welche gegen 500 reiskörnerartige, aus hyalinem Knorpel bestehende freie Körper enthielt. Die Exostose war wahrscheinlich aus einer Ekchondrose des Gelenkknorpels intraartikulär entstanden und hatte durch Ausstülpung der Gelenkkapsel einen eigenen Synovialsack erhalten, welcher sich allmählich vollständig vom Gelenk abschloß. In anderen Fällen findet man die Exostose noch im Gelenk, z. B. in zwei von mir beobachteten Fällen saß dieselbe an der Übergangsstelle des Limbus cartilagineus auf die Kapsel und im Kniegelenk fanden sich noch zwei freie Gelenkkörper. S. auch die Lehre von den Exostosen § 128. —

§ 116.

Nervöse (hysterische) Gelenkkrankheiten, Neuralgie der Gelenke. Ätiologie.

Gelenkneurosen (Gelenkneuralgien, nervöse, hysterische Gelenkkrankheiten). — Die nervösen oder hysterischen Gelenkaffektionen, die Neurosen oder Neuralgien der Gelenke sind von dem berühmten englischen Chirurgen BRODIE zuerst beschrieben worden. Unter den deutschen Ärzten haben besonders STROMEYER, v. ESMARCH, O. BERGER, ERB, NEWTON, M. SHAFFER und C. MÖHRING die Angaben BRODIES bestätigt. Nachweisbare anatomische Veränderungen fehlen bei den Gelenkneuralgien. Knie- und Hüftgelenk erkranken am häufigsten, gewöhnlich wird nur ein Gelenk befallen, seltener zwei oder mehrere. Weibliche Individuen mit reizbarer Schwäche des Nervensystems, mit ausgesprochener Hysterie, vorzugsweise z. B. junge Mädchen aus der guten Gesellschaftsklasse, sind besonders prädisponiert, daher auch die Bezeichnung hysterische Gelenkaffektion. Aber zuweilen beobachtet man die Krankheit auch bei sonst ganz gesunden weiblichen und männlichen Individuen. Gelegenheitsursachen

sind Traumen, z. B. Kontusion und Distorsion der Gelenke, Reizung und Druck der betreffenden Nerven, heftige Gemütsbewegungen und Erkältungen. Auch bei Erkrankungen der Unterleibsorgane, besonders der weiblichen Geschlechtsorgane, treten reflektorisch Gelenkneuralgien auf, ferner werden sie bei Krankheiten des zentralen Nervensystems, z. B. besonders bei Tabes, beobachtet.

Symptome und Verlauf der Gelenkneurosen (Neuralgien).

Das Hauptsymptom der Gelenkneuralgie oder Gelenkneurose ist die ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des erkrankten Gelenks, während objektiv absolut nichts Abnormes nachzuweisen ist. Das Gelenk ist besonders bei Druck an bestimmten Stellen schmerzhaft, ferner bei Bewegungen des Gelenks. Außer diesen Schmerzpunkten findet man meist auch eine ausgesprochene diffuse Hyperalgesie der das ganze Gelenk bedeckenden Haut, nur selten Anästhesie. Sodann ist die Funktion des betreffenden Gelenks gestört, d. h. die Kranken vermeiden es wegen der Schmerzen, das Gelenk zu bewegen, sie halten es steif. Ferner beobachtet man: Krampfzustände in den Muskeln mit sekundären perversen Gelenkstellungen (Kontrakturen), vasomotorische Störungen (urtikariaartige Quaddeln, Wechsel zwischen Röte und Blässe usw.), Zittern, hochgradiges Schwächegefühl, Atrophie der betreffenden Extremität, hier und da auch Lähmungen. Die Steifheit und die Kontrakturen der Gelenke, z. B. der nervöse Klumpfuß, die Steifheit der Hüfte, schwinden in der Chloroformnarkose sofort, die Gelenke sind dann gut beweglich. Auch die Wirbelsäule, besonders die Dornfortsätze, sind bei Druck zuweilen schmerzhaft. Der weitere Verlauf der nervösen Gelenkleiden ist gewöhnlich ziemlich langwierig und sehr wechselnd. Bei sonst gesundem Nervensystem tritt meist nach längerer oder kürzerer Dauer Heilung ein, zuweilen plötzlich nach einer Gemütsaufregung oder nach einer energisch ausgeführten Bewegung. Bei ausgesprochener Hysterie, bei Krankheiten des Nervensystems sind die Kranken zuweilen zu jahrelangem Krankenlager verurteilt, ja in solchen Fällen ist das Leiden manchmal unheilbar.

Diagnose und Prognose.

Für die Diagnose der nervösen Gelenkaffektionen ist besonders wichtig, daß bestimmte Symptome, welche für eine eigentliche Gelenkentzündung sprechen, fehlen, daß in der Chloroformnarkose die vorhandenen Kontrakturen, die Gelenksteifigkeit usw. vollständig verschwinden. Im übrigen sind die oben erwähnten Erscheinungen so charakteristisch, daß wohl die Diagnose einer nervösen Gelenkaffektion meist leicht zu stellen ist. Alte Distorsionen der Gelenke mit leichten intraartikulären Verwachsungen hat man zuweilen allerdings fälschlich für Gelenkneuralgien gehalten, durch Massage mit forcierten Gelenkbewegungen werden derartige Fälle in kurzer Zeit geheilt. Auch hat sich in der neueren Zeit häufig bei der aseptischen Eröffnung der Gelenke in hartnäckigen Fällen von angeblicher Gelenkneurose gezeigt, daß es sich um tatsächliche Erkrankung der Gelenke, um alte Distorsionen, abnorme Verwachsungen, kleine freie Gelenkkörper, Zerreißung der Menisken (des Kniegelenks) usw. handelte.

Die Prognose ist bei sonst gesunden Individuen günstig, bei ausgesprochener Nervosität, bei Hysterie zweifelhaft und zwar um so mehr, je schwerer die nervöse Komplikation ist.

Behandlung der nervösen Gelenkkrankheiten.

Die Behandlung der nervösen Gelenkleiden richtet sich vor allem nach der Ursache. Bei ausgesprochener Nervosität, Hysterie oder sonstigen Nervenkrankheiten und Erkrankungen bestimmter Organe (Geschlechtskrankheiten, Obstipation usw.) müssen diese entsprechend behandelt werden. In jedem Falle ist eine allgemein tonisierende Behandlung des Nerven-

systems durch Kaltwasserkuren, durch Seebäder, durch Aufenthalt im Gebirge, durch Entfernung aus dem Berufe, aus der Familie, sehr empfehlenswert. Auch zweckmäßige psychische Einwirkung auf die Kranken ist sehr nützlich. Durch Ereignisse freudiger oder trauriger Natur sind hysterische Gelenkneurosen mehrfach plötzlich für immer verschwunden. Ferner bestehe die Lokalbehandlung der erkrankten Gelenke in Massage und methodischen Bewegungen, in kalten Abreibungen, in Elektrizität (starke faradische oder galvanische Ströme quer durchs Gelenk), in der Anwendung forcierter Wärme in der S. 189—190 und S. 664 erwähnten verschiedenen Weise. Letztere wird aber auch hier zuweilen nicht vertragen, oder jede günstige Wirkung bleibt aus. Bei sonst gesunden robusten Individuen gebe man zuweilen Morphium oder Atropin in Form von subkutanen Injektionen. Innerlich sind Chinin und Arsenik von Nutzen. Gegen die vorhandenen Kontrakturen und gegen die Schwäche der Muskeln und Gelenke wendet man geeignete Stützapparate, Schienenapparate an, damit die Kranken sich Bewegung machen können. In hartnäckigen, jeder Behandlung trotzenden Fällen rate ich mit König u. a. zur Eröffnung des Gelenks durch Arthrotomie, und man wird dann oft die S. 684 erwähnten palpabelen Veränderungen im Gelenk finden.

Sonstige Gelenk- und Knochenneuralgien.

Sonstige Gelenk- und Knochenneuralgien. — Ganz anderer Natur sind die Gelenk- und Knochenneuralgien, welche in früher erkrankt gewesenen Gelenken und Knochen zuweilen auftreten, z. B. nach ausgeheilter tuberkulöser Gelenkaffektion, nach ausgeheilter Karies und Nekrose, bei Syphilis, überhaupt in alten Knochennarben. Bei Syphilis treten derartige Schmerzen ganz besonders auf, ferner bei ossifizierender Osteomyelitis und Periostitis, bei Sklerose der Knochen. Die Behandlung dieser Gelenk- und Knochenneuralgien hängt ab von der Ursache. Warme Bäder und Badekuren in Teplitz, Wiesbaden, Gastein usw. sind meist sehr nützlich. Die Schmerzen können in erkrankt gewesenen Knochen und Gelenken einen solchen Grad annehmen, daß die Amputation oder Exartikulation auf Wunsch der Kranken vorgenommen wurde. Die genauere Untersuchung der Knochen ergab in solchen Fällen zuweilen keine Anhaltspunkte für die Ursache der heftigen Schmerzen, gewöhnlich handelte es sich um neuropathische Individuen (Poncet, Andry).

Oft genug aber sind diese Neuralgien durch versteckte, umschriebene entzündliche Herde in Knochen oder Gelenken bedingt, welche dann entsprechend zu behandeln sind. In Gelenken können abnorme Verwachsungen, z. B. nach unzweckmäßig behandelten alten Distorsionen, heftige Schmerzen verursachen, welche durch Massage und Gelenkbewegungen rasch beseitigt werden. Im allgemeinen treten wohl die Gelenk- und Knochenneuralgien nach früheren Erkrankungen am häufigsten bei Syphilis und Neuropathien ein, und auf diese hat die Behandlung vor allen Rücksicht zu nehmen.

Auch in nicht erkrankt gewesenen, scheinbar ganz gesunden Knochen treten zuweilen heftige Schmerzen auf, besonders nach Erkältungen und bei neuropathischen Individuen. Auch hier sind warme Bäder und der Gebrauch der oben genannten Thermen, sowie eine antineuropathische Behandlung zu empfehlen. —

§ 117. *Neuropathische Knochen- und Gelenkaffektionen.*

Neuropathische Knochen- und Gelenkkrankheiten. — Im Verlauf von Nerven- und Rückenmarkskrankheiten, besonders bei Tabes und Syringomyelie, treten eigentümliche, sog. neuropathische Knochen- und Gelenkaffektionen auf, welche von hohem klinischen Interesse sind.

Arthropathien bei Tabes (Arthropathia tabidorum). Ätiologie.

Die Arthropathien im Verlauf der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, der sog. Tabes, sind wohl zuerst von Charcot genauer beschrieben worden. Während Charcot, Erb, Buzzard und verschiedene Neurologen die Arthropathia tabidorum als eine Folge der Tabes auf direkte nervöse Einflüsse und zwar auf trophoneurotische

Ernährungsstörungen zurückführen, deuten VIRCHOW, v. VOLKMANN u. a. die Arthropathie bei Tabes als eine gewöhnliche Arthritis deformans, welche deshalb einen so ungünstigen Verlauf nehme und zu hochgradigen Zerstörungen führe, weil die Tabiker infolge ihrer Anästhesie die erkrankten Gelenke nicht schonten. Die Arthropathien bei Tabes und anderen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, z. B. bei der Syringomyelie (s. S. 688), sind dann in neuerer Zeit sehr vielfach studiert worden, besonders z. B. von SONNENBURG, ROTTER, WEIZSÄCKER, KREIDEL, v. LEYDEN, GOLDSCHEIDER, H. NEUMANN, WILMS, v. LEYDEN, BARTH u. a. Mit der Mehrzahl der Autoren halte ich die tabische Arthropathie für eine Ernährungsstörung der Knochen, deren Ursache die Rückenmarkserkrankung ist. v. LEYDEN und GOLDSCHEIDER haben versucht, die Art und Wirkung der trophoneurotischen resp. sensiblen Störungen bei der tabischen Gelenkkrankheit im Sinne CHARCOTS genauer zu erklären. Die sensiblen Nerven der Knochen und Gelenke regulieren nach v. LEYDEN und GOLDSCHEIDER durch die reflektorische Beeinflussung der Gefäße die Ernährung derselben. Letztere wird sofort gestört, wenn dieser sensible Regulierungsapparat wegfällt, und es kommt dann einerseits zu atrophierenden und destruierenden, andererseits zu hypertrophierenden Prozessen in den Knochen und Gelenken. So erklären sich die Erweichung und Brüchigkeit der Knochen bei Tabes und die Häufigkeit der Spontanfrakturen. Auch bei anderen Störungen des Zentralnervensystems und bei Erkrankungen der peripheren Nerven sind die Knochen auffallend brüchig, z. B. bei cerebralen und spinalen Lähmungen, bei der progressiven Muskelatrophie, bei Lepra usw. Ich glaube mit v. LEYDEN und GOLDSCHEIDER u. a., daß in der Tat die bei den tabischen Arthropathien nebeneinander auftretenden Prozesse der Zerstörung und Neubildung auf diese Weise am besten erklärt werden. Freilich ist zu betonen, daß eine große Zahl von Tabeskranken trotz hochgradiger Analgesie keine Gelenkdeformitäten aufweist, und so wäre es wohl denkbar, daß die in der Tat vorhandenen Ernährungsstörungen in den Knochen und Gelenken bei Tabes nur die prädisponierende Ursache sind, zu welcher dann noch eine Gelegenheitsursache, ein Trauma, eine Entzündung hinzutreten muß, um das volle Bild der tabischen Gelenk- und Knochenkrankheit auftreten zu lassen.

Verlauf der Arthropathia tabidorum.

Für den Verlauf der Arthropathia tabidorum sind die in den Knochen und Gelenken vorhandenen Ernährungsstörungen und die Anästhesie oder Analgesie der Gelenke, wie gesagt, von größter Wichtigkeit. Die neuropathischen Gelenkaffektionen bei Tabes beginnen entweder ohne nachweisbare äußere Veranlassung, meist aber wohl im Anschluß an Traumen, an Entzündungen, und weil nun die Kranken keine Schmerzen empfinden, so laufen sie mit ihrem entzündeten Bein resp. Gelenke umher und veranlassen hierdurch weitere Störungen, sie laufen sich ihre brüchigen Gelenkknochen gleichsam ab, z. B. der ganze Talus kann allmählich vollständig verschwinden. Ein von mir behandelter Tabetiker mit einem Unterschenkelbruch stellte ohne jede Schmerzempfindung die Fragmente in größte Dislokation. Die Analgesie ist nicht immer leicht zu erkennen, sie ist zuweilen nur auf die tieferliegenden Nerven beschränkt, während die Haut gegen leichte Reize sogar hyperästhetisch ist. Die chronischen, nicht zu Eiterung führenden Arthropathien bei Tabes verlaufen im allgemeinen unter

dem Bilde der *Arthritis deformans* (s. S. 675ff.), jedoch mit dem Unterschiede, daß die Destruktion der Gelenkkörper sehr rasch erfolgt. Wie bei der Arthritis deformans kann man eine *atrophische* und *hypertrophische* Form der Arthropathie unterscheiden. *Luxationen* und *Spontanfrakturen* kommen häufig vor. Die tabetischen Arthropathien sind bald monartikulär, bald polyartikulär. Gelangen in ein solches Gelenk mit chronischer Entzündung spezifische Entzündungserreger in der Form von Mikroorganismen, dann entstehen unter Umständen *sehr rapid verlaufende, septische Entzündungen und Verjauchungen.* Somit ist es verständlich, daß im Verlauf der Tabes sehr verschiedene Gelenkentzündungen beobachtet werden, bald akute, bald chronische, bald eitrige, bald nicht-eitrige, charakteristisch aber ist immer, daß der Verlauf derselben durch die vorhandene Analgesie, die Ataxie und durch die Erweichung und Brüchigkeit der Knochen wesentlich modifiziert und beeinflußt wird. Am häufigsten erkrankt das Kniegelenk, auch die Gelenke der oberen Extremität werden nicht selten befallen. Rotter hat 112 Gelenkaffektionen bei 74 Patienten mit Tabes zusammengestellt, von welchen 49 auf das Kniegelenk, 24 auf das Hüftgelenk, 12 auf das Schultergelenk, 12 auf die Tarsalgelenke, 6 auf das Ellbogengelenk, 4 auf das Sprunggelenk, 3 auf Hand und Finger, 2 auf den Unterkiefer kommen. Das Kniegelenk war 11mal symmetrisch erkrankt, das Hüftgelenk 7mal, die Tarsalgelenke 3mal, das Schultergelenk, die Hand- und Fingergelenke je 2mal. Von den von Weizsäcker gesammelten 109 Fällen betrafen 72 das männliche und 37 das weibliche Geschlecht. Das Kniegelenk war 78mal erkrankt, das Hüftgelenk 31mal, die Schulter 21mal, Fußwurzel 13mal, Ellbogen 10mal, Fußgelenke 9mal, Handwurzel- und Kiefergelenk je 2mal, die Wirbelsäule 1mal. Nach den Beobachtungen von v. Leyden, Oppenheim u. a. kommen die tabetischen Gelenkaffektionen und die Erweichung und Brüchigkeit der Knochen sowohl in den frühesten wie in den vorgerückteren Stadien der Tabes vor.

Neben diesen Gelenkerkrankungen kommen bei Tabes auch noch ossifizierende Prozesse in der Nachbarschaft der Gelenke vor, z. B. *Myositis ossificans* und *Exostosenbildung*, welche wohl weniger auf Nerveneinflüsse, als vielmehr auf die Insulte und Überanstrengung der nicht geschonten Knochen und Muskeln bei vorhandener Arthropathie im Sinne Virchows und v. Volkmanns zurückzuführen sind.

Die *Prognose* der tabiden Arthropathien ist eine sehr verschiedene, sie ist sehr wesentlich davon abhängig, ob das Gelenk gebraucht oder geschont und behandelt wird, ob Ataxie besteht usw. Durch zweckmäßige Behandlung (Fixation, orthopädische Apparate usw.) ist eine Besserung resp. ein Stillstand der Arthropathie möglich. Behandlung s. S. 689.

Sonstige neuropathische (nicht-tabetische) Gelenk- und Knochenaffektionen.

Auch im *Verlauf von anderen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten* beobachtet man unter dem Einfluß analoger Innervationsstörungen ähnliche *neuropathische* (*trophoneurotische*) *Ernährungsstörungen der Gelenke und Knochen,* z. B. bei Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks, bei akuter und chronischer Myelitis, bei Geschwülsten, bei Kompression des Rückenmarks, bei Spondylitis und Geschwülsten usw. Auch sie sind teils durch Erkrankung der sensiblen Nerven im Sinne v. Leydens und Goldscheiders bedingt, teils vasomotorischer

Natur (Chipault) und können ebenfalls unter Hinzutreten einer Gelegenheitsursache (Trauma, Infektion, Entzündung) einen malignen Verlauf nehmen. Zu den neuropathischen Gelenkkrankheiten gehört auch die mit Psoriasis verbundene Arthropathia psoriatica, welche von den Dermatologen und inneren Klinikern bis jetzt besser beobachtet worden ist als von den Chirurgen. Die Ursache dieser mit Hypertrophien und Atrophien der Knochen verbundenen multiplen Gelenkkrankheiten, der Psoriasis und allgemeinen Nervosität ist wahrscheinlich eine noch nicht genau gekannte Erkrankung des zentralen oder peripheren Nervensystems. Adrian hat im Anschluß an eine eigene typische Beobachtung 93 Fälle der Arthropathia psoriatica gesammelt (s. die Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XI). Bezüglich der neuropathischen Kontrakturen s. S. 694 ff. und S. 697 ff. Von besonderem Interesse sind die Arthropathien bei Syringomyelie.

Arthropathia psoriatica.

Arthropathien bei Syringomyelie

Die Arthropathien im Verlauf der Syringomyelie werden, da letztere sich bekanntlich meist im Halsmarke lokalisiert, vor allem an den Gelenken der oberen Extremität und in der größten Mehrzahl der Fälle bei Männern im reiferen Alter beobachtet. Traumen, Infektionen resp. Entzündungen spielen auch hier eine prädisponierende Rolle. E. Graf hat 35 Fälle von syringomyelitischen Gelenkerkrankungen zusammengestellt. Der Verlauf ist stets ein chronischer, nicht selten ziehen sich die Arthropathien über Jahrzehnte hin. Zuweilen beobachtet man auch akute Exsudationen in den Gelenken und vor allem auch komplizierende Eiterungen, besonders im Anschluß an Verletzungen, welche wegen der Analgesie vernachlässigt werden. So beträchtliche Zerstörungen der Gelenke in relativ kurzer Zeit wie bei der Tabes beobachtet man bei der Syringomyelie nicht. Die Veränderungen der Gelenke bei letzterer ähneln mehr der Arthritis deformans mit Bildung von intra- und periartikulären Osteophyten, mit Verknöcherungen periartikulärer Weichteile, Degeneration der Muskulatur, Verdickung, Erweiterung und Erschlaffung der Kapsel und Gelenkbänder mit sekundärer Spontanluxation. In einem Falle von Gnesda wurde ein extrakapsulärer Knochentumor des oberen Teils des Femur bei Syringomyelie für ein Osteosarkom gehalten und mit tödlichem Ausgange exstirpiert. Die Gelenke sind analgetisch, zuweilen in solchem Grade, daß große Gelenke ohne Narkose reseziert werden können (Czerny, Sokoloff). Diese Analgesie ist die Hauptursache für die sich weiter ausbildenden Ernährungsstörungen der Gelenke resp. der Knochen und zuweilen auch der Haut (Gangrän). Die Knochen sind teils abnorm weich (daher Spontanfrakturen), teils auffallend sklerosiert. Der Ausgang der Arthropathien bei Syringomyelie hängt vor allem von der Grundkrankheit des Rückenmarks und sodann davon ab, ob der Kranke seine Gelenke vor Insulten schützt. Infolge der letzteren kommt es allzu leicht zu komplizierenden peri- und intraartikulären Eiterungen. Bei zweckmäßigem Verhalten zieht sich die Gelenkaffektion gewöhnlich sehr in die Länge. Ein prinzipieller Unterschied zwischen den tabischen und syringomyelitischen Gelenkerkrankungen ist nicht vorhanden.

Diagnose.

Für die Diagnose der neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen ist in den chronischen Fällen die vorhandene nervöse Störung, vor allem also Tabes bei Arthropathien an den unteren Extremitäten und Syringomyelie bei Arthropathien an den oberen Extremitäten, die Analgesie und die hochgradige Deformierung resp. Zerstörung der Gelenkkörper charakteristisch, während die akuten Fälle durch einen rapid deletären Verlauf ausgezeichnet sind. Zuweilen können Irrtümer, wie z. B. in dem oben erwähnten Falle von Gnesda leicht vorkommen. Bei Lepra kommen auch ähnliche Gelenk- und Knochenaffektionen vor. Die unter dem Namen der Morvanschen Krankheit beschriebenen trophischen Störungen (Panaritien) mit Aufhebung aller Gefühlsarten gehören ebenfalls teils in das Gebiet der Syringomyelie, teils der Lepra. Mit Recht hat Czerny hervor-

gehoben, daß die neuropathische Anlage in forensischer Beziehung, namentlich bei Schadenersatzklagen, von Wichtigkeit ist.

Behandlung der Neuropathien, vor allem der Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie.

Die Behandlung der neuropathischen Gelenkentzündungen, also vor allem der Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie, besteht in entsprechender Lokalbehandlung des erkrankten Gelenks und der zugrunde liegenden Neuropathie. In den ersten Stadien sind die Gelenke vor allem durch Verbände oder Schienen zu immobilisieren. Mit Czerny geben wir festen Ankylosen in guter Stellung den Vorzug vor beweglichen, lockeren und sich rasch abschleifenden Gelenken. In frühen Stadien dürfte die künstliche Ankylosierung des Gelenks durch Arthrodese (s. S. 150) zweckmäßig sein. Gelenkdistorsionen bei Patienten mit den genannten Rückenmarkskrankheiten müssen durch Ruhigstellung der Gelenke und später eventuell durch Stützapparate behandelt werden. Bei vorgeschrittener Destruktion der Gelenke oder bei Eiterung derselben wird die Resektion oder die Amputation in Frage kommen. Die Resektion wird man besonders dann ausführen, wenn, wie auch Ullmann betont, die vorhandene Erkrankung des Rückenmarks nach gelungener Operation ein Herumgehen des Kranken noch gestattet, anderenfalls und bei fortdauernder Eiterung ist die Amputation indiziert.

Bezüglich der neuropathischen Gelenkaffektionen verweise ich auch auf die Darstellung in den Lehrbüchern über Nervenkrankheiten, z. B. von Erb in Ziemssens Handbuch, Bd. XI. II. p. 139. 549. 595. —

§ 118. *Von den Ankylosen.*

Die Ankylose. — Unter Ankylose (von ἄγκυλος winklig, krumm) versteht man ein unbewegliches, steifes Gelenk, z. B. infolge einer abgelaufenen Gelenkentzündung, wie wir bereits mehrfach erwähnt haben. Das Wort Ankylose bedeutet eigentlich Winkelstellung des Gelenks. Aber diesen Begriff hat man mit der Zeit vollständig aufgegeben; wenn man von Ankylose eines Gelenks spricht, dann meint man damit, daß die Bewegung des Gelenks aufgehoben ist, gleichgültig, ob letzteres in Winkelstellung oder in einer geraden, gestreckten Stellung steht. Die Winkelstellung eines Gelenks bezeichnet man eher mit dem Namen Kontraktur (s. § 119). Die Gelenksteifigkeit resp. Ankylose und die Kontraktur treten sehr häufig kombiniert auf. Der Unterschied zwischen Ankylose und Kontraktur ist wohl in der Weise festzuhalten, daß man unter Ankylose die vollständige Aufhebung der Gelenkbewegung infolge intraartikulärer Ursachen, unter Kontraktur nur eine Beschränkung der Gelenkbewegung meist infolge von pathologischen Veränderungen der extraartikulären Weichteile versteht (s. auch § 97 und § 98 Erkrankungen der Nerven und Muskeln).

Man unterscheidet die falsche und die wahre Ankylose (Ankylosis spuria und A. vera). Unter falscher Ankylose versteht man jene Fälle, in welchen die scheinbar unbeweglichen Gelenke in der Narkose wieder beweglich werden. Scheinbare, falsche Ankylose beobachtet man im Verlauf akuter und chronischer Gelenkentzündungen, infolge entzündlicher oder freiwilliger Muskelkontrakturen, bei hysterischen Gelenkentzündungen usw.

Die Ursachen der wahren Ankylose sind folgende: Am häufigsten ist dieselbe bedingt durch eine feste Verbindung der Gelenkkörper, und je nach der Beschaffenheit des betreffenden Gewebes unterscheidet man bindegewebige (Ankylosis fibrosa), knorpelige (A. cartilaginea)

und knöcherne Ankylose (A. ossea). Bei der bindegewebigen Ankylose sind die narbigen, z. B. durch Ausheilung einer fungösen, granulierenden Gelenkentzündung entstandenen Verwachsungen der gegenüberliegenden Gelenkflächen entweder in Form von bandartigen Adhäsionen vorhanden, oder aber das Gelenk ist von dem Narbengewebe mehr oder weniger vollständig ausgefüllt. Durch Verknöcherung des Bindegewebes kann die knöcherne Ankylose entstehen, so daß dann die Gelenkenden durch Knochenbrücken oder in ihrer ganzen Ausdehnung knöchern verwachsen sind. Die knöcherne Ankylose geht auch aus der knorpeligen hervor, oder sie entsteht direkt durch Verschmelzung der knorpellosen Knochenflächen der Gelenkenden. Die knorpelige Ankylose entsteht in der Weise, daß sich gefäßhaltiges Bindegewebe über die Knorpelfläche hinschiebt. Wird nun das Bindegewebe zwischen den Knorpelflächen in Knorpel verwandelt, dann erscheinen die Knorpelflächen zu einer einzigen Knorpelmasse verschmolzen. Weitere Ursachen der Gelenksteifigkeit sind narbige Schrumpfungen der Gelenkkapsel und der Gelenkbänder, Verwachsungen zweier gegenüberliegender Stellen der Synovialis, so daß sich letztere den Bewegungen der Gelenkkörper nicht mehr anpassen kann. Ferner werden Ankylosen verursacht durch Knochen- oder Knorpelwucherungen im Gelenk, z. B. bei Arthritis deformans, durch Knochenbildungen in der Gelenkkapsel und in der Umgebung des Gelenks, z. B. nach Frakturen in der Nähe eines Gelenks oder in demselben. Endlich können die Gelenkenden z. B. durch Karies, durch Arthritis deformans so verändert werden, daß sie nicht mehr aufeinander passen, daß gleitende Bewegungen zwischen denselben nicht mehr ausführbar sind (Deformationsankylose). Daß durch Muskelkontrakturen, durch narbige Prozesse an den Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Knochen usw. Gelenke in fehlerhafter Stellung fixiert werden können, haben wir bereits früher kennen gelernt. Zuweilen ergreift die Ankylose wahrscheinlich infolge der Einwirkung einer Intoxikation gewöhnlich unter rheumatischen Beschwerden eine große Zahl von Gelenken, wie wir bereits S. 662 ff. bei der Lehre vom chronischen polyartikulären Gelenkrheumatismus hervorgehoben haben.

Die Diagnose der Ankylose ist meist sehr leicht. In zweifelhaften Fällen gibt die Narkose, wie gesagt, darüber Aufschluß, ob es sich um eine falsche oder wahre Ankylose handelt, auch erfahren wir so zuweilen am besten, ob und welcher Grad von Bewegung bei einer Ankylose noch vorhanden ist.

Behandlung der Ankylosen.

Die Behandlung der Gelenksteifigkeit besteht zunächst darin, zu versuchen, ob das Gelenk wieder beweglich gemacht werden kann. Eine andere sehr wichtige Aufgabe ist, die mit der Ankylose verbundene perverse Gelenkstellung zu beseitigen, d. h. das Gelenk in eine solche Stellung zu bringen, daß es für den Patienten mehr oder weniger brauchbar wird.

Ein wirklich ankylosiertes Gelenk wieder beweglich zu machen, gelingt nur seltener, am besten durch Arthrotomie mit oder ohne Resektion des Gelenks. Sehr häufig aber läßt sich die Entstehung einer Ankylose durch zweckmäßige Behandlung der Erkrankungen und Verletzungen der Gelenke und ihrer Umgebung verhindern. Aseptische Wundheilung, dann

nach Ablauf der betreffenden Grundkrankheit Massage, Bäder, aktive und passive Bewegungen, Heißluftapparate (s. S. 189—190 und 664) und das Umlegen einer Blutstauungsbinde nach Bier leisten hier vorzügliches. Auf diese Weise lockert man besonders auch bindegewebige Ankylosen. Zur Mobilisierung versteifter Gelenke empfehlen sich besonders die Trennertschen Apparate, welche durch die Firma Müller & Brandes in Braunschweig, Ägidienmarkt 11, zu beziehen sind (Sprengel). Läßt sich die Entstehung einer Ankylose, z. B. im Verlauf einer Verletzung oder Entzündung eines Gelenks, nicht vermeiden, so muß das Gelenk jedenfalls in eine solche Stellung gebracht werden, daß es für den Patienten möglichst brauchbar wird, also z. B. das Kniegelenk in gerade gestreckte, das Fußgelenk und Ellbogengelenk in rechtwinklige Stellung usw. Bereits vorhandene perverse Gelenkstellungen werden allmählich beseitigt durch Massage und passive Bewegungen, durch manuelle Korrektion in der Narkose, durch permanente Gewichtsextension, durch Anwendung von korrigierenden Gipsverbänden (s. S. 221), von Schienen mit Druck- oder Zugwirkung, oder operativ durch Durchtrennung der kontrahierten periartikulären Weichteile, besonders der Muskeln, Sehnen und Fascien (Tenotomie, Myotomie, s. S. 551), durch Sehnentransplantation (s. S. 459 ff.), durch Osteotomie des Knochens in der Nähe des Gelenks, durch Arthrotomie mit Durchtrennung der peri- und intraartikulären Verwachsungen, oder durch Resektion des Gelenks, eventuell durch Keilresektion. Die Osteotomie wird entweder in der Form der einfachen Durchtrennung des Knochens (s. § 26) oder mit Entfernung eines keilförmigen Stücks aus der Kontinuität des Knochens ausgeführt. Durch die lineare oder keilförmige Osteotomie, z. B. unterhalb des Trochanters bei Hüftankylosen nach v. Volkmann (s. Spez. Chir.), hat man die Brauchbarkeit der Gelenke in zweckmäßiger Stellung mit bestem Erfolge gebessert. Zuweilen empfiehlt sich die Eröffnung des Gelenks, die Arthrotomie, mit nachfolgender Durchtrennung aller die Gelenkbewegung hindernden peri- und intraartikulären, bindegewebigen oder knöchernen Verwachsungen, Stränge oder Brücken (Arthrolysis oder Ankylolysis — J. Wolff) ohne Resektion der Gelenkenden. Endlich kann man die Resektion des Gelenks (§ 40) und in verzweifelten Fällen die Amputation oder Exartikulation (s. § 36 und 37) vornehmen. Für die festen Kontrakturen durch bindegewebige, knorpelige oder knöcherne Ankylose mit perversen Gelenkstellungen eignet sich besonders die eben erwähnte Ankylolysis resp. Arthrolysis oder die Resektion des Gelenks, um mittels derselben ein bewegliches Gelenk oder ein in zweckmäßiger Stellung brauchbares Gelenk anzustreben. Um ein Recidiv der Ankylose zu verhindern, kann man nach Gluck, Föderl und Narath zwischen die Gelenkenden eine entsprechend hergestellte, aseptische Celloidinplatte oder resorbierbare, aseptische, tierische Membranen (Schweinsblase) oder resorbierbare Magnesiumplättchen (Payr, Chlumský) einlegen. Helferich, Lenz, Riegner u. a. erzielten befriedigende Erfolge, indem sie von der benachbarten Muskulatur gestielte Lappen bildeten und in die Gelenkspalte legten, Julius Wolff, Gussenbauer und Gluck wandten gestielte Hautlappen an. Bezüglich der künstlichen Ankylosierung paralytischer Schlottergelenke, der sog. Arthrodese, s. § 40 S. 150. —

§ 119. *Die Deformitäten (Kontrakturen) der Gelenke.*

Die Deformitäten (Kontrakturen) der Gelenke. — Die Deformitäten der Knochen und Gelenke, welche wir hier besprechen wollen, sind teils angeborene, teils erworbene Wachstumsstörungen, Verkrümmungen der Knochen und fehlerhafte Gelenkstellungen (Kontrakturen), sie sind in neuerer Zeit besonders von E. Kirmisson (Paris, Mason & Comp. 1898 und 1902) sehr eingehend beschrieben worden. Bezüglich ihrer Entstehung und Behandlung sei kurz folgendes hervorgehoben.

Angeborene Deformitäten.

Was zunächst die angeborenen Deformitäten der Gelenke anlangt, so sind dieselben im wesentlichen bedingt durch fötale Entwickelungsstörungen der Gelenke. Hierher gehört z. B. der angeborene Klumpfuß (Pes varus, s. Fig. 539), d. h. die Supinationskontraktur des Fußes. Fast immer ist mit der Supination noch Plantarflexion verbunden (Pes equino-varus). Ein geringer Grad von Klumpfuß ist gleichsam physiologisch, da jeder Neugeborene eine Andeutung davon besitzt. Der ausgesprochene Klumpfuß ist kurz gesagt eine Entwickelungsstörung des Talo-Cruralgelenks, des Talo-Calcaneal- und Talo-Navikulargelenks, welche im wesentlichen durch anhaltende Supinationsstellung des Fußes bei Raummangel im Uterus entsteht (s. Spez. Chir.). Die hochgradigste Formveränderung infolge dieser dauernden, zu hochgradigen Supinationsstellung des Fußes in utero zeigt der Talus, der Hals desselben ist länger als normal und etwas gebogen, d. h. das Wachstum des Talus ist entsprechend der Kontrakturstellung des Fußes in utero verändert. Hierher gehören ferner die seltenen Fälle von angeborenem Plattfuß (Pes valgus s. planus, Fig. 543) und von Pes calcaneo-valgus infolge abnormen Druckes von seiten der Uteruswandungen. Beim Pes calcaneo-valgus berührt der dorsalflektierte Fuß (Fig. 545) mit seinem Dorsum mehr oder weniger den Unterschenkel und ist gleichzeitig abduziert. Auch infolge von angeborenen Defekten an den Knochen, z. B. an den Wirbeln, an den Vorderarmknochen, am Unterschenkel, entstehen skoliotische oder kyphotische Verkrümmungen der Wirbelsäule, ferner Klumphand und Klumpfuß (s. Fig. 540).

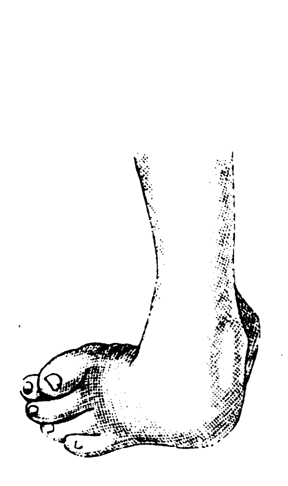


Fig. 539. Klumpfuß (Pes varus).



Fig. 540. Klumpfuß infolge angeborenen Defekts der ganzen Tibia.

Erworbene Deformitäten. Belastungs-Deformitäten.

Erworbene Deformitäten der Knochen und Gelenke entstehen vor allem infolge des Belastungsdruckes durch das Körpergewicht besonders bei abnormer Weichheit der Knochen, bei Rachitis (s. S. 630 ff.) und Osteomalacie (s. S. 636 ff.). Hierher gehört die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule, die Skoliose (Fig. 541), dann das Genu valgum und varum,

das sog. X- oder O-Bein (Fig. 542 u. Fig. 512 u. 513 S. 632) und der Plattfuß (Pes planus oder Pes valgus s. Fig. 543). Unter dem Einfluß der Belastung wird die Form der Knochen allmählich verändert, an den Stellen des stärkeren Druckes ist der Knochen zusammengedrückt, an jenen des verminderten Druckes verlängert, gedehnt. Die Diaphysen oder Epiphysen der langen Röhrenknochen werden besonders bei abnormer Weichheit der Knochen (s. Rachitis) unter dem Einfluß der Belastung durch das Körpergewicht

Fig. 541. Skoliose.



Fig. 542. Genu valgum.

verbogen, abgeknickt. So erklärt sich die veränderte Form der Wirbel bei länger bestehender Skoliose, ferner die Knickung des Femur und eventuell auch der Tibia im Bereich des Überganges der Diaphyse in die Epiphyse und der Schiefstand der Kondylen bei Genu valgum (v. Mikulicz), endlich das Einsinken des Fußgewölbes und die Formveränderung der Fußwurzelknochen bei Pes valgus. Auch an den Weichteilen, besonders an den Muskeln, an den Fascien, an den Gelenkbändern entsteht sekundär Dehnung oder Verkürzung derselben. Gegen diese statische Verbiegung des Skeletts, der Knochen und Gelenke durch den Belastungsdruck reagiert der Körper nach J. Wolff, A. Schanz u. a. gerade an der belasteten Stelle entsprechend dem „trophischen Reiz der Funktion“ durch vermehrtes Knochenwachstum, d. h. das Knochengefüge ist hier verdichtet und auf der entlasteten Seite rarefiziert, so daß ein Bruch der verbogenen Knochen verhindert wird. Auch an den Gelenkkapseln und Hilfsbändern treten entsprechende Reaktionserscheinungen auf.

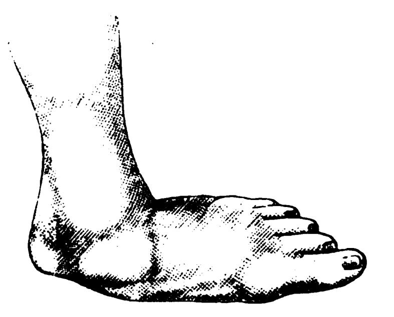


Fig. 543. Pes valgus.

Myopathische und neuropathische Kontrakturen.

Infolge primärer Muskelerkrankungen oder häufiger infolge von Erkrankung des Nervensystems entstehen myopathische und neuropathische Deformitäten der Gelenke, d. h. eigentliche Kontrakturen. Früher wurden die primären muskulären Kontrakturen für sehr häufig gehalten, und die Skoliose und der Klumpfuß wurden irrtümlicherweise für myopathische Kontrakturen erklärt. Zu den letzteren gehören z. B. die Kontrakturen bei progressiver Muskelatrophie, bei Dystrophia muscularis progressiva (F. Hahn).

Neuropathische Kontrakturen.

Die neuropathischen Kontrakturen zerfallen in spastische und paralytische Kontrakturen.

Spastische Kontrakturen.

Die spastischen Kontrakturen beobachtet man besonders im Verlauf der von Charcot und Erb zuerst genauer beschriebenen spastischen Spinalparalyse, ferner als Symptom bei den verschiedensten Affektionen des Zentralnervensystems, bei Kompression des Rückenmarks usw. (s. das Nähere S. 697 spastische Kontrakturen, spastische Spinalparalyse).

Paralytische Kontrakturen.

Die paralytischen Kontrakturen, d. h. die Kontrakturen infolge von Lähmungen, infolge von Verletzungen und Erkrankungen der nervösen Zentralorgane und der peripheren Nerven sind sehr häufig



Fig. 544. Pes equinus paralyticus.



Fig. 545. Pes calcaneus paralyticus.



Fig. 546. Krallenstellung der Finger bei Ulnarislähmung.

(s. Fig. 544, 545, 546). Hierher gehören besonders auch die so häufigen paralytischen Kontrakturen bei partiellen oder totalen Lähmungen nach Meningitis und Encephalitis bei Kindern, bei spinalen und cerebralen Kinderlähmungen (s. S. 698 und 699). Unter den paralytischen Kontrakturen am Fuß erwähne ich besonders den Pes equinus paralyticus (s. Fig. 544) und den paralytischen Klumpfuß, welcher sehr oft in der Form des Pes equinovarus paralyticus auftritt. Beim paralytischen Klumpfuß überwiegt die Equinusstellung, beim angeborenen Klumpfuß dagegen die Varus-Kontraktur, d. h. Adduktion und Supination (s. Fig. 539). Viel seltener ist der Pes calcaneus paralyticus (s. Fig. 545) und der Pes valgus paralyticus (s. Fig. 543). Am Knie, an der Hüfte und besonders an der Hand, z. B. nach nicht durch Naht geheilten Verletzungen des N. ulnaris, medianus oder radialis, sind paralytische Kontrakturen relativ

häufig. Fig. 546 zeigt die typische Krallenstellung der Finger nach Ulnarislähmung. An der Wirbelsäule treten paralytische Kontrakturen nach der Seite (*paralytische Skoliose*) oder Beugungs- oder Streckungs-Kontrakturen (*paralytische Kyphose und Lordose*) auf. Die Art der Kontrakturen ist bei Lähmung einer bestimmten Muskelgruppe resp. des betreffenden Nerven stets eine ganz charakteristische (s. Spez. Chir. § 294).

Entstehung der paralytischen Kontrakturen.

Wie kommen die verschiedenen, so typisch auftretenden paralytischen Kontrakturen zustande? DELPECH war der Meinung, daß die paralytischen Kontrakturen durch *aktive Muskelverkürzung der nicht gelähmten Antagonisten* entständen, und daß daher die Kontraktur nach der Seite der Antagonisten stattfinde. Besonders v. VOLKMANN und HUETER haben aber gezeigt, daß *diese antagonistische Theorie* allein nicht genügt, um die Entstehung der paralytischen Kontrakturen in jedem Falle zu erklären, ja daß die Kontraktur der Antagonisten oft genug fehlt, daß im Gegenteil die Kontraktur gerade nach der gelähmten Muskelgruppe stehen kann. Es hat sich ergeben, daß *die Schwere des Gliedes* und z. B. an der unteren Extremität *die Einwirkung der Belastung durch das Körpergewicht* bei der Entstehung der paralytischen Kontrakturen eine sehr große Rolle spielen. So entsteht z. B. der Pes equinus paralyticus (Fig. 544), weil der Fuß sich der Schwere nach senkt, gleichviel ob alle Unterschenkelmuskeln oder nur die Extensoren gelähmt sind. Ja auch bei reiner Lähmung der Wadenmuskulatur kann diese Spitzfuß-Stellung eintreten, da die gelähmten Wadenmuskeln eine nutritive Verkürzung erfahren. Auch an anderen Gelenken der oberen und unteren Extremität läßt sich der Einfluß der Schwere des gelähmten Gliedes bei der Entstehung der Kontrakturen nachweisen.

Die Wirkung der *Belastung* der gelähmten Glieder durch die Körperschwere kommt sodann bei der Entstehung verschiedener Kontrakturen an den unteren Extremitäten und an der Wirbelsäule in Betracht, wenn z. B. die betreffende Extremität zum Gehen und Stehen noch benutzt wird. Auf diese Weise erklärt sich zum Teil der paralytische Plattfuß und die paralytische Skoliose. Der so seltene Pes calcaneus paralyticus (Fig. 545), welcher gewöhnlich mit Valgusstellung, d. h. mit Senkung des inneren Fußrandes verbunden ist, ist wohl im Wesentlichen durch Umknicken des Calcaneus nach vorne bedingt, weil letzterer durch die Wadenmuskulatur nicht genügend festgehalten wird.

Diagnose der paralytischen Kontrakturen.

Die *Diagnose* der paralytischen Kontrakturen ist gewöhnlich leicht, sie ergibt sich in der Regel auch ohne elektrische Prüfung aus dem ganzen Verhalten derselben (s. Nervenverletzungen, Nervenerkrankungen §§ 87, 88 und 97).

Myopathische Kontrakturen.

Die rein *myopathischen Kontrakturen infolge primärer Muskelerkrankung* sind viel seltener als die neuropathischen. In Betracht kommen besonders die bereits erwähnten Kontrakturen bei gewissen Formen der *Muskelatrophie*, bei *Muskelverletzungen* und *Muskelentzündungen* (s. § 98).

Cicatricielle (narbige) Kontrakturen.

Die *narbigen (cicatriziellen) Kontrakturen*, besonders infolge von Substanzverlusten der Haut und der subkutanen Weichteile, nach akuten und chronischen Entzündungen der Weichteile, der Gelenke haben wir be-

reits bei der Lehre von der Wundheilung (§ 61), von den Verletzungen und Entzündungen der Weichteile (§§ 87—100) zur Genüge erwähnt.

Somit haben wir zahlreiche Ursachen der Kontrakturen kennen gelernt. Hinsichtlich der Entstehung der Gelenkkontrakturen können wir zwei Hauptarten unterscheiden: 1. arthrogene Kontrakturen infolge von angeborenen oder erworbenen Veränderungen der Gelenkteile und 2. die nicht-arthrogenen Kontrakturen, bedingt durch pathologische Veränderungen in der Umgebung der Gelenke oder durch sonstige Erkrankungen, z. B. besonders auch des Nervensystems. Zu den nicht-arthrogenen Kontrakturen gehören die neurogenen, myogenen und tendogenen Kontrakturen infolge von Erkrankungen resp. Verletzungen der Nerven, Muskeln, Sehnen, durch Schrumpfung der Fascien usw. Die narbigen Kontrakturen infolge von traumatischen oder entzündlichen Defekten und infolge von Verwachsungen können an allen Geweben auftreten. Zuweilen sind die Gelenkkontrakturen teils durch arthrogene, teils durch nicht-arthrogene Ursachen

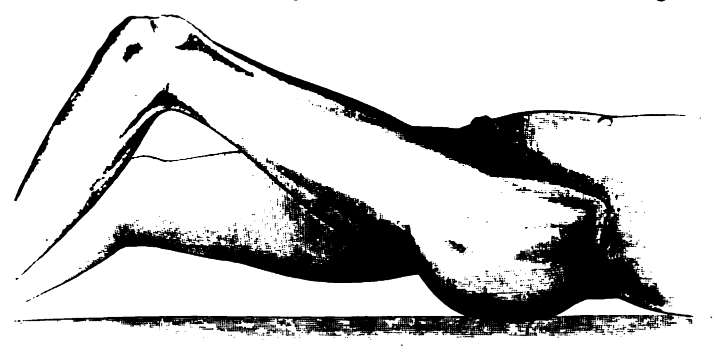


Fig. 547. Kontraktur des Hüftgelenks bei Coxitis infolge Schrumpfung der Fascia lata.

bedingt, wie z. B. bei chronischen Entzündungen des Hüftgelenks (Coxitis), wo sich gleichzeitig eine zunehmende Schrumpfung der Fascia lata ausbildet, wenn sie nicht durch eine zweckmäßige Behandlung verhindert wird (Fig. 547).

Reflektorische Muskelkontrakturen bei Gelenkkrankheiten.

Endlich sei hier noch erwähnt, daß die Muskelkontrakturen bei Gelenkkrankheiten besonders auch durch Reflexwirkung entstehen, wie wir S. 547 und S. 670 hervorgehoben haben.

Behandlung der Deformitäten und Kontrakturen.

Behandlung der Deformitäten und Kontrakturen der Gelenke. — Die Behandlung der zahlreichen Deformitäten und Kontrakturen ist so recht das Gebiet der „Orthopädie“. Letztere hat in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht. Es würde uns hier zu weit führen, wollten wir auf die Behandlung der verschiedenen Deformitäten näher eingehen, wir werden im speziellen Teil unseres Lehrbuches darauf zurückkommen. Bezüglich der Therapie sei nur kurz bemerkt, daß die allgemeine Behandlung der Deformitäten geschieht durch fixierende Verbände (Gipsverbände, Extensionsverbände), durch Stützapparate, Lagerungsapparate, ferner auf operativem Wege (Osteotomie, Tenotomie, Myotomie, Sehnentransplantationen, Resektion), dann durch Elektrizität, Massage, Heilgymnastik usw. Die Behandlung der narbigen Kontrakturen infolge von Entzündungen und Verletzungen der Weichteile haben wir § 41—43 und bei der Lehre von den Verletzungen

und Entzündungen der einzelnen Gewebe (§§ 87—100), die der arthrogenen Kontrakturen bei der Lehre von den Gelenkentzündungen, von der Ankylose (§§ 113—118) angegeben.

Von den verschiedenen Kontrakturen wollen wir noch einzelne etwas genauer beschreiben und zwar: 1. die spastischen Kontrakturen, 2. die Kontrakturen infolge der spinalen Kinderlähmung und 3. diejenigen infolge der cerebralen Kinderlähmung.

Spastische Spinalparalyse.

I. Spastische Kontrakturen (spastische Spinalparalyse). — Die sog. spastischen Kontrakturen beobachtet man, wie schon erwähnt, besonders im Verlauf der von Charcot und Erb zuerst genauer beschriebenen spastischen Spinalparalyse, einer Parese, welche durch Spasmus der Muskeln und durch erhöhte Sehnenreflexe charakterisiert ist und nach Erb und Charcot im wesentlichen durch eine chronische Entzündung (Sklerose) der Pyramidenseitenstrangbahnen bedingt ist. Aber die Autopsien haben bei dieser Erkrankung eine reine, primäre, auf die Seitenstränge beschränkte Degeneration noch nicht bewiesen, und es ist daher noch zweifelhaft, ob die spastische Spinalparalyse den theoretischen Erwägungen entsprechend als eine Krankheit sui generis, d. h. als eine primäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen anzusehen ist. Als Symptom kommt die Erkrankung bei den verschiedensten Affektionen des Zentralnervensystems vor, z. B. bei Hydrocephalus chron., bei cerebralen Herderkrankungen mit sekundärer Degeneration der Seitenstränge, bei Hydromyelus, bei leichterer Kompression des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung, bei Meningitis spinalis, nach Distorsion der Halswirbelsäule, bei Hysterie usw. In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, daß besonders die Syphilis, traumatische Insulte der Wirbelsäule, erbliche Belastung usw. eine Rolle spielen. Die Krankheit kommt häufig bei Erwachsenen im Alter von 20—50 Jahren vor, sie wird besonders aber auch bei Kindern, ja angeboren bei Neugeborenen beobachtet. Die allgemeine, cerebral bedingte Starre bei Kindern (sog. Littlesche Krankheit) ist meist die Folge von Verletzungen während der Geburt; die Behandlung ist ähnlich wie bei der spast. Spinalparalyse (s. S. 698).

Littlesche Krankheit.



Fig. 548. Spastische Kontrakturen der unteren Extremitäten.

Die Symptome der spastischen Spinalparalyse sind folgende: Zuerst beobachtet man im Beginn leichte Ermüdung und motorische Schwäche der unteren Extremitäten, welche gleichzeitig oder nacheinander erkranken, in seltenen Fällen beginnt die Erkrankung in den Armen. Die Beine werden allmählich paretisch. Charakteristisch ist, daß die Muskeln nicht atrophisch werden, daß frühzeitig starke motorische Reizerscheinungen, Muskelzuckungen bis zur starren tetanischen Kontraktur auftreten. Die Sehnenreflexe sind sehr gesteigert, die Hautreflexe meist normal, sensible und trophische Störungen fehlen oder sind unbedeutend, Blase, Mastdarm und die Geschlechtstätigkeit bleiben oft intakt, niemals tritt Ataxie auf usw. Der durch die Muskelkontrakturen bedingte „spastische Gang“ ist sehr charakteristisch, die Beine sind aneinander gepreßt, werden geschleppt, die Fußspitzen hängen nach unten und werden zur Stütze benutzt, zuweilen ist der Gang hüpfend, der Körper ist stark vornübergebeugt, es besteht große Neigung zum Stolpern und Fallen usw. Infolge des Muskelspasmus sind die Sehnen verlängert und der Knochen zuweilen an der Ansatzstelle der Sehnen verdickt (W. Schulthess). In den höheren Graden ist das in Fig. 548 dargestellte Krankheitsbild

vorhanden. Die spastischen Kontrakturen sind an den Beinen ausgeprägter als an den Armen. Im weiteren Verlauf schreitet die Lähmung, wie gesagt, allmählich nach aufwärts fort (Parese und Rigidität der Muskeln des Rückens, des Bauches, der Arme). Der Verlauf ist sehr chronisch. Die Prognose ist quoad vitam günstig, da vitale Funktionen nicht beeinträchtigt werden, meist ist die Krankheit unheilbar, aber Stillstand, Besserungen, ja annähernd vollkommene Heilungen kommen vor. Behandlung: Konstanter Strom, Hydrotherapie, langdauernde warme Bäder und vor allem orthopädische Behandlung, um dem Kranken das Gehen zu ermöglichen, in folgender Weise: Redressement der Kontrakturen in der Narkose eventuell vor allem durch Tenotomie resp. Tendektomie gewisser Sehnen mit nachfolgendem Gipsverband, dann orthopädische Maschinen mit lebendiger Federkraft behufs Übung gewisser Bewegung, z. B. mittels des Apparates von HEUSNER, Massage usw. Die Tenotomie wirkt nicht nur orthopädisch, sondern auch antispasmodisch. Bezüglich der Sehnentransplantation bei Lähmungen s. S. 459 ff. Innerlich Arg. nitr., Ergotin, Jodkalium, Bromsalze. Stets ist die Grundursache, z. B. Lues oder ein vorausgegangenes Trauma, zu berücksichtigen. Bei Kompressionslähmungen des Rückenmarks, z. B. bei deform geheilten Frakturen und Luxationen, bei Spondylitis tuberculosa usw., ist der Druck eventuell durch Operation, z. B. durch Resektion der Wirbelbogen, zu beseitigen (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). —

Die spinale Kinderlähmung (akute atrophische Spinallähmung, Poliomyelitis anterior).

II. Die spinale Kinderlähmung (akute atrophische Spinallähmung, Poliomyelitis anterior). — Bezüglich der spinalen Kinderlähmung, welche so oft zu paralytischen Kontrakturen führt, sei hier kurz folgendes hervorgehoben. Die Krankheit, um deren Erforschung sich besonders J. v. HEINE (1840), RILLIET, BARTHEZ, DUCHENNE, CORNIL, PRÉVOST, VULPIAN, CLARKE, v. LEYDEN, ERB u. a. verdient gemacht haben, befällt vorwiegend junge Kinder zwischen dem 1.—4. Lebensjahre. In ätiologischer Beziehung sind besonders akute Infektionskrankheiten und rheumatische Einflüsse von Wichtigkeit. Zuweilen spielt die Heredität eine Rolle. Der Erkrankung liegt pathologisch-anatomisch ein akut entzündlicher Prozeß in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks (Poliomyelitis acuta) zugrunde, welcher vorzugsweise in der Lendenanschwellung, weniger häufig in der Halsanschwellung des Rückenmarks — bald einseitig, bald doppelseitig — seinen Sitz hat und durch Hyperämie, Hämorrhagien, rote Erweichung mit Entartung der Ganglienzellen und der Nervenfasern charakterisiert ist. Die Folgezustände dieses in der ersten Zeit akut entzündlichen Prozesses bestehen in herdförmiger oder mehr diffuser Sklerose (Bindegewebswucherung) mit sekundärer Atrophie der Nervenfasern sowie in sich anschließender sekundärer, absteigender Degeneration der Nerven. Die von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln verfallen ebenfalls einer degenerativen Atrophie mit sekundärer interstitieller Bindegewebs- oder Fettentwickelung. Die Atrophie der Nerven und Nervenwurzeln ist eine sekundäre, die der Muskeln ist eine Folge des Verlustes der in den Vordersäulen der grauen Substanz gelegenen trophischen Zentren. Nach v. LEYDEN kann die Affektion auch häufig von einer peripheren multiplen Neuritis ausgehen, welche teils peripher bleibt, teils aber sekundär zu Herderkrankung des Rückenmarks führt.

Bezüglich der Symptomatologie der spinalen Kinderlähmung verweise ich auf die neuropathologischen Lehrbücher, nur folgendes sei hier bemerkt. Die Erkrankung beginnt meist plötzlich ohne Prodrome mit heftigem Fieber (40—41° C.) und entsprechenden akuten Erscheinungen, mit Somnolenz, Konvulsionen usw. Zuweilen fehlt dieser akute fieberhafte Anfang. Nach 1—2 Tagen pflegen die akuten Erscheinungen zu verschwinden. Die Lähmung entwickelt sich während des Fieberanfalls, wird aber gewöhnlich erst später bemerkt. Die Lähmungen schreiten anfangs rasch fort, sie können alle Gliedmaßen, ja auch die Muskeln des Rumpfes befallen. Dann bessert sich gewöhnlich die Lähmung, und die definitive Paralyse ist sehr verschieden, meist monoplegisch auf ein Bein beschränkt, seltener paraplegisch und noch seltener ist der Typus der spinalen Hemiplegie oder der gekreuzten spinalen Hemiplegie (Bein und Arm verschiedener Seite) vorhanden. Oft sind nur einzelne Gliederabschnitte resp. nur einzelne Muskelgruppen befallen. Die definitive Lähmung ist eine rein motorische, sie ist durch eine rapid verlaufende Atrophie der Muskeln charakterisiert. In 1—2 Wochen erlischt die faradische Erregbarkeit, während anfangs gegenüber dem konstanten Strom eine vorübergehende, gesteigerte Erregbarkeit besonders bei AnS besteht. Sodann sei

betont: außer der Entartungsreaktion das Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe im Bereich der betroffenen Muskeln, die nicht seltene Hyperalgesie der letzteren auf Druck, zunehmender Schwund der Muskulatur und vor allem die erwähnten paralytischen Kontrakturen am häufigsten des Fußes.

Behandlung der spinalen Kinderlähmung.

Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung besteht in der Anwendung der Elektrizität, der Massage und eines allgemein roborierenden Verfahrens. Möglichst frühzeitig sind schwache konstante Ströme auf das Rückenmark zu applizieren, indem die eine der großen Plattenelektroden auf die mutmaßliche Erkrankungsstelle des Rückenmarks und die andere Elektrode auf die vordere Rumpffläche gesetzt wird, teils mit Anoden-, teils mit Kathodenwirkung (ERB). Außerdem behandelt man peripher die Muskeln ebenfalls mit schwachen faradischen oder konstanten Strömen. Sodann sind empfehlenswert: Massage und spirituöse Einreibungen der Muskeln, Bäder (Thermen, Solbäder, Seebäder, Eisenbäder usw.), Hydrotherapie, innerlich Jodkali, Arg. nitr., Ergotin, Eisen, Strychnin, Lebertran, endlich Sorge für gute Luft, kräftige Ernährung usw. Durch geeignete Stützapparate resp. fixierende Verbände, durch Tenotomie usw. sucht man die Entstehung von Deformitäten besonders an den unteren Extremitäten zu verhindern. In geeigneten Fällen nimmt man Sehnentransplantation (s. S. 459 ff.) vor, Schlottergelenke werden eventuell durch künstliche Ankylosierung (Arthrodese s. S. 150) gefestigt usw. —

Die cerebrale Kinderlähmung (Hemiplegia centralis spastica, Polioencephalitis acuta Strümpell).

III. Die cerebrale Kinderlähmung (Hemiplegia centralis spastica, Polioencephalitis acuta STRÜMPELL). — Die cerebrale Kinderlähmung, welche vorzugsweise bei Kindern bis zum 3.—4. Lebensjahre vorkommt, ist bedingt durch Störungen in den motorischen Bezirken der Hirnrinde (entzündliche Vorgänge mit Atrophie, Gewebsverlusten, Narbenbildung). Zuweilen handelt es sich um diffuse Sklerose der Hirnrinde, Atrophie einer Hemisphäre usw. Die Krankheit kommt auch angeboren vor resp. wird intra partum akquiriert. Ätiologisch hat man ähnliche Ursachen wie bei der spinalen Kinderlähmung betont (s. S. 698). Die Krankheit beginnt akut unter Fieber und Krämpfen, Erbrechen und meist mit Bewußtlosigkeit. Die Dauer dieses Initialstadiums wechselt zwischen Tagen und Monaten. Im weiteren Verlaufe schwinden die Allgemeinstörungen, und die Lähmung wird wahrnehmbar, sie ist meist auf eine Körperhälfte — gewöhnlich mit Ausnahme des Gesichts — beschränkt, oder statt dieser Hemiplegie beobachtet man Monoplegie, z. B. Lähmung eines Armes oder eines Beines. Zuweilen sind eigentliche Lähmungen nicht vorhanden, sondern nur leichtere Bewegungsbeschränkungen. Charakteristisch für die cerebralen Lähmungen ist: die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist gegen den induzierten Strom nicht verändert, keine Entartungsreaktion, die Sensibilität und das Verhalten der Haut, der Temperatur usw. ist meist normal, die Sehnenreflexe sind beiderseits, besonders aber auf der gelähmten Seite erhöht. Kontrakturen der gelähmten Muskeln treten meist frühzeitig auf. Ferner beobachtet man motorische Reizerscheinungen (Athetose, heftige Mitbewegungen) und Rindenepilepsie (JACKSONsche Epilepsie) teils nur als örtlichen Krampf der gelähmten Muskeln mit Erhaltung des Bewußtseins oder als echten epileptischen Anfall wie bei der gewöhnlichen Epilepsie; auch im letzteren Falle beginnen die Krämpfe an den gelähmten Muskeln und verallgemeinern sich dann. Endlich seien noch erwähnt die auffallenden Wachstumsstörungen der Muskeln und Knochen der gelähmten Seite. Zuweilen kommt es zu geistigen Störungen, zu Lähmungen der Blase und des Mastdarms usw.

Die Behandlung ist im wesentlichen dieselbe wie bei der spinalen Kinderlähmung (s. oben), in chirurgischer Beziehung vor allem eine orthopädische (Apparate, Sehnentransplantationen [s. S. 459 ff.], Arthrodese [s. S. 150] usw.). —

§ 120. Die Verletzungen der Gelenke.

Die Verletzungen der Gelenke. — Die Verletzungen der Gelenke zerfallen in zwei Hauptgruppen, in subkutane und offene Gelenkverletzungen; die letzteren sind die ein Gelenk eröffnenden Wunden, sie werden auch penetrierende Gelenkwunden oder penetrierende Gelenkverletzungen genannt. Wir beschäftigen uns zunächst mit der Kontusion der Gelenke.

Die Kontusion der Gelenke.

Die Kontusion der Gelenke. — Die leichtesten Verletzungen der Gelenke sind die Kontusionen infolge einer stumpfen Gewalteinwirkung,

z. B. durch Schlag, Stoß usw. Man unterscheidet direkte und indirekte Gelenkkontusionen, je nachdem die Gewalteinwirkung die Gelenkgegend unmittelbar trifft oder indirekt durch Gegenstoß. Indirekte Kontusionen, z. B. des Hüftgelenks, entstehen durch Fall auf die Füße oder auf den Trochanter. Bei den indirekten Kontusionen handelt es sich im wesentlichen um eine bald geringere, bald hochgradigere Quetschung der gegeneinander getriebenen Gelenkkörper, sie sind in den schlimmsten Fällen mit Fraktur und Einkeilung der Fragmente verbunden (s. §§ 101 u. 102), während bei den direkten Kontusionen vorzugsweise die das Gelenk umgebenden Weichteile und die Gelenkkapsel gequetscht werden.

Symptome der Gelenkkontusionen.

Das wichtigste Symptom der Gelenkkontusion ist der Bluterguß im Gelenk, der Hämarthros, in bald geringeren, bald größeren Mengen. Zuweilen ist das Gelenk prall mit Blut gefüllt. Das Blut gerinnt in den Gelenken sehr rasch, die Menge der Gerinnsel nimmt dann aber bald wieder ab, d. h. sie werden durch die Synovia gleichsam verflüssigt, so daß nach Jaffe u. a. schon 24 Stunden nach dem Unfall eine zähflüssige, blutige Masse im Gelenk vorhanden ist, welche für die Resorption durch die Saft- und Lymphbahnen der Synovialis geeignet ist. Bei maximaler Füllung des Gelenks ist letzteres leicht flektiert, weil in dieser Stellung das Gelenk am meisten entspannt ist und die größte Kapazität besitzt. Der Bluterguß ist natürlich bei oberflächlich gelegenen Gelenken, wie z. B. am Kniegelenk, am leichtesten nachzuweisen. Bei Hämophilie und Skorbut entsteht Hämarthros zuweilen spontan oder nach den leichtesten Traumen (s. S. 678). Die weiteren Symptome der Gelenkkontusionen bestehen in blutiger Infiltration der Haut und der subkutanen Weichteile, besonders bei direkten Kontusionen, in meist geringer Schmerzhaftigkeit des Gelenks, vorzugsweise bei Bewegung desselben, und in einer gewöhnlich der Menge des Blutergusses entsprechenden Funktionsstörung des Gelenks. Bezüglich derjenigen Symptome, welche durch eine etwa vorhandene Fraktur an den knöchernen Gelenkteilen bedingt werden, verweise ich auf § 101 (Knochenbrüche).

Der weitere Verlauf einer nicht durch Fraktur komplizierten Gelenkkontusion ist in der Regel günstig, es erfolgt in kurzer Zeit vollständige Heilung. Zuweilen bestehen längere Zeit leichtere Entzündungserscheinungen oder Hydarthros. Nur ganz ausnahmsweise kommt es zu Gelenkeiterung, z. B. wenn eine Eiterung im Anschluß an eine vorhandene Hautquetschung allmählich sich in die Tiefe fortsetzt und schließlich auf das Gelenk übergreift. Vereiterungen des Blutergusses im Gelenk durch Absetzung von Spaltpilzen aus der Blutbahn sind äußerst selten, wohl aber entsteht bei tuberkulösen oder skrofulösen Individuen relativ häufig eine tuberkulöse Gelenkentzündung gerade im Anschluß an Kontusionen oder Distorsionen der Gelenke.

Muskelatrophie nach Gelenkverletzungen.

Zuweilen beobachtet man nach Gelenkverletzungen sogar leichterer Art eine auffallende Muskelatrophie, z. B. besonders des Quadriceps nach Verletzungen (Kontusionen, Distorsionen, Subluxationen, Luxationen, Wunden) des Kniegelenks. Diese Muskelatrophie ist teils eine Inaktivitätsatrophie, teils aber nach Charcot durch Störungen in den Rückenmarkszentren der

befallenen Nerven bedingt; diese zentralen Störungen sind reflektorisch entstanden durch Fortleitung in den sensiblen Nervenbahnen.

Diagnose der Gelenkkontusionen.

Die Diagnose einer Gelenkkontusion läßt sich aus der im Anschluß an ein Trauma aufgetretenen Schwellung des Gelenks, aus der Fluktuation, aus den Schmerzen bei Bewegungen und aus der mehr oder weniger ausgesprochenen Funktionsstörung gewöhnlich leicht stellen. Der im Gelenk vorhandene Bluterguß gibt bei genügender Menge die äußere Konfiguration des Gelenks wieder. Stets denke man bei Hämarthros an Hämophilie (s. S. 678) sowie an Fraktur und untersuche nach dieser Richtung hin so sorgfältig als möglich.

Behandlung der Gelenkkontusionen.

Die Behandlung der Gelenkkontusionen besteht in einer sehr bald auszuführenden Massage des Gelenks (s. S. 496), um den Bluterguß so rasch als möglich durch Hineinpressen in die Gewebsspalten und durch Resorption mittels der Lymphbahnen aus dem Gelenk zu entfernen. Kompression des Gelenks mittels elastischer Bandagen oder Gummibinden und vor allem fleißige Bewegungen des Gelenks befördern ebenfalls die Resorption des Hämarthros. Auf diese Weise heilen Gelenkkontusionen sehr rasch, selbst bedeutendere Blutergüsse verschwinden schneller, wenn die Massage so bald als möglich nach dem Unfall vorgenommen wird. Früher wurden die Gelenkkontusionen zu lange mit Eis und Ruhigstellung behandelt. Eis ist nur selten und nur in der ersten Zeit, z. B. zur Beruhigung der vorhandenen Schmerzen, notwendig; zu lange Ruhigstellung der Gelenke aber ist bei den typischen, natürlich nicht durch eine Fraktur oder durch eine ernstere Gewebszerreißung komplizierten Gelenkkontusionen geradezu schädlich, weil dadurch die Organisation des Blutergusses zu Bindegewebe begünstigt wird. Durch baldige Massage, durch methodische Gelenkbewegungen, z. B. mittels der S. 217—218 erwähnten Apparate, verhindert man auch am besten die S. 700 erwähnte Muskelatrophie. Punktion und antiseptische Auswaschung des Gelenks (s. S. 658) dürften nur selten, z. B. bei maximaler Füllung des Gelenks, notwendig sein. Bezüglich der Behandlung eines etwa nach einer Gelenkkontusion eintretenden Hydarthros, einer Gelenkeiterung, verweise ich auf §§ 113 und 114. Die Behandlung einer subkutanen Gelenkfraktur geschieht nach den S. 592 gegebenen Regeln. Etwa zurückgebliebene Kontrakturen werden nach den S. 696 gegebenen Regeln behandelt. —

§ 121. *Die Verstauchung (Distorsion) der Gelenke.*

Die Verstauchung (Distorsion) der Gelenke. — Man versteht unter Gelenkverstauchung, unter Distorsion der Gelenke eine momentane, gewaltsame Dehnung und Verdrehung des Gelenks meist mit Gewebszerreißungen an bestimmten Stellen der Gelenkkapsel und der Gelenkbänder. Von den schweren komplizierten Zerreißungen der Gelenke mit Eröffnung derselben sehen wir hier vollständig ab, wir werden auf dieselben bei der Lehre von den Luxationen, den Gelenkwunden zurückkommen, hier beschäftigen wir uns nur mit den typischen subkutanen Distorsionen, welche so ungemein häufig vorkommen.

Bei den Distorsionen findet sehr oft außer der erwähnten Quetschung, Zerrung, Dehnung und Zerreißung der Gelenkkapsel, der Gelenkbänder und der übrigen periartikulären Weichteile auch eine vorübergehende Änderung der normalen Stellung der knöchernen Gelenkenden statt, gleichsam eine momentane partielle Luxation derselben; mit dem Nachlaß der Gewalteinwirkung aber stellt sich die normale Stellung der

artikulierenden Gelenkflächen sofort wieder her. Die Distorsionen entstehen gewöhnlich durch dieselben Gewalteinwirkungen wie die Verrenkungen, wie die vollständigen Luxationen (s. § 122), d. h. durch forcierte Bewegungen, welche entweder das physiologische Maß der Bewegungsexkursion überschreiten oder überhaupt der Mechanik des betreffenden Gelenks zuwiderlaufen. Die Gewalteinwirkung ist bei den Distorsionen aber nicht stark genug, um die knöchernen Gelenkenden dauernd voneinander abzuhebeln, es kommt nur zu Dehnung, zu partiellen Einrissen in der Gelenkkapsel und in den Gelenkbändern, oder in den hochgradigen Fällen zu vollständigen Rupturen derselben. Zerreißung der Gelenkkapsel oder der Hilfsbänder ohne Verschiebung (Luxation) der Gelenkkörper ist sehr selten (A. v. Hints). Am häufigsten sind die Distorsionen am Handgelenk durch Hyperextension, Hyperflexion oder Torsion und am Fußgelenk durch Umkippen des Fußes. Oft ist natürlich mit der Distorsion des Gelenks auch eine Dehnung und Zerrung der benachbarten Muskeln und Sehnen verbunden, nur seltener beobachtet man partielle oder totale Zerreißung der Muskeln und Sehnen oder Luxationen der letzteren. Verletzungen der Knochen kommen bei Distorsionen häufig vor, bestehend in Quetschung der Gelenkenden, in Abreißen oder Absprengung von Knochenstücken. Ich erinnere hier nur an die Frakturen der Fibula oder des Malleolus internus bei Distorsionen des Fußgelenks, an die Fraktur des unteren Endes des Radius bei Distorsionen des Handgelenks und an die kortikalen Rißfrakturen, d. h. an das Ausreißen von Knochensubstanz an der Ansatzstelle der Ligamente und Sehnen am Knochen usw. Endlich erwähne ich noch die Verschiebungen der Zwischenknorpel, der Menisken, z. B. nach Distorsionen des Kniegelenks (s. S. 712).

Symptome der Distorsionen.

Die Symptome der Distorsionen bestehen meist in einem sehr intensiven Schmerz, infolgedessen die aktive Funktion des Gelenks gestört ist, das Gelenk ist wie gelähmt, vollständig kraftlos. Die Gelenkgegend ist gewöhnlich diffus geschwollen, bedingt durch intraartikulären und periartikulären Bluterguß. Der Bluterguß ist besonders bei gleichzeitig vorhandenen Frakturen beträchtlich. Die Folgen der kutanen und subkutanen Blutergüsse treten dann in der nächsten Zeit als blaurote, blaugrüne, schwarzgelbe oder gelbe Verfärbungen entsprechend den Veränderungen des Blutfarbstoffes hervor. Der weitere Verlauf der Distorsionen ist in den typischen Fällen gewöhnlich günstig, unter zweckmäßiger Behandlung tritt in der Regel sehr rasch Heilung ein. In den mit Fraktur komplizierten Fällen ist der Ausgang, besonders mit Rücksicht auf die Herstellung der Funktion des Gelenks, von der Art und dem Sitz des Knochenbruchs abhängig. Zuweilen kann es nach komplizierten Fällen von Distorsionen zu chronischen deformierenden Gelenkentzündungen kommen, welche ungemein hartnäckig jeder Behandlung trotzen, oder es entsteht Ankylose, oder endlich man beobachtet das Gegenteil, die Gelenke werden infolge der Dehnung und Verschiebung der Gelenkteile schlaff, schlotterig, so daß Subluxationen, z. B. am Handgelenk, am Kniegelenk (Genu valgum) oder Fußgelenk (Plattfuß) entstehen. Beachtenswert sind auch die Folgen nicht erkannter durch- oder abgerissener Sehnen. Wie nach Kontusionen, so treten auch nach Distorsionen akute Gelenkeiterungen nur ausnahmsweise

auf, wohl aber kommt es auch hier bei disponierten Individuen nicht selten zu tuberkulösen Gelenkerkrankungen.

Diagnose der Distorsion.

Die Diagnose der Distorsionen läßt sich nach dem Gesagten wohl leicht stellen, auch hier untersuche man stets auf das Vorhandensein einer Fraktur, besonders an Hand und Fuß.

Behandlung.

Die Behandlung der nicht durch Fraktur komplizierten subkutanen Gelenkdistorsionen ist im wesentlichen dieselbe wie die der Gelenkkontusionen, sie besteht in baldigst anzuwendender Massage (s. S. 496), in zeitweiligen elastischen Einwickelungen des Gelenks und in der Ausführung methodischer Bewegungen desselben. Antiphlogose ist sehr oft gar nicht oder nur in den ersten Stunden oder Tagen nötig. Auch hier hat die Massage bei allen nicht durch Fraktur komplizierten Fällen oft geradezu eine zauberhafte Wirkung, das eben noch vollständig steife, funktionslose Gelenk wird schon nach einmaliger Anwendung der Massage aktiv beweglich und funktionsfähig. Je eher die Massage angewendet wird, um so besser. Ruhe und Immobilisierung des Gelenks ist auch hier in den nicht komplizierten Fällen zu verwerfen. Werden Massage und die methodischen Gelenkbewegungen zu spät ausgeführt, so kommt es zuweilen zu der S. 700 erwähnten, sehr störenden Muskelatrophie, zu dauernder Beeinträchtigung der Gelenkbewegung. Leider bleiben, wie die Unfallpraxis lehrt, nach schweren Distorsionen und Kontusionen der Gelenke infolge unzweckmäßiger Behandlung oder falscher Diagnose sehr häufig ernstere Funktionsstörungen zurück (van Hassel). Sind Frakturen vorhanden, so sind diese natürlich nach allgemeinen Regeln zu behandeln. In den seltenen Fällen von Sehnen- oder Kapselzerreißung sind ebenfalls in der ersten Zeit die Gelenke zu immobilisieren, bis die Kapsel- und Sehnenrisse geheilt sind. Bei Sehnenzerreißungen empfiehlt sich eventuell auch die Vornahme der aseptischen Nahtvereinigung der Sehnenenden durch Seide oder Catgut (s. S. 457 ff.). Sonstige Komplikationen, wie z. B. die äußerst selten vorkommenden Gelenkeiterungen, sind in entsprechender Weise zu behandeln. Punktion und antiseptische Auswaschungen des Gelenks wegen allzu praller Füllung des Gelenks mit Blut sind nur sehr selten notwendig. Veraltete Fälle von Distorsionen erfordern eine sachkundige Behandlung durch Massage und methodische Bewegungen, z. B. mittels der S. 217—218 erwähnten Apparate. Kontrakturen werden nach den S. 696 angegebenen Regeln behandelt. —

§ 122. Die Verrenkungen (Luxationen) der Gelenke. Vollständige und unvollständige Luxationen. Diastasen.

Die Verrenkungen (Luxationen) der Gelenke. — Unter Verrenkung oder Luxation der Gelenke versteht man eine dauernde Verschiebung der betreffenden knöchernen Gelenkteile. Man unterscheidet vollständige und unvollständige Luxationen, die letzteren nennt man auch Subluxationen. Bei den vollständigen Luxationen sind die gegenüberliegenden Gelenkflächen vollständig voneinander abgehoben, bei den unvollständigen dagegen sind die Gelenkflächen nur aneinander verschoben, berühren sich aber noch. Die Luxationen der Halbgelenke, z. B. der Symphysis ossium pubis, nennt man in der Regel Diastase. Ferner unterscheidet man frische und veraltete Luxationen, sodann einfache und komplizierte Luxationen. Zu den letzteren gehören besonders diejenigen, welche mit offenen Weichteilwunden, mit Zerreißung großer Gefäße, Nerven oder mit Knochenbrüchen verbunden sind.

artikulierenden Gelenkflächen sofort wieder her. Die Distorsionen entstehen gewöhnlich durch dieselben Gewalteinwirkungen wie die Verrenkungen, wie die vollständigen Luxationen (s. § 122), d. h. durch forcierte Bewegungen, welche entweder das physiologische Maß der Bewegungsexkursion überschreiten oder überhaupt der Mechanik des betreffenden Gelenks zuwiderlaufen. Die Gewalteinwirkung ist bei den Distorsionen aber nicht stark genug, um die knöchernen Gelenkenden dauernd voneinander abzuhebeln, es kommt nur zu Dehnung, zu partiellen Einrissen in der Gelenkkapsel und in den Gelenkbändern, oder in den hochgradigen Fällen zu vollständigen Rupturen derselben. Zerreißung der Gelenkkapsel oder der Hilfsbänder ohne Verschiebung (Luxation) der Gelenkkörper ist sehr selten (A. v. Hints). Am häufigsten sind die Distorsionen am Handgelenk durch Hyperextension, Hyperflexion oder Torsion und am Fußgelenk durch Umkippen des Fußes. Oft ist natürlich mit der Distorsion des Gelenks auch eine Dehnung und Zerrung der benachbarten Muskeln und Sehnen verbunden, nur seltener beobachtet man partielle oder totale Zerreißung der Muskeln und Sehnen oder Luxationen der letzteren. Verletzungen der Knochen kommen bei Distorsionen häufig vor, bestehend in Quetschung der Gelenkenden, in Abreißen oder Absprengung von Knochenstücken. Ich erinnere hier nur an die Frakturen der Fibula oder des Malleolus internus bei Distorsionen des Fußgelenks, an die Fraktur des unteren Endes des Radius bei Distorsionen des Handgelenks und an die kortikalen Rißfrakturen, d. h. an das Ausreißen von Knochensubstanz an der Ansatzstelle der Ligamente und Sehnen am Knochen usw. Endlich erwähne ich noch die Verschiebungen der Zwischenknorpel, der Menisken, z. B. nach Distorsionen des Kniegelenks (s. S. 712).

Symptome der Distorsionen.

Die Symptome der Distorsionen bestehen meist in einem sehr intensiven Schmerz, infolgedessen die aktive Funktion des Gelenks gestört ist, das Gelenk ist wie gelähmt, vollständig kraftlos. Die Gelenkgegend ist gewöhnlich diffus geschwollen, bedingt durch intraartikulären und periartikulären Bluterguß. Der Bluterguß ist besonders bei gleichzeitig vorhandenen Frakturen beträchtlich. Die Folgen der kutanen und subkutanen Blutergüsse treten dann in der nächsten Zeit als blaurote, blaugrüne, schwarzgelbe oder gelbe Verfärbungen entsprechend den Veränderungen des Blutfarbstoffes hervor. Der weitere Verlauf der Distorsionen ist in den typischen Fällen gewöhnlich günstig, unter zweckmäßiger Behandlung tritt in der Regel sehr rasch Heilung ein. In den mit Fraktur komplizierten Fällen ist der Ausgang, besonders mit Rücksicht auf die Herstellung der Funktion des Gelenks, von der Art und dem Sitz des Knochenbruchs abhängig. Zuweilen kann es nach komplizierten Fällen von Distorsionen zu chronischen deformierenden Gelenkentzündungen kommen, welche ungemein hartnäckig jeder Behandlung trotzen, oder es entsteht Ankylose, oder endlich man beobachtet das Gegenteil, die Gelenke werden infolge der Dehnung und Verschiebung der Gelenkteile schlaff, schlotterig, so daß Subluxationen, z. B. am Handgelenk, am Kniegelenk (Genu valgum) oder Fußgelenk (Plattfuß) entstehen. Beachtenswert sind auch die Folgen nicht erkannter durch- oder abgerissener Sehnen. Wie nach Kontusionen, so treten auch nach Distorsionen akute Gelenkeiterungen nur ausnahmsweise

auf, wohl aber kommt es auch hier bei disponierten Individuen nicht selten zu tuberkulösen Gelenkerkrankungen.

Diagnose der Distorsion.

Die Diagnose der Distorsionen läßt sich nach dem Gesagten wohl leicht stellen, auch hier untersuche man stets auf das Vorhandensein einer Fraktur, besonders an Hand und Fuß.

Behandlung.

Die Behandlung der nicht durch Fraktur komplizierten subkutanen Gelenkdistorsionen ist im wesentlichen dieselbe wie die der Gelenkkontusionen, sie besteht in baldigst anzuwendender Massage (s. S. 496), in zeitweiligen elastischen Einwickelungen des Gelenks und in der Ausführung methodischer Bewegungen desselben. Antiphlogose ist sehr oft gar nicht oder nur in den ersten Stunden oder Tagen nötig. Auch hier hat die Massage bei allen nicht durch Fraktur komplizierten Fällen oft geradezu eine zauberhafte Wirkung, das eben noch vollständig steife, funktionslose Gelenk wird schon nach einmaliger Anwendung der Massage aktiv beweglich und funktionsfähig. Je eher die Massage angewendet wird, um so besser. Ruhe und Immobilisierung des Gelenks ist auch hier in den nicht komplizierten Fällen zu verwerfen. Werden Massage und die methodischen Gelenkbewegungen zu spät ausgeführt, so kommt es zuweilen zu der S. 700 erwähnten, sehr störenden Muskelatrophie, zu dauernder Beeinträchtigung der Gelenkbewegung. Leider bleiben, wie die Unfallpraxis lehrt, nach schweren Distorsionen und Kontusionen der Gelenke infolge unzweckmäßiger Behandlung oder falscher Diagnose sehr häufig ernstere Funktionsstörungen zurück (van Hassel). Sind Frakturen vorhanden, so sind diese natürlich nach allgemeinen Regeln zu behandeln. In den seltenen Fällen von Sehnen- oder Kapselzerreißung sind ebenfalls in der ersten Zeit die Gelenke zu immobilisieren, bis die Kapsel- und Sehnenrisse geheilt sind. Bei Sehnenzerreißungen empfiehlt sich eventuell auch die Vornahme der aseptischen Nahtvereinigung der Sehnenenden durch Seide oder Catgut (s. S. 457 ff.). Sonstige Komplikationen, wie z. B. die äußerst selten vorkommenden Gelenkeiterungen, sind in entsprechender Weise zu behandeln. Punktion und antiseptische Auswaschungen des Gelenks wegen allzu praller Füllung des Gelenks mit Blut sind nur sehr selten notwendig. Veraltete Fälle von Distorsionen erfordern eine sachkundige Behandlung durch Massage und methodische Bewegungen, z. B. mittels der S. 217—218 erwähnten Apparate. Kontrakturen werden nach den S. 696 angegebenen Regeln behandelt. —

§ 122. Die Verrenkungen (Luxationen) der Gelenke. Vollständige und unvollständige Luxationen. Diastasen.

Die Verrenkungen (Luxationen) der Gelenke. — Unter Verrenkung oder Luxation der Gelenke versteht man eine dauernde Verschiebung der betreffenden knöchernen Gelenkteile. Man unterscheidet vollständige und unvollständige Luxationen, die letzteren nennt man auch Subluxationen. Bei den vollständigen Luxationen sind die gegenüberliegenden Gelenkflächen vollständig voneinander abgehoben, bei den unvollständigen dagegen sind die Gelenkflächen nur aneinander verschoben, berühren sich aber noch. Die Luxationen der Halbgelenke, z. B. der Symphysis ossium pubis, nennt man in der Regel Diastase. Ferner unterscheidet man frische und veraltete Luxationen, sodann einfache und komplizierte Luxationen. Zu den letzteren gehören besonders diejenigen, welche mit offenen Weichteilwunden, mit Zerreißung großer Gefäße, Nerven oder mit Knochenbrüchen verbunden sind.

Entstehung der Luxationen.

Mit Rücksicht auf die Entstehung der Luxationen unterscheidet man: 1. traumatische, infolge von äußeren Gewalteinwirkungen, 2. spontane oder pathologische oder entzündliche Luxationen im Verlaufe gewisser Gelenkentzündungen, 3. angeborene (kongenitale) Luxationen.

Traumatische Luxationen. Entstehung der traumatischen Luxationen.

I. Traumatische Luxationen. — Die traumatischen Luxationen entstehen fast stets durch äußere Gewalteinwirkungen, selten durch forcierte Muskelaktion. Am häufigsten sind es indirekte Gewalteinwirkungen, so daß die Knochen durch eine in größerer oder geringerer Entfernung vom Gelenk ansetzende Gewalt mittels Hebelbewegung von einander abgehoben werden. Hierbei finden in der Regel extreme Bewegungen statt, welche das physiologische Maß der in dem betreffenden Gelenk ausführbaren Bewegungen, also Flexion, Extension, Abduktion, Adduktion, Pronation und Supination überschreiten, oder es handelt sich um heterologe Bewegungen entgegen die Mechanik des betreffenden Gelenks, besonders z. B. um gewaltsame Drehungen. An jedem Gelenk existieren Hemmungsvorrichtungen, sie sind vorzugsweise knöcherner Natur, seltener sind es die Gelenkbänder oder die Gelenkkapsel. Bei der Entstehung einer Luxation werden diese natürlichen Bewegungshemmungen nicht respektiert, das luxierende Gelenkende wird durch die Gewalteinwirkung gegen diese Bewegungshemmung gedrängt, letztere wird zum sog. Hypomochlion. Erschöpft sich hier die Gewalteinwirkung, dann stellt sich sofort der normale Kontakt der Gelenkenden wieder her, es findet nur eine Distorsion statt, wirkt aber die äußere Gewalt noch fort, dann wird das eine Gelenkende vom anderen abgehoben, die Gelenkkapsel zerreißt, die im Wege stehenden Gelenkbänder und Muskelansätze werden gedehnt oder ebenfalls durchtrennt, und das betreffende Gelenkende verläßt nun ganz oder nur zum Teil die Gelenkkapsel. So bildet z. B. bei Luxationen des Ellbogengelenks infolge von Überstreckung die Fovea humeri postica das Hypomochlion, in diese stemmt sich die Spitze des Olecranons. Am Hüftgelenk bildet der Pfannenrand das Hypomochlion. Wohin das luxierte Gelenkende getrieben wird, hängt ab von der Art der Bewegung und von dem Maß der einwirkenden Kraft. Nach dem Aufhören der verletzenden Gewalt wird das luxierte Gelenkende noch durch die sog. sekundäre Bewegung an eine bestimmte Stelle gedrängt. Diese sekundäre Bewegung ist bedingt durch die Elastizität der Weichteile, der Haut, der Bänder, der Kapsel, der Muskeln, auch die Schwere des Gliedes und Bewegungen seitens des Verletzten oder von anderen ausgeführt sind von Einfluß. Das luxierte Gelenkende wird schließlich im wesentlichen durch die unverletzten Kapselteile und Hilfsbänder an seinem Standort fixiert.

Die Luxationen durch direkte Gewalt, z. B. durch Stoß oder Schlag auf die Gelenkenden, sind viel seltener.

Zuweilen entstehen Luxationen, besonders z. B. am Schultergelenk, durch Muskelzug (Cooper, Streubel, v. Volkmann, Krönlein). So beobachtet man z. B. Luxationen des Schultergelenks bei Versuchen, einen hochstehenden Gegenstand zu ergreifen, oder beim Ziehen mit erhobenen Händen. Auch die Luxationen des Kiefergelenks infolge von zu weitem Öffnen des Mundes, z. B. beim Gähnen, entstehen durch Muskelzug. Ferner gehören hierher

Luxationen, welche man bei allgemeinen Muskelkrämpfen, z. B. bei Epilepsie, bei Eklampsie, gelegentlich beobachtet.

Willkürliche Luxationen.

Manche Individuen können willkürlich ihre Gelenke luxieren, gewöhnlich sind es nur unvollständige Luxationen, z. B. der Grundphalanx des Daumens, aber zuweilen sind es auch vollständige Luxationen. Der bekannte Athlet WARREN vermochte seine meisten Gelenke, besonders Humerus- und Hüftgelenk, vollständig willkürlich zu luxieren, so daß z. B. das Caput femoris 5 cm oberhalb der NÉLATONschen Linie stand; unter lautem schnappenden Geräusch reponierte er sofort wieder die nach Belieben ausgeführte Luxation. Die Athleten, die sog. Schlangenmenschen erzeugen durch fortdauernde Übung eine solche Ausdehnung und Verlängerung der Gelenkkapseln und Gelenkbänder, daß sie schließlich nach Belieben sogar vollständige Luxationen, natürlich ohne Kapselzerreißung, hervorbringen und wieder sofort reponieren können.

Vorkommen der traumatischen Luxationen.

Vorkommen der traumatischen Luxationen. — Die Luxationen kommen am häufigsten im mittleren Lebensalter vor, bei Greisen und kleinen Kindern sind sie sehr selten, weil hier infolge äußerer Gewalteinwirkungen leichter die Knochen brechen. Bei kleinen Kindern ist es besonders die wenig widerstandsfähige Epiphyse, welche leicht abbricht. Am häufigsten sind die Luxationen der oberen Extremität, KRÖNLEIN berechnet ihre Häufigkeit sogar auf 92,2 % aller Luxationen, während das Vorkommen der Luxationen der unteren Extremität nur 5 % und die des Rumpfes nur 2,8 % beträgt. Am häufigsten luxiert infolge seiner freien Beweglichkeit das Schultergelenk, etwa die Hälfte aller Luxationen sind Schultergelenksluxationen (51,7 % KRÖNLEIN). Bei Männern sind die Luxationen nach GURLT und KRÖNLEIN etwa 3—5 mal so häufig als bei Frauen, weil erstere sich infolge ihres Berufs überhaupt häufiger Verletzungen zuziehen; nur die Luxation des Kiefergelenks wird beim weiblichen Geschlecht nach KRÖNLEIN etwa 4 mal häufiger beobachtet als beim männlichen.

Fig. 549. Luxatio femoris supracotyloidea inveterata mit sehr vollständig neugebildetem Acetabulum (Präparat aus der Sammlung der chirurgischen Klinik in Bonn, nach KRÖNLEIN).

Anatomische Veränderungen bei traumatischen Luxationen.

Die anatomischen Veränderungen, d. h. der Grad der Gewebsverletzung bei Luxationen hängt im allgemeinen ab von der Art und der Intensität der Gewalteinwirkung und von dem anatomischen Bau des betreffenden Gelenks. In der Regel sind aber folgende Verletzungen bei Luxationen mehr oder weniger konstant. Der Kapselriß, welcher bei einer vollständigen traumatischen Luxation wohl niemals fehlt, ist bald schlitzförmig, bald mehr unregelmäßig geformt, nicht selten ist auch die Kapsel an ihrer Insertion am Knochen mit oder ohne gleichzeitige Ausreißung von Knochensubstanz abgerissen. Die Hilfsbänder sind entweder gespannt oder eingerissen oder vollständig durchgerissen oder endlich an ihren Ansatzstellen am Knochen ausgerissen. Ähnlich ist der Befund an den Muskeln. Der intra- und periartikuläre Bluterguß ist gewöhnlich nicht allzu bedeutend, ist derselbe beträchtlich, dann ist die Luxation wahrscheinlich gleichzeitig mit Fraktur verbunden.

Komplikationen der traumatischen Luxationen.

Die wichtigsten Komplikationen der traumatischen Luxationen bestehen in Verletzung resp. Zerreißung der Haut und der subkutanen Weichteile, in

dem gleichzeitigen Vorhandensein einer Fraktur, in der Verletzung größerer Gefäße, Nerven oder innerer Organe (s. das Nähere S. 708).

Nearthrosenbildung bei nicht reponierten Luxationen.

Nach der Reposition des luxierten Gelenkendes findet in den meisten Fällen der nicht komplizierten Luxationen eine vollständige restitutio ad integrum statt, der Kapselriß scheint besonders rasch zu verheilen. Bleibt aber das luxierte Gelenkende an seinem abnormen Standort stehen, dann bildet sich hier ein neues, mehr oder weniger vollständiges Gelenk, eine sog. Nearthrosis (s. Fig. 549 und Fig. 538 S. 677). Diese Nearthrosen sind zuweilen sehr vollkommen ausgebildet, besonders z. B. an der Hüfte und am Schultergelenk. Wie aus Fig. 549 ersichtlich ist, bildet sich an der Hüfte durch Wucherung des Periosts eine neue Pfanne, welche mit hyalinem oder mehr faserigem Knorpel überzogen ist. Die Kapsel entsteht durch entzündliche Gewebsbildung seitens der umliegenden Weichteile, und ihre Innenfläche wird durch die Bewegungen des Gelenkkopfes allmählich geglättet, so daß sie wie eine Synovialmembran aussehen kann. Das luxierte Gelenkende atrophiert gewöhnlich etwas und verändert entsprechend seiner neuen Reibung seine Schliffläche. Das nicht reponierte Gelenkende zeigt oft Veränderungen wie bei Arthritis deformans.



Fig. 550. Luxatio humeri subcoracoidea sinistra.



Fig. 551. Luxation des Hüftgelenks nach hinten (Luxatio iliaca).

Symptomatologie und Diagnose der nicht komplizierten traumatischen Luxationen.

Symptomatologie und Diagnose der nicht komplizierten traumatischen Luxationen. — Die Symptome der traumatischen Luxationen sind teils objektiver, teils subjektiver Natur. Die objektiven Symptome sind: 1. die veränderte äußere Form des Gelenks; 2. die veränderte Stellung der Gelenkenden; 3. die veränderte Richtung des vermutlich dislocierten Knochens resp. des betreffenden Gliedes; 4. die Verlängerung oder Verkürzung des luxierten Gliedes (s. Fig. 550 und 551). — Die veränderte Form des Gelenks ist für das geübte Auge oft sofort ohne weiteres zu erkennen. Stets entblöße man den Kranken ordentlich und vergleiche das entsprechende Gelenk der gesunden Seite mit dem der kranken. Man beachte dabei die normale Konfiguration des unverletzten Gelenks, den normalen Stand der Knochenvorsprünge, das Verhalten der Hautfalten und der Weichteile auf der gesunden und die

ıen Gruben oder Vorsprünge infolge der veränderten Stellung des ·n Gelenkendes auf der verletzten Seite. Das wichtigste Symptom, die me Stellung des luxierten Gelenkendes, erkennt man bei direkter ıng oder bei Bewegung mit dem luxierten Gliede. Die veränderte ıng des vermutlich dislocierten Knochens resp. des Gliedes öhnlich derart, daß die Längsachse des luxierten Knochens, z. B. am ·rgelenk, nicht in die Gelenkpfanne trifft, sondern daran vorbeigeht 550 und 551). Die Stellung des luxierten Gliedes ist bei den einzelnen onen durchaus typisch. Endlich sind die luxierten Glieder meist rzt, seltener verlängert.

ie subjektiven, vom Kranken selbst angegebenen Symptome sind der ·rz und die Unfähigkeit, das Glied normal zu bewegen. Die ionsstörung bei Luxationen ist gewöhnlich derart, daß der Kranke Bewegungen nicht ausführen kann, während die passiven Bewegungen ·e möglich sind. Die letzteren sind oft nach einer gewissen Richtung eicht ausführbar, während sie nach einer anderen Richtung gänzlich lich sind.

Diagnose der Luxationen.

us dem Gesagten ergibt sich, daß die Diagnose der Luxationen ers unmittelbar nach dem Unfall gewöhnlich nicht schwierig ist. Ist hwellung infolge des Blutergusses beträchtlicher, so beseitigt man



?. Röntgenphotographie einer ı des rechten Vorderarmes nach ·ei einem 7 jähr. Knaben, entn durch Fall auf die Hand.



Fig. 553. Röntgenphotographie einer Epiphysentrennung am unteren Ende des rechten Radius und der rechten Ulna mit Infraktion der letzteren und Luxation der Hand mit den unteren Bruchstücken nach der radialen Seite bei einem 7 jähr. Knaben, entstanden durch Fall vom Baume (nach JACOBS [Trier]).

en durch leichte Massage, eventuell in Narkose. Am leichtesten ı Frakturen der Gelenkenden mit Luxationen verwechselt. Für orhandensein einer Fraktur spricht, wenn die Dislokation resp. die nität durch mäßigen Zug an dem verletzten Gliede ausgeglichen wird ei Nachlaß der Extension sofort wieder eintritt. Bei einer Luxation ·n sind bestimmte Repositionsmanöver notwendig, um die Deformität erschwinden zu bringen, und ist die Reposition gelungen, dann kehrt

auch die Formveränderung in der Regel spontan nicht wieder. Bei Frakturen sind ferner gewöhnlich abnorme Beweglichkeit und Krepitation vorhanden, bei Luxationen besteht abnorme Fixation, und gewisse Bewegungen sind vollständig unmöglich. Auch bei Luxationen beobachtet man eine Art von Krepitation, dieselbe ist aber weicher als die Knochenkrepitation, sie ist durch Blutkoagula und durch die Zerreißung der Kapselbänder oder der Sehnen bedingt. Ein vorzügliches diagnostisches Hilfsmittel bei Frakturen und Luxationen ist die S. 14 erwähnte Röntgenphotographie (s. Fig. 552 u. 553).

Verlauf der komplizierten Luxationen.

Komplikationen der Luxationen. — Die wichtigsten Komplikationen der Luxationen sind 1. Verletzung resp. Zerreißung der das Gelenk bedeckenden Haut und der subkutanen Weichteile; 2. das gleichzeitige Vorkommen von Luxation und Fraktur; 3. die Zerreißung größerer Gefässe und Nerven; 4. die Verletzung innerer Organe.

Offene Luxationen.

Die Durchtrennung der Haut und der subkutanen Weichteile, so daß das luxierte Gelenkende offen zutage tritt, ist im allgemeinen selten. Die Komplikation wird relativ am häufigsten am Ellbogen, an den Fingern und am Knie- und Fußgelenk beobachtet. Solche offene Luxationen sind immer als schwere Verletzungen zu betrachten, ganz besonders, wenn gleichzeitig noch eine Fraktur vorhanden ist. Je früher die offenen Luxationen unter den Schutz der antiseptischen Behandlung gestellt werden, um so eher läßt sich die Infektion des Gelenks und der Eintritt einer schweren eitrigen Gelenkentzündung verhindern (s. § 123 S. 716ff. Wunden der Gelenke).

Luxation und Fraktur.

Die häufigste Komplikation der Luxation ist das gleichzeitige Vorhandensein einer Fraktur. Die Knochenbrüche sind entweder kortikale Rißfrakturen an der Ansatzstelle eines Ligaments, einer Sehne, oder Frakturen des Hypomochlion oder des luxierenden Knochens oder endlich des parallelen, nicht luxierten Knochens, z. B. beobachtet man Fraktur der Ulna unterhalb des Ellbogengelenks bei Luxation des Capitulum radii nach vorne. Die leichtesten Frakturen sind die kortikalen Rißfrakturen (s. S. 560) und die Absprengung von Knochenvorsprüngen, z. B. der Tubercula am Humerus oder der Malleolen. Ungünstiger sind die Pfannenrandbrüche am Hüftgelenk und der Cavitas glenoid. humeri, weil dadurch Hindernisse der Reposition oder Recidive der Luxation verursacht werden. Bei Fraktur des luxierenden Knochens erfolgt gewöhnlich zuerst die Luxation und dann die Fraktur.

Zerreißung größerer Gefäße und Nerven.

Die Zerreißung größerer Gefäße und Nerven ist sehr selten, sie ist zuweilen auch die Folge einer ungeschickten Reposition veralteter Luxationen. Häufiger als Zerreißung der Gefäße und Nerven sind Dehnungen und Quetschungen derselben. Infolge der Quetschung der Gefäße entstehen zuweilen ausgedehnte Thrombosen mit nachfolgender Gangrän, besonders wenn die Luxation nicht baldigst reponiert wird. Unter den Nervenverletzungen sind die des N. axillaris mit Paralyse des M. deltoideus nach Schultergelenksluxationen die häufigsten.

Verletzung innerer Organe.

Von den Verletzungen innerer Organe erwähne ich besonders die Verletzung des Rückenmarks bei Wirbelluxationen, der Blase, des Darms, überhaupt der Beckenorgane bei Luxatio femoris centralis, d. h. bei Luxation des Femur durch die frakturierte Pfanne nach innen, ferner die Kompression

der Trachea uud des Ösophagus bei Luxationen des Sternalendes der Clavicula usw. PROCHASKA beobachtete sogar, daß nach einer Schultergelenksluxation das obere Ende des Humerus zwischen 2. und 3. Rippe in den Thorax eingetreten war.

Prognose der traumatischen Luxationen.

Prognose der traumatischen Luxationen. — Für die Prognose der Luxationen ist es von Wichtigkeit, ob es sich um eine einfache oder komplizierte Luxation handelt, und welcher Art die Komplikation ist. Ferner ist es wichtig, an welcher Körperstelle, an welchem Gelenk die Luxation sich vorfindet. Bei einfachen, nicht komplizierten Luxationen läßt sich nach gelungener Reposition gewöhnlich vollständige Heilung erwarten. Wird die Luxation nicht reponiert, so bildet sich, wie wir S. 706 sahen, an dem abnormen Standort des luxierten Gelenkendes, besonders am Schulter- und Hüftgelenk, ein mehr oder weniger vollständiges neues Gelenk, eine Nearthrose. Zuweilen recidivieren die Luxationen selbst nach ganz leichten Traumen, besonders nach zu frühe vorgenommenen ausgiebigen Bewegungen des betreffenden Gelenks kann leicht die Luxation wieder eintreten. Auf diese Weise beobachtet man bei einzelnen Individuen ungemein häufig Recidive ein und derselben Luxation, z. B. besonders an der Schulter, am Kiefer oder an der Hüfte. Es gibt Individuen, deren Schulter- oder Kiefergelenk mehr als 50—100 mal luxiert gewesen ist. Man nennt derartige Luxationen habituelle Luxationen. Die Ursachen dieser habituellen Luxationen sind sehr verschieden, meist aber sind sie nach STREUBEL und JOESSEL durch Erschlaffung der Kapsel und ihrer Hilfsbänder nach ausgedehnter Zerreißung derselben bedingt, so daß der Gelenkraum vergrößert ist und ohne erneute Zerreißung der Kapsel eine Luxation erfolgen kann.

Habituelle Luxationen.

Behandlung der nicht komplizierten Luxationen.

Behandlung der traumatischen Luxationen. — Die Behandlung frischer, nicht komplizierter Luxationen besteht in der kunstgerechten Reposition des luxierten Gelenkendes und in der Fixation des reponierten Gelenkteils, bis der Kapselriß geheilt ist. Die Reposition wurde früher auf sehr gewaltsame, rohe Weise, nicht selten auch durch Maschinen, Flaschenzüge usw. ausgeführt, so daß zuweilen üble Zufälle, wie z. B. Quetschung und Zerreißung der Haut, der Gefäße, Nerven und Muskeln, Knochenbrüche, ja hier und da sogar Ausreißung ganzer Gliedmaßen, beobachtet wurden. Gegenwärtig besitzen wir in der Anwendung der Narkose ein vorzügliches Mittel, um die Reposition der Luxationen leicht und schmerzlos auszuführen. Zunächst versuche man die Reposition frischer Luxationen ohne Narkose, kommt man so nicht zum Ziele, dann wende man die Narkose an, aber mit Vorsicht, weil besonders bei Potatoren, die infolge des Unfalls gewöhnlich sehr aufgeregt sind, leicht tödlicher Kollaps entstehen kann. Besonders STIMSON, HOFMEISTER und ROLOFF haben in neuerer Zeit einfache Repositionsmethoden ohne Narkose mittels permanenter Gewichtsextension oder mit der Hand angegeben (s. Zentralblatt für Chirurgie 1902, Nr. 16, S. 433). Je eher nach der Verletzung die Reposition ausgeführt wird, um so leichter gelingt sie. Die Repositionsbewegungen müssen je nach Art des Falles planmäßig ausgeführt werden. Man berücksichtige dabei stets die Konfiguration des Gelenks sowie die Art und den Sitz des Kapselrisses. Die Hindernisse der Reposition sind bei frischen Luxationen bedingt durch die aktive Kontraktion der Muskeln, durch die Enge oder ungünstige Lage des Kapselrisses, durch die erhaltenen, abnorm gelagerten und gespannten Kapselteile und Bänder, durch Interposition von Kapselteilen, von Sehnen, Muskeln und Knochenstücken. Die aktive Kontraktion der Muskeln und die elastische Spannung der Weichteile werden durch die Narkose beseitigt. Aus allem

Reposition der Luxation.

Hindernisse der Reposition.

ergibt sich, daß die Repositionsbewegungen je nach der Art des Falles, je nach dem Sitz der Luxation sehr verschieden sein müssen, daß bald Rotation, bald Flexion oder Extension, bald Ab- oder Adduktion ausgeführt werden muss, und Krönlein hat recht, wenn er sagt, daß nicht die Ätiologie, sondern die Anatomie der Luxation in erster Linie unser Handeln bestimmt. Durch die Reduktionsbewegungen an dem luxierten Gliede wird das dislocierte Gelenkende dem Kapselriß resp. der Pfanne gegenübergestellt und unter schnappendem Geräusch oder unter fühlbarem Ruck tritt das luxierte Gelenkende infolge der Repositionsbewegungen in das Gelenk hinein. Mit den erwähnten Repositionsbewegungen verbinden wir in der Regel mit Vorteil einen direkten Druck auf das luxierte Gelenkende. Bezüglich der Reposition der einzelnen Luxationen an den verschiedenen Gelenken verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Daß die Reposition der Luxation gelungen ist, erkennt man sofort aus der wiederhergestellten normalen Konfiguration des Gelenks und der beseitigten Funktionsstörung.

Nachbehandlung der Luxationen.

Die Nachbehandlung besteht in der Retention des reponierten Gelenkteils durch fixierende Verbände. Bei Schultergelenkluxationen z. B. genügt die Fixation des Armes durch eine Mitella (s. Fig. 231 und 232 S. 203), welche man durch Anlegung einiger Bindentouren um Arm und Thorax befestigt. Bei Hüftgelenksluxationen wendet man Bettruhe an, legt um das Gelenk eine Spica coxae (s. Fig. 217 und 218 S. 200) und fixiert die Beine durch ein oberhalb der Kniegelenke umgelegtes Tuch. An einzelnen Gelenken ist die Retention schwierig, z. B. bei Luxatio capituli radii nach vorne und bei Luxationen des Akromio- und Sterno-Claviculargelenks. In solchen Fällen muß man die Retention durch Druckverbände, durch eine Pelotte, eventuell durch Vernagelung oder Knochennaht usw. zu erhalten suchen (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Nach etwa 2—3 Wochen — je nach der Art des Falles — beginnt man in der Regel mit passiven Bewegungen des luxierten Gelenks, um länger dauernde Gelenksteifigkeit zu vermeiden. Extreme Bewegungen des Gelenks dürfen aber in den nächsten Wochen nicht ausgeführt werden, weil sonst die Heilung des Kapselrisses und der zerrissenen Bänder ungenügend wird oder die Narben der genannten Teile so gedehnt werden, daß die Luxation leicht wieder eintritt, ja wie S. 709 erwähnt wurde, habituell werden kann. Etwa zurückgebliebene Muskelschwäche (s. S. 701) beseitigt man durch Massage (s. S. 496), Elektrizität, methodische Muskelübungen, z. B. mittels der S. 217—218 erwähnten Apparate.

Behandlung habitueller Luxationen.

Die Behandlung der habituellen Luxationen ist in der Regel in den ausgesprochenen Fällen sehr schwierig. Längere Ruhestellung führt oft genug deshalb nicht zum Ziele, weil die Patienten nicht die nötige Geduld haben. So bleibt oft nichts anderes übrig, als durch geeignete Bandagen die Ausführung extremer Bewegungen, z. B. des Armes, zu verhindern. In schlimmen Fällen dürfte die aseptische Autopsie des Gelenks mit nachfolgender Naht der Kapsel oder Resektion des Gelenks — je nach der Art des Falles — in Frage kommen. Genzmer hat in zwei Fällen von habitueller Luxation des Schulter- und des Kiefergelenks subkutane Injektionen von reiner Jodtinktur mit Erfolg angewandt (0,5—0,75 Tinct. jodi in 3—4 tägigen Intervallen mittels der Pravazschen Spritze injiziert.

im ganzen etwa 6—8 Injektionen). Auch subkutane Injektionen von Alcohol absolutus dürften in gleicher Weise zu versuchen sein.

Behandlung irreponibler Luxationen.

Bei frischen irreponiblen Luxationen wird man die aseptische Arthrotomie ausführen, d. h. man wird die Luxation durch Incision bloßlegen und dann das Gelenkende reponieren. Auch hier wird die Resektion des luxierten Gelenkendes zuweilen notwendig sein, um die Reposition zu ermöglichen. Bei frischen, einfachen Luxationen sind aber operative Eingriffe nur sehr selten indiziert, da die Reposition besonders in Narkose leicht gelingt.

Behandlung veralteter Luxationen.

Auch bei veralteten Luxationen, welche seit Wochen, Monaten oder selbst Jahren bestehen, ist zunächst die Reposition zu versuchen. Hat man doch noch nach zwei Jahren Luxationen des Schultergelenks, ja sogar des Hüftgelenks mit Erfolg reponiert. Die Möglichkeit der Reposition hängt wohl im wesentlichen ab von dem Grade der stattgehabten Weichteilverletzung und von der größeren oder geringeren Fixation des luxierten Gelenkendes an der abnormen Stelle, ferner davon, ob das Gelenk, die Gelenkpfanne, sehr verkleinert oder gar obliteriert ist. Die Reposition veralteter Luxationen geschieht in tiefer Narkose durch manuelle Bewegungen in ähnlicher Weise wie bei frischen Luxationen. Zunächst wird der Kopf durch Rotationsbewegungen gelockert. Die Repositionsbewegungen müssen mit großer Vorsicht ausgeführt werden, damit nicht durch allzu rohe Gewalt Verletzungen der Knochen oder Weichteile entstehen. Auch hier sind die früher benutzten maschinellen Apparate, die Flaschenzüge, die Kurbelapparate, der SCHNEIDER-MENNELsche Extensionsapparat usw. zu verwerfen, sie sind chirurgische Folterwerkzeuge, welche nur noch historischen Wert besitzen. Gelingt die Reposition, dann bleibt aber oft genug trotz Massage, Elektrizität und methodischer Übungen des Gelenks und der Muskeln das erzielte Resultat mangelhaft. Ist die Reposition unmöglich, dann empfiehlt es sich auch hier, die Luxation durch Incision, durch Arthrotomie bloßzulegen und zu reponieren, besonders dann, wenn z. B. das Glied infolge ungünstiger Stellung unbrauchbar ist oder das luxierte Gelenkende durch Druck auf Nerven Schmerzen, Lähmungen verursacht. In solchen Fällen wird wohl meist die Resektion des luxierten Gelenkendes notwendig sein, um überhaupt die Reposition zu ermöglichen. Am Hüftgelenk wird man unter Umständen auch durch Osteoklasie oder besser durch Osteotomia subtrochanterica die Stellung verbessern. In anderen Fällen von veralteter, irreponibler Luxation wird man letztere bestehen lassen und eine möglichst gute Nearthrose durch Massage, passive Bewegungen, Elektrizität und warme Bäder anstreben.

Behandlung komplizierter Luxationen.

Die Luxationen mit gleichzeitiger Eröffnung des Gelenks werden nach denselben Regeln wie offene Gelenkwunden behandelt (s. S. 718). Auch hier ist baldigst die Reposition unter Beobachtung der antiseptischen Kautelen, unter Anwendung der Drainage des Gelenks usw. vorzunehmen. Nach DREWITZ hat sogar die Reposition ohne Resektion in der vorantiseptischen Zeit 40 % bewegliche Gelenke ergeben. Stößt die Reposition auf Schwierigkeiten, dann ist mit dem Messer nachzuhelfen. Nach der Reposition ist das Gelenk sorgfältig zu drainieren und zu immobilisieren. Bei ausgedehnter Weichteilverletzung sind oft feuchte Verbände mit 1 % essigsaurer

Tonerde zweckmäßig. Die Resektion des luxierten Gelenkendes ist indiziert bei gleichzeitiger Splitterfraktur, bei ausgedehnten Weichteilverletzungen, bei bereits bestehender eitriger Gelenkentzündung, oder wenn die Reposition auf andere Weise nicht gelingt. Bei bereits vorhandener Sepsis ist oft die Amputation resp. Exartikulation so bald als möglich auszuführen.

Behandlung der mit Fraktur komplizierten Luxationen.

Bei Luxation und Fraktur wird man, wo es möglich ist, zuerst die Luxation zu reponieren suchen, z. B. durch direkten Druck auf das Kopffragment bei Luxation und Fraktur des Humerus im Schultergelenk. In anderen Fällen ist die Reposition der Luxation nicht möglich, hier muß man zuerst die Fraktur heilen und dann die Reposition vornehmen. In geeigneten Fällen wird man operativ einschreiten müssen, d. h. die Verletzungsstelle bloßlegen und dann je nach der Art des Falles verfahren. Bei allen mit Fraktur komplizierten Luxationen stelle man die Prognose für die volle Wiederherstellung der normalen Beweglichkeit als zweifelhaft.

Die übrigen Komplikationen, z. B. Gefäß- und Nervenverletzungen, werden nach allgemeinen Regeln behandelt (s. § 88).

Luxation von Knorpel- und Bandscheiben.

Ich erwähne hier besonders die Verschiebung der Cartilagines semilunares des Kniegelenks infolge von Distorsionen. BILLROTH und Verfasser sahen einen Fall von habitueller Luxation derselben. Meist handelt es sich nicht um eine eigentliche Luxation, sondern um eine Zerreißung oder Fraktur des Semilunarknorpels, besonders des inneren (P. v. BRUNS). Gewöhnlich ist dann der abgerissene, verschobene Teil der Knorpelscheibe am vorderen Rande des Gelenks fühlbar, das Kniegelenk ist etwas gebeugt, vollständige Streckung ist infolge des leicht federnden Widerstandes nicht möglich (s. das Nähere im Lehrbuch der speziellen Chirurgie § 330).

Luxation von Sehnen und Nerven s. S. 500.

Bezüglich der Luxation von Sehnen und Nerven s. S. 500. —

Die pathologischen Luxationen.

II. Die pathologischen oder spontanen Luxationen. — Dieselben werden beobachtet im Verlauf von Gelenkkrankheiten, entweder infolge von abnormen Dehnungen und Erschlaffungen der Gelenkkapsel und Gelenkbänder oder im Anschluß an Formveränderungen der Gelenkkörper, z. B. durch Arthritis deformans oder Karies. Unter solchen Umständen erfolgt dann eine unvollständige oder vollständige Luxation, z. B. allmählich infolge der Schwere des Gliedes oder mehr plötzlich unter Einwirkung eines leichten Traumas, einer Muskelaktion usw.

Distentionsluxationen.

Wir unterscheiden: 1. die Distentionsluxationen infolge von Dehnung oder Erschlaffung der Gelenkkapsel und der Gelenkbänder, z. B. durch serösen, serofibrinösen, seltener eitrigen Erguß ins Gelenk. Besonders bei metastatischen Gelenkentzündungen mit beträchtlicherer Flüssigkeitsansammlung im Gelenk, z. B. bei Typhus, Pocken, Masern, Scharlach, bei Diphtherie, Puerperalfieber und Pyämie, bei akutem Gelenkrheumatismus (VERNEUIL u. a.) hat man derartige vollständige oder unvollständige Luxationen, besonders des Hüftgelenks, beobachtet. A. DEGEZ hat 81 Fälle von Luxationen im Verlauf oder im Gefolge akuter Krankheiten zusammengestellt, von welchen 32 auf Typhus, 24 auf akuten Gelenkrheumatismus und 13 auf Scharlach kommen. 74 Fälle betrafen das Hüftgelenk, sie waren etwas häufiger bei Mädchen als bei Knaben; 3 mal war das Schultergelenk luxiert, 1 mal das Ellbogengelenk. Gewöhnlich ist die Luxation so zu erklären, daß es sich um ein durch einen entzündlichen Erguß erschlafftes, geschwächtes Gelenk handelt, und daß infolge der Erschlaffung des Bandapparates ein leichtes Trauma, ein Muskelzug, eine ruckartige Bewegung des Kranken ge-

nügt, um die Verrenkung herbeizuführen. Auch bei Muskelatrophien und Muskellähmungen werden Gelenkkapsel und Gelenkbänder, z. B. am Schultergelenk, durch die Schwere des Gliedes gedehnt, weil die Muskeln das Glied nicht genügend stützen und tragen, so daß auch hier leicht Verschiebungen der Gelenkenden allmählich oder plötzlich entstehen. Auch die S. 705 erwähnten willkürlichen Luxationen gehören zu den Distentionsluxationen. Die manuelle Reposition dieser Luxationen gelingt gewöhnlich nach den für die traumatischen Luxationen gegebenen Regeln, eventuell in Narkose. Blutige Eingriffe sind nur selten notwendig (s. traumatische Luxationen). Recidive der Distentionsluxationen beseitigt man eventuell durch operative Verengerung der gedehnten Kapsel (s. S. 662).

Destruktionsluxationen.

2. Die Destruktionsluxationen, die am häufigsten vorkommenden pathologischen Luxationen, entstehen nach kariösen Zerstörungen an den Gelenkkörpern, mit welchen gewöhnlich entsprechende Veränderungen an der Gelenkkapsel und den Gelenkbändern verbunden sind. Hierher gehört auch das sog. Wandern der Pfanne bei Coxitis (S. 667, Fig. 532) und die Spondylolisthesis, d. h. das Herabgleiten des letzten Lendenwirbels in das Becken, z. B. nach tuberkulöser Zerstörung der betreffenden Gelenkverbindung (s. auch § 114, chron. Gelenkentzündung).

Deformationsluxationen.

3. Die Deformationsluxationen sind die Folge von Formveränderungen der knöchernen Gelenkkörper durch Knochenschwund ohne Eiterung und ohne granulierende Gelenkentzündung, sie kommen ganz besonders bei Arthritis deformans vor (s. S. 677, Fig. 538).

Bezüglich des Verlaufs, der Diagnose und der Behandlung der pathologischen Luxationen verweise ich auf §§ 113, 114, 119 (Gelenkentzündungen, Deformitäten der Gelenke) und auf unsere frühere Schilderung der traumatischen Luxationen. Wie schon oben erwähnt, sind die Distentionsluxationen für die Reposition am günstigsten, ihre Behandlung haben wir oben kurz angegeben. Die Behandlung der Spontanluxationen infolge Veränderungen der knöchernen Gelenkkörper geschieht nach den Regeln der Gelenkdeformitäten. —

Die angeborenen (kongenitalen) Luxationen.

III. Die angeborenen (kongenitalen) Luxationen. — Die angeborenen (kongenitalen) Luxationen sind im wesentlichen als fötale Mißbildungen, als Bildungshemmungen aufzufassen. Dieselben kommen am häufigsten am Hüftgelenk vor (s. S. 714 Fig. 554—556), an den übrigen Gelenken werden sie nur sehr selten beobachtet. Zuweilen sind die kongenitalen Luxationen mit anderen Mißbildungen, z. B. mit Klumpfuß, Spina bifida und Blasenspalte verbunden. Von den in utero entstandenen kongenitalen Luxationen sind wohl zu unterscheiden die während des Geburtsaktes, z. B. bei der Extraktion des Fötus, etwa entstehenden traumatischen Luxationen. Aber diese Luxationen kommen, wie wir schon früher hervorgehoben haben, so gut wie gar nicht vor, im wesentlichen entstehen während der Geburt nur Frakturen und zwar meist an den wenig widerstandsfähigen Epiphysen. Wohl aber glaube ich, daß intra partum bei der Extraktion des Fötus Dehnungen z. B. der Hüftgelenkskapsel entstehen, durch welche die Prädisposition für eine Luxation geschaffen wird, welche dann später infolge der beim Gehen sich immer mehr ausbildet.

Anatomischer Befund und Ätiologie der kongenitalen Hüftgelenksluxationen.

Die Untersuchungen über die Anatomie und Entstehung der kongenitalen Luxationen beschäftigen sich fast ausschließlich mit der kongenitalen Hüftgelenksluxation. Ich hatte mehrfach Gelegenheit, kongenitale Hüftluxationen bei Neugeborenen und bei Kindern im ersten Lebensjahre durch Autopsie zu untersuchen (Fig. 555). Meist fand ich eine flache Pfanne, und der Gelenkkopf stand auf dem oberen hinteren Pfannenrand, der nur unvollkommen ausgebildet war. Der Hals des Femur bildete gewöhnlich zum Schaft einen stumpfen Winkel oder er stand sogar in der direkten Verlängerungslinie des Femurschaftes wie in Fig. 554, der Oberschenkelkopf war gleichsam an der Pfanne vorbeigewachsen (Fig. 554 und 555). Die Gelenkkapsel ist meist normal ausgebildet oder entsprechend gedehnt, ausgeweitet. Das Lig. teres fehlt besonders bei älteren Kindern und bei doppelseitigen Luxationen. In einem Falle fand ich bei einem 6 Monate alten Mädchen das Lig. teres sehr verdickt und verlängert, so daß der an der



Fig. 554. Röntgenphotographie einer Luxatio femoris congenita bilateralis ($3^1/_2$ jähr. Mädchen).



Fig. 555. Kongenitale linksseitige Hüftgelenksluxation bei einem 6 Monate alten Mädchen, *a* Rest der wegpräparierten Gelenkkapsel; *b* verkümmerte Gelenkpfanne.



Fig. 556. Beiderseitige Luxatio congenita coxae.

Spina anterior superior stehende Kopf in der flachen Gelenkpfanne keinen genügenden Platz fand; das Becken war asymmetrisch (Fig. 555). Die Muskeln sind entsprechend der Stellung des Gelenkkopfes in ihrer Länge und Zugrichtung verändert, besonders die pelvi-cruralen Muskeln sind verkürzt (Trendelenburg, Lorenz).

Die angeborene Luxatio coxae ist meist eine einseitige, von 198 angeborenen Hüftgelenksluxationen waren nach Hoffa 134 einseitig. In der ersten Zeit steht der Gelenkkopf im Bereich des oberen hinteren Pfannenrandes oder mehr nach vorne, er rückt dann später infolge der Belastung immer mehr nach hinten und oben auf das Darmbein (Luxatio iliaca). Besonders bei doppelseitiger Hüftluxation ist die Wirbelsäule stark lordotisch (s. Fig. 556). Der Gang der Kranken ist ganz charakteristisch, sie watscheln

wie eine Ente, weil das Becken infolge der eben erwähnten Veränderung der Muskeln hinsichtlich ihrer Länge und Zugrichtung nicht genügend beim Gehen und Stehen festgehalten wird.

Die Ätiologie der kongenitalen Hüftgelenksluxation und der übrigen angeborenen Luxationen ist keine einheitliche, verschiedene Ursachen können zu kongenitalen Luxationen führen. In erster Linie sind sie, wie gesagt, als Bildungshemmungen, als fötale Mißbildungen, als Wachstumsstörungen aufzufassen. Am Hüftgelenk entstehen die kongenitalen Luxationen infolge einer Bildungs- resp. Wachstumsstörung teils der Pfanne, teils des Gelenkteils des Oberschenkels wahrscheinlich infolge von Raummangel des Fötus in utero und infolge von zu wenig Fruchtwasser. Wenn der Fötus in utero nicht genügend seine Hüftgelenke bewegen kann, sondern vielmehr mit stark flektierten und adduzierten Beinen (s. Fig. 557) in utero liegt, dann begreift sich leicht, daß diese Lage des Fötus auf die Ausbildung des Hüftgelenks von wesentlichem Einfluß ist. Die Pfanne bleibt zu flach (Grawitz), und das Collum femoris erhält eine falsche, von der Pfanne abgewendete Wachstumsrichtung. Der Kopf des Femur wächst infolge der abnormen Stellung des Collum femoris an der Pfanne vorbei (H. Hirsch, Verfasser), es handelt sich gleichsam um eine intra-uterine Belastungsdeformität infolge der in Fig. 557 abgebildeten Lage des Kindes in einem zu kleinen Uterus und bei mangelndem Fruchtwasser (Hoffa). Aber auch die Weichteile des Hüftgelenks, das Lig. teres und die Gelenkkapsel kommen bei der Entstehung der kongenitalen Hüftgelenksluxation in Betracht. Zuweilen dürfte die kongenitale Hüftluxation durch abnorme Länge und Dicke des Lig. teres entstehen, so daß der Gelenkkopf, wie in dem von mir beobachteten Falle, in der Pfanne keinen Platz hat. Auch hier wächst der Schenkelkopf an der Pfanne vorbei. Auch durch Schlaffheit und Dehnung der Gelenkkapsel, durch Dehnung oder Zerreißung des Lig. teres, z. B. intra partum infolge von Extraktionen und Wendungen des Fötus entstanden oder angeboren, kann die Prädisposition zu einer kongenitalen Hüftgelenksluxation geschaffen werden. In solchen Fällen kann der Gelenkkopf später, wenn die Kinder zu gehen anfangen, immer mehr nach oben und hinten rutschen. Von Wichtigkeit für die Ätiologie der kongenitalen Hüftgelenksluxation ist ferner die Tatsache, daß dieselbe bei weitem am häufigsten bei Mädchen beobachtet wird, nach Krönlein gehören 87,6%, nach Hoffa 87,7% und nach Kirmisson 89% aller kongenitalen Hüftluxationen dem weiblichen Geschlecht an. Nach meinen Untersuchungen an fötalen Becken möchte ich diese Tatsache aus der mehr senkrechten Stellung des Os ilei bei weiblichen Individuen erklären, so daß infolgedessen der Gelenkkopf leichter aus einer flach ausgebildeten Pfanne nach oben auf das Os ilei rutscht resp. an der Pfanne vorbei wächst, besonders wenn die mehr stumpfwinklige oder sogar geradlinige Stellung des Schenkelhalses zur Oberschenkeldiaphyse vorhanden ist.



Fig. 557. Entstehung einer kongenitalen Hüftgelenksluxation durch abnorm adduzierte Lage der Beine des Fötus in einem zu engen Uterus (nach W. Roser).

Auch die seltenen angeborenen Luxationen an anderen Gelenken sind wohl meist als fötale Mißbildungen, als fötale Wachstumsstörungen des betreffenden Gelenks aufzufassen. So hat man angeborene Luxationen des Schultergelenks als Luxatio subcoracoidea, subacromialis und infraspinata beobachtet, ferner kongenitale Luxationen des Ellbogen-, Hand-, Knie- und Fußgelenks. Am Ellbogengelenk kommen besonders angeborene Luxationen des Capitulum radii, z. B. nach hinten, nach außen, vorn und innen vor.

Bezüglich der genaueren Schilderung der Symptome, Diagnose und Behandlung der einzelnen kongenitalen Luxationen muß ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie verweisen. Hier sei nur kurz hervor-

gehoben, daß die Prognose der kongenitalen Luxationen meist ungünstig ist, jedoch hat die Behandlung besonders der kongenitalen Hüftgelenksluxation in neuerer Zeit entschiedene Fortschritte gemacht, welche vor allem durch Hoffa, Lorenz, Schede und v. Mikulicz angeregt worden sind. Diese moderne Behandlung der kongenitalen Hüftgelenksluxation besteht kurz gesagt darin, daß der Gelenkkopf auf unblutigem Wege in Narkose in einer Sitzung manuell oder allmählich durch redressierende Schienenverbände oder endlich durch Operation möglichst in die Pfannengegend reponiert oder wenigstens in eine für die Funktion des Beins günstigere Stellung gebracht wird (s. das Nähere in meinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Diese Behandlungsmethode wird man in ähnlicher Weise auch bei den kongenitalen Luxationen der anderen Gelenke anwenden. Von besonderer Wichtigkeit ist, daß wir mit Hilfe der Röntgenphotographien (s. S. 14) die Erfolge der einzelnen Behandlungsmethoden feststellen können. —

§ 128. *Die Wunden der Gelenke.*

Die Wunden der Gelenke. — Die Wunden der Gelenke sind teils Stichwunden, teils Schnitt- oder Quetschwunden oder mit Knochenverletzungen komplizierte Gelenkeröffnungen, wie z. B. besonders bei Schußwunden (s. S. 719 ff.). Jede ein Gelenk eröffnende, sogenannte penetrierende Wunde, mag sie noch so klein sein, ist als eine schwere Verletzung anzusehen, weil dadurch oft die Funktion des betreffenden Gelenks beeinträchtigt oder gar das Leben des Kranken gefährdet wird. Das sicherste Symptom einer stattgefundenen Gelenkeröffnung ist der Ausfluß von Synovia. Die Prognose der offenen Gelenkwunden ist allerdings seit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung sehr viel besser geworden als früher. Die aseptische Eröffnung eines Gelenks, z. B. mittels eines Troikars oder mit dem Messer, nehmen wir ohne jede Gefahr vor. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse bei zufällig entstandenen Verletzungen der Gelenke durch unreine Instrumente oder durch Schüsse mit gleichzeitig eingedrungenen unreinen Kleidungsfetzen usw. Unter solchen Umständen können leicht Infektionskeime in das Gelenk gelangen, wo sie dann sehr rasch heftige Entzündung hervorrufen.

Verlauf der Gelenkwunden.

Der Verlauf einer offenen Gelenkwunde hängt in erster Linie davon ab, ob mit oder nach der Verletzung Infektionskeime in das Gelenk gelangt sind oder nicht.

Nehmen wir zunächst den günstigsten Fall an, es habe keine Infektion der Gelenkwunde, z. B. einer Stichwunde, stattgefunden, so ist der Verlauf etwa folgender. Der Synoviaausfluß hört auf, die Wunde verklebt und heilt ohne jede Entzündung, ohne jede Funktionsstörung des Gelenks. In anderen Fällen treten leichtere Entzündungserscheinungen in der Form von Synovitis serosa oder sero-fibrinosa auf.

Ganz anders ist der Verlauf einer infizierten Gelenkwunde, sei es, daß die Infektion sofort bei der Verletzung oder erst später entstand. Die späteren Infektionen sind zuweilen durch unzweckmässige Behandlung, durch unreine Sonden usw. bedingt, oder aber der Kranke beachtet die Wunde nicht weiter, läuft noch mit seiner Kniegelenkswunde herum, sodaß infolge der Bewegungen leicht Luft und Infektionskeime in das Gelenk gelangen können. In einer Reihe von Fällen ist die Wunde

bereits verklebt, und plötzlich treten dann etwa am 3.—5. Tage zunehmende Entzündungserscheinungen auf. Das Gelenk ist geschwollen, gespannt, schmerzhaft, die Haut ist rot und fühlt sich heiß an, es besteht hochgradiges Fieber. Trennt man die verklebten Wundränder mit einer Sonde oder entfernt man etwa angelegte Nähte, so dringt aus der Tiefe gleich Eiter hervor. In anderen Fällen, besonders bei hochgradigen Blutergüssen, ist der Verlauf akuter, schon 24 Stunden nach der Verletzung sind die lokalen und allgemeinen Zeichen einer akuten Gelenkeiterung vorhanden. Dieses sind die ungünstigsten Fälle, und wenn hier nicht bald dem infizierten Gelenkinhalte durch breite Eröffnung des Gelenks, durch Drainage und antiseptische Ausspülung, eventuell mit Resektion des Gelenks, Abfluß verschafft wird, so kann es zu akutester Verjauchung des Gelenks mit allgemeiner Sepsis kommen.

In einer weiteren Kategorie von Fällen ist der Verlauf mehr subakut, das Exsudat im Gelenk ist beträchtlich, aber nicht ausgesprochen eitrig, es sieht aus wie trübe, mit Eiterflocken untermischte Synovia (s. auch § 113 akute Gelenkentzündungen).

Der Ausgang einer infizierten Gelenkwunde ist verschieden, kommt dieselbe frühe genug in antiseptische Behandlung, dann ist die Heilung gesichert. In einer Reihe von Fällen heilt die Gelenkeiterung nach kürzerem oder längerem Bestand allmählich ohne besondere antiseptische Behandlung spontan aus. In anderen Fällen aber, wo eine entsprechende Behandlung nicht stattfindet, beschränkt sich die Eiterung nicht, sie wird progredient, durchbricht das Gelenk, es entstehen tiefe propagierende Eiterungen, während die Gelenkentzündung scheinbar besser ist. Die Eiterungen haben nicht selten einen sehr langwierigen Verlauf, es bildet sich allmählich das Bild der Pyämie aus, und der Kranke erliegt letzterer oder allgemeinem Marasmus. Die schlimmsten Fälle von Gelenkinfektionen sind jene, wo in wenigen Tagen Tod durch akute Septikämie eintritt. Diese septischen Gelenkentzündungen resp. Gelenkverjauchungen werden selbst nach leichtesten Verletzungen, z. B. nach Stich ins Gelenk mit einer Nähnadel, beobachtet. Der Verlauf kann so rapid sein, daß schon am 4.—5. Tage durch Exartikulation der betreffenden Extremität das tödliche Ende durch Septikämie nicht mehr aufgehalten werden kann. Bereits bei der Lehre von der akuten Gelenkentzündung haben wir die verschiedenen Arten des Verlaufs und des Ausganges derselben kennen gelernt, so daß ich hier auf die dortige Schilderung verweise.

Heilung von Knorpelwunden.

Über die Heilung von Knorpelwunden, z. B. des Kniegelenks, hat Gies Experimente an jungen Hunden angestellt und ist zu dem Resultat gekommen, daß reine aseptische Knorpelwunden niemals ausheilen, sie bleiben bestehen, während unter Anwesenheit von Mikroorganismen gesetzte Knorpelwunden auf die idealste Weise ausheilen, so daß Spuren des früheren Traumas gar nicht oder nur schwer aufzufinden sind.

Diagnose der Gelenkwunden.

Für die Diagnose einer bis ins Gelenk dringenden Wunde ist, wie gesagt, der Ausfluß von Synovia in allen frischen, sofort zur Behandlung kommenden Verletzungen von besonderer Wichtigkeit. In anderen Fällen von breiter Eröffnung des Gelenks sieht man sofort den bloßliegenden Gelenkknorpel. Nicht selten ist der Stich oder eine sonstige Wunde bereits wieder geschlossen, so daß die Verletzung des Gelenks zweifelhaft ist und man den weiteren Verlauf ruhig abwarten muß. Zu warnen ist bei Wunden in der Nähe der Gelenke vor zu vielem Sondieren, wie wir schon mehrfach [illegible] haben.

Behandlung der Gelenkwunden.

Behandlung der Gelenkwunden. — Die Behandlung jeder, auch der kleinsten Gelenkwunde, muß mit großer Sorgfalt geschehen. Von der Behandlung der Schußverletzungen der Gelenke sehen wir zunächst hier ab, wir werden auf dieselben in § 124 S. 719 ff. zurückkommen.

Was zunächst die frischen Fälle von Gelenkwunden ohne größeren Bluterguß im Gelenk, ohne nachweisbare Infektion betrifft, so besteht die Behandlung derselben in Desinfektion der Wunde und ihrer Umgebung. Von der Naht solcher Wunden sehe ich meist ab, ich wende entweder trockene antiseptische Pulververbände oder feuchte Verbände mit 1 % essigsaurer Tonerde an. Größere Wunden werden mit Jodoformgaze oder sterilisiertem Mull tamponiert. Der aseptische Okklusivverband sei möglichst groß, und das Gelenk muß sorgfältigst durch Schiene immobilisiert werden. Der Verbandwechsel hängt von dem weiteren Verlauf ab. Oft genug gelingt die aseptische Heilung der Gelenkwunde unter einem Verbande. Tritt Fieber auf, klagt der Patient über Schmerz, dann muß der Verband sofort gewechselt werden. Zeigt es sich nach der Abnahme des Verbandes, daß doch eine Infektion des Gelenks stattgefunden hat, daß akute eitrige Gelenkentzündung in der Ausbildung begriffen ist, dann muß man so energisch als möglich die Desinfektion und Drainage des Gelenks vornehmen. Das Gelenk wird breit eröffnet, alle Taschen desselben werden mit $^1/_{10}$ proz. Sublimatlösung desinfiziert, etwa vorhandene Blutkoagula werden entfernt. Die kurzen aber dicken Drains — am besten Glasdrains — müssen an solchen Stellen angebracht werden, daß sie den Abfluß der Wundsekrete aus dem Gelenk möglichst erleichtern. In geeigneten Fällen wird die Wunde mit Jodoformgaze oder sterilisiertem Mull tamponiert. Zuweilen empfehlen sich auch hier feuchte Verbände mit 1 % essigsaurer Tonerde. Auch hier ist die Immobilisierung des Gelenks von größter Wichtigkeit. Die Verbände müssen oft gewechselt werden, z. B. je nach der vorhandenen Temperatursteigerung. Nicht selten hat man die Freude, daß die Behandlung vom schönsten Erfolge gekrönt ist, daß die Gelenkentzündung nicht zum Ausbruch kommt, daß selbst in Fällen, wo man es nicht erwartet hat, allmählich wieder, trotz vorhandener Gelenkeiterung, die volle Beweglichkeit des Gelenks eintritt.

Treten trotz der Desinfektion und Drainage schwere Allgemeinerscheinungen auf, oder ist die Eiterung bereits eine sehr ausgedehnte, so daß die Drainage des Gelenks auf Schwierigkeiten stößt, dann ist die Resektion des Gelenks indiziert, oder bei drohender Allgemeininfektion ist die Entfernung des Infektionsherdes durch Amputation oder Exartikulation notwendig.

Kommt der Patient mit bereits bestehender Eiterung in Behandlung, dann ist je nach dem Grade oder der Dauer der Eiterung die antiseptische Incision und Drainage resp. Tamponade des Gelenks mit oder ohne Resektion oder gar die Amputation indiziert. Bei Incision des Gelenks sei in solchen bereits infizierten Fällen die Zahl der Einschnitte an den verschiedenen Stellen des Gelenks nicht zu gering. Die antiseptische Verbandmethode sei entweder trocken oder feucht (1 % essigsaure Tonerde).

Etwaige Komplikationen, z. B. Verletzungen der Knochen, sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln (s. S. 593 ff. Behandlung der komplizierten Frakturen).

Nach vollständiger Heilung der Gelenkwunden beseitigt man etwaige Gelenksteifigkeiten und Muskelschwäche (s. auch S. 700), wenn möglich, durch Massage und aktive und passive Bewegungen, z. B. mittels der S. 217—218 erwähnten Apparate. Gelenkkontrakturen werden nach den S. 696 gegebenen Regeln behandelt. —

Anhang.

Über Schußverletzungen. Kriegschirurgische Bemerkungen.

§ 124. *Über Schußverletzungen. Kriegschirurgische Bemerkungen.*

An die Lehre von den Gelenkwunden wollen wir hier noch eine kurze Schilderung der Schußwunden anschließen, welche wir bereits früher bei den Verletzungen der verschiedenen Gewebe beiläufig erwähnt haben. Wir müssen uns natürlich auf eine sehr kurze Darstellung beschränken. Wer sich auf dem so überaus interessanten Gebiete der Schußverletzungen und überhaupt der Kriegschirurgie genauer unterrichten will, der studiere die vorzüglichen Werke von H. Fischer, v. Esmarch, Richter, v. Bergmann, v. Mosetig-Moorhof, von R. Köhler, H. Nimier und B. Laval (Paris, F. Alcan, 1900), N. Senn (Chicago), von v. Coler und Schjerning, von A. Köhler, ferner die Schußverletzungen der modernen Feuerwaffen von Schjerning (Deutscher Chirurgenkongreß 1901), die Mitteilungen von Schjerning, Thöle und Voss in den Fortschritten der Röntgenstrahlen, Bd. VII, VIII (s. auch S. 734), die Vorträge über ärztliche Kriegswissenschaft, herausgegeben vom Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen (G. Fischer, Jena 1902), Toubert, Précis de chirurgie d'armée (Paris 1900), H. Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Boerenkrieg u. a. (s. auch die S. 725 erwähnten kriegschirurgischen Mitteilungen). W. Henne hat in seiner fleißigen Dissertation (Aarau 1900, 123 S.) die Schußverletzungen durch die schweizerischen Militärgewehre 1880–1900 zusammengestellt. Die Literatur der Schußwunden und Kriegschirurgie ist eine sehr umfangreiche. Von älteren Werken erwähne ich besonders diejenigen von Stromeyer und Pirogow, ferner die Memoiren von Larrey, dem berühmten Feldarzte Napoleons I., aus der amerikanischen Literatur The medical and surgical history of the war of the rebellion von Barnes und Otis und aus der englischen Literatur die Principles of military surgery von John Hennen (s. auch § 2 Geschichte der Chirurgie).



Fig. 558. Deutsches kleinkalibriges Mantelgeschoß (Mauser) von 7,0 mm Durchmesser.



Fig. 559. Englisches kleinkalibriges Mantelgeschoß (Lee-Metford) von 7,7 mm Durchmesser.

Schußverletzungen durch Handgewehre (Flinten, Revolver, Pistolen).

Die Schußwunden sind im wesentlichen Quetsch- und Rißwunden. Die häufigste Schußverletzung ist die durch Handgewehre. Die Projektile der verschiedenen Handgewehre (Flinten, Revolver, Pistolen) sind meist länglich geformt, z. B. zylindrisch oder eichelförmig und bestehen gewöhnlich aus Blei. Die Kugeln der modernen Kriegswaffen, d. h. des gegenwärtig bei den europäischen Armeen eingeführten kleinen Kalibers (von 7,0—8 mm Durchmesser) sind zylindrische, lange Geschosse, welche aus einem Bleikern mit Stahl- oder Nickelmantel bestehen (Fig. 558 und Fig. 559).

Die so verschiedene Art der durch Bleikugeln und kleinkalibrige Mantelgeschosse entstandenen Wunden werden wir S. 723—727 genauer beschreiben.

Die Verletzungen durch Handgewehre (Flinten, Revolver, Pistolen) sind, ganz im allgemeinen betrachtet, folgende; sie sind besonders verschieden je nach der größeren oder geringeren Entfernung, aus welcher der Schuß gefallen ist (s. Fig. 560—565).

Quetschung der Weichteile.

1. Der geringste Grad einer Schußverletzung ist die Quetschung der Weichteile mit Sugillation derselben ohne Wunde. Diese Haut- resp. Weichteilquetschung entsteht vorwiegend durch matte, aus großer Entfernung kommende Kugeln. In seltenen Fällen entstehen auf diese Weise auch subkutane Knochenbrüche. Zuweilen wird die gequetschte, undurchtrennte Haut beutelartig nach innen ausgedehnt, z. B. am Unterleib mit Quetschung und Zertrümmerung der tieferen Organe, z. B. der Leber. Auch Kugeln mit hochgradigerer Geschwindigkeit aus größerer Nähe können durch Aufschlagen auf die Uhr, Portemonnaie, Brieftasche, Lederstücke der Uniform usw. so aufgehalten werden, daß nur eine Gewebsquetschung und keine Wunde entsteht. Ausgenommen sind die modernen Nickel- und Stahlmantelkugeln des kleinen Kalibers, welche, wie gesagt, eine außerordentliche Durchschlagskraft besitzen. Traumatisches Hautemphysem durch Pulvergase ohne Geschoß beobachtete Hammer.

Rinnenwunden (Streifschüsse).

2. Die Rinnenwunden entstehen durch Streifschüsse, indem durch letztere eine Hautpartie weggerissen wird, so daß eine mehr oder weniger tiefe Rinne entsteht.

Röhrenförmige Schußwunden.

3. Die häufigsten Schußverletzungen sind röhrenförmige Wunden, d. h. die Kugel perforiert die Haut, dringt in die Weichteile ein und bleibt entweder in den Weichteilen stecken (sog. blinder Schußkanal) oder tritt an einer anderen Körperstelle wieder heraus (Haarseilschuß). Im letzteren Falle ist eine Eingangs- und Ausgangsöffnung vorhanden (s. Fig. 561). Die Unterscheidung der Eingangs- und Ausgangsöffnung eines Schußkanals ist besonders in forensischer Hinsicht von Bedeutung. Die Größe der Eingangsöffnung ist gewöhnlich entsprechend dem Umfang des Geschosses etwas eingedrückt und blauschwärzlich verfärbt, die Ausgangsöffnung ist meist kleiner und sieht mehr wie ein Riß aus. Aber diese Unterscheidungsmerkmale treffen nicht immer zu, die Ausgangsöffnung ist zuweilen auch größer als die Eingangsöffnung, z. B. bei Zersplitterung der Knochen, bei Formveränderungen, beim Zerspringen der Kugeln. Zuweilen findet man auch mehrere Ausgangsöffnungen, besonders bei Schüssen aus großer Nähe mit explosionsartiger Wirkung der Geschosse, mit Zertrümmerung der Knochen in einzelne Splitter, welche die Haut durchbohren. Besonders bei Schüssen aus großer Nähe, bei Nahschüssen aus Revolvern, Pistolen, bei Selbstmordversuchen, bei Schrotschüssen ist die Verbrennung der Haut bemerkenswert. Infolge der Einheilung der Pulverpartikelchen bleibt derartige Haut oft für das ganze Leben grau-schwärzlich verfärbt.

Verwundungen durch Prellgeschosse.

Zuweilen entstehen die Schußwunden durch auf Mauerkanten, Steinen usw. abgeprallte Geschosse. Diese rikochetierten Geschosse, welche meist deformiert sind, können nach den neueren Erfahrungen mit den modernen Gewehren noch 500—2200 m weit fliegen und Verwundungen verursachen (Delorme, Habart, Pitot, Treves, Matthiolius, Matignon, Uzac u. a.).

Schrotschüsse.

Durch Schrotschüsse können die ausgedehntesten Zerstörungen entstehen, wenn sie aus größter Nähe abgefeuert werden (s. Fig. 560). Besonders beobachtet man auch nach Schrotschüssen aus großer Nähe schwere Kollapserscheinungen infolge der Shockwirkung, so daß die Verletzten infolge dieses Shocks unmittelbar nach der Verletzung sterben können. Ich beobachtete einen solchen schweren Kollaps nach Schrotschuß bei einem Treiber, welcher auf der Fasanenjagd von 52 Schrotkörnern getroffen zusammenbrach. Trotz einer Verletzung der Lunge, des Herzbeutels und des Magendarmkanals ist der Verletzte geheilt worden.



Fig. 560. Frischer Schrotschuß des Gesichts aus größter Nähe (nach BUSCHKE, Klinik von HELFERICH).

Konturschüsse.

Der Verlauf der Schußkanäle ist zuweilen sehr eigentümlich, sie umkreisen z. B. den Schädel oder den Thorax entlang den Rippen, ohne die Pleura resp. die Lunge zu verletzen (sog. Konturschüsse). Von praktischer Bedeutung für den Verlauf der Schußwunden ist das Eindringen unreiner Fremdkörper, besonders Tuch-, Leder- oder Leinwandfetzen der Kleidungsstücke, welche zu einer Infektion der Wunde Veranlassung geben können, was aber nach den neueren Beobachtungen nicht so häufig vorkommt, als man früher glaubte.

Verletzung durch Artilleriegeschosse.

Durch die modernen Artilleriegeschosse, durch Vollkugeln, durch Sprenggeschosse, wie Granaten, Schrapnels entstehen oft ähnliche schwere Verletzungen wie durch Maschinengewalt in der Friedenspraxis, ganze Extremitäten werden abgerissen, es erfolgt oft sofort der Tod. Aber die leichteren Verletzungen, die Kontusionen und oberflächlichen Rißwunden sind hier ebenfalls häufig. Besonders HILDEBRANDT (s. Archiv für klin. Chir., Bd. LXV), KÜTTNER u. a. haben eingehende Beobachtungen über moderne Artillerieverletzungen (im Boerenkrieg) mitgeteilt.

Schußwunden der Knochen.

Die Schußwunden der Knochen sind in der Regel komplizierte Splitterbrüche (Komminutivfrakturen), vor allem bei Nahschüssen. Die Zahl der Fragmente ist zuweilen sehr groß, außerdem findet man gewöhnlich Fissuren, wie z. B. in Fig. 561 und in Fig. 471 S. 563, Fig. 476 bis 478 S. 566. Die Knochensplitter werden oft in die Weichteile oder sogar durch die Haut nach außen getrieben, so daß, wie erwähnt, mehrere

Ausschußöffnungen vorhanden sind. Nicht selten wird der Knochen zu Grus oder zu Brei zermalmt.

Röhrenförmige Schußwunden oder Lochschüsse ohne jede Splitterung, ohne Fissuren entstehen besonders bei Schüssen aus größerer Entfernung und an den Epiphysen der langen Röhrenknochen häufiger als an den Diaphysen. Über Streifschüssse der Knochen hat ÖRTEL berichtet, 9 Diaphysenschüsse waren ohne Eröffnung der Markhöhle, in 24 Fällen war die Markhöhle eröffnet; außerdem beschreibt er 22 Schüsse von spongiösen und platten Knochen (Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd. LXVII).

Daß auch subkutane Frakturen durch matte Kugeln vorkommen, haben wir bereits S. 720 erwähnt. Der geringste Grad der Knochenverletzung ist die Kontusion mit Sugillation des Periosts und Quetschung der Knochensubstanz. Zuweilen entstehen grubige Vertiefungen, Depressionen am Knochen mit Fissuren, die Bleikugel ist plattgedrückt oder sitzt eingekeilt im Knochen. Hierbei spalten sich die Bleiprojektile zuweilen, indem sie auf dem Bruchrande des Knochens reiten.

Indirekte Schußfrakturen.

In seltenen Fällen entstehen Schußfrakturen nicht direkt an der Aufschlagstelle des Geschosses auf dem Knochen, sondern in einiger Entfernung von derselben, teils isoliert für sich, teils sind sie mit einem Knochenbruch an der Treffstelle des Knochens verbunden (R. LACRONIQUE). Diese indirekten Schußfrakturen entstehen teils durch Biegung, teils durch Drehung oder Erschütterung des getroffenen Knochens, zuweilen auch durch Vereinigung mehrerer von der Treffstelle ausgehender Fissuren.

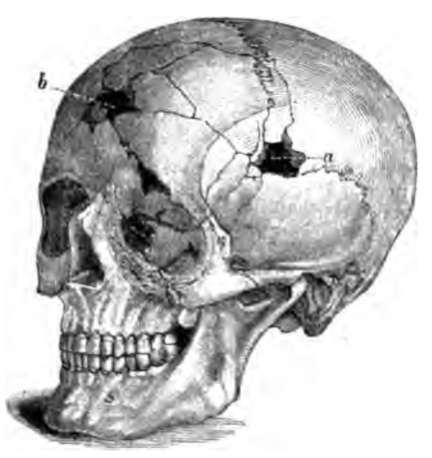


Fig. 561. Schußverletzung des Schädels eines russischen Soldaten († 30. August 1877 vor Plewna) mit zahlreichen Fissuren, welche von einer Schußöffnung (*a*) zur anderen (*b*) verlaufen (nach v. BERGMANN).

Schußverletzung der Gelenke und der großen Körperhöhlen.

Die Schußverletzungen der Gelenke sind im wesentlichen komplizierte Gelenkwunden mit oder ohne Verletzung der Knochen. Die ungünstigsten Schußverletzungen der Gelenke sind solche mit Zertrümmerung der Gelenkenden. Die schwersten Schußverletzungen sind die Schußverletzungen der großen Körperhöhlen, der Brust- und Bauchhöhle mit Verletzung ihrer Organe und der Schädelhöhle. Bei Schädel-Hirnschüssen aus nächster Nähe (bei sog. Explosionsschüssen [s. S. 725]), z. B. aus 50 m Entfernung, wird der Schädel durch das moderne kleinkalibrige Mantelgeschoß in toto zersprengt, zerrissen (s. Fig. 564 S. 724) oder ähnlich wie in Fig. 561; das mehr oder weniger unversehrte Gehirn kann unter Umständen aus dem zertrümmerten Schädel herausgeschleudert werden (Exenteratio cranii — KRÖNLEIN, HENNE). Bei Fernschüssen entstehen am Schädel Lochschüsse mit Fissuren, erst bei 2700 m Entfernung bleibt das kleinkalibrige Mantelgeschoß eventuell im Schädel stecken, wirkt nach E. v. BERGMANN wie ein Keil und treibt die Knochen entsprechend auseinander (s. Fig. 565 S. 724). Bei Revolverschüssen

der Selbstmörder in die Herzgegend kann leicht auch die Bauchhöhle verletzt sein, wie auch aus den Beobachtungen OSSIGS hervorgeht, welcher über 61 Revolververletzungen berichtet hat.

Hieb- und Stichwunden.

Im Vergleich zu den Schußwunden sind die Hieb- und Stichwunden durch Säbel, Degen, Bajonnette, Lanzen in den Kriegen der modernen Zeit immer seltener geworden. Im deutsch-französischen Kriege betrugen die Verletzungen durch blanke Waffen nur etwa 1 % aller Verwundungen. OLIVIER sah nach Bajonnettstich in den Rücken eine rechtsseitige Halbsektion des Rückenmarks mit entsprechenden Lähmungserscheinungen, von welchen nur ein gewisser Teil sich besserte. SIEUR berichtete über 20 Bajonnettverwundungen des Unterleibes (15 Heilungen, 5 †). Am Unterleib sind die für Stichverletzungen gefährlichsten Partien diejenigen in der Nähe der Wirbelsäule, die Leber- und Magengegend, weniger gefährlich sind die Stichverletzungen der übrigen Unterleibspartien, wo nur beweglicher Darm, keine fixierten Organe (Leber, Niere, Magen, Duodenum, große Gefäße usw.) getroffen werden können. S. auch S. 449 ff. Stichwunden. Wer sich für diese Verletzungen durch Hieb und Stich interessiert, den verweise ich auf das Werk von NIMIER und LAVAL: Les armes blanches, leur action et leurs effets vulnérants. Paris, F. ALCAN 1900. 488 Seiten mit 39 Abbildungen. Über die Lanze hat in neuester Zeit besonders F. SCHÄFER eine geschichtliche und kriegschirurgische Studie veröffentlicht (s. Archiv für klin. Chir., Bd. LXII).

Wirkung der verschiedenen Gewehrprojektile.

Über die Wirkung der früheren, aus Blei bestehenden Gewehrprojektile, über die verschiedenartige Zerstörung der Gewebe durch dieselben, z. B. bei Schüssen aus größerer oder geringerer Nähe, bei verschiedener Ladung usw. haben besonders W. BUSCH, GARFINKEL, HEPPNER, KÜSTER, KOCHER, RICHTER, REGER u. a. berichtet (s. besonders das Werk von RICHTER).

Verletzungen durch Bleikugeln.

Bei Verletzungen durch Weichblei (Mausergewehr) beobachtet man bei normaler Flugbahn innerhalb der ersten Zone, d. h. bei Schüssen bis zu 400 m Entfernung, eine explosionsartige Wirkung. Die Wunde ist nach der Tiefe zu trichterförmig erweitert, der Knochen ist zu Grus zertrümmert, die einzelnen Knochenteilchen erhalten lebendige Kraft, zertrümmern die Weichteile hinter dem Knochen und bewirken, daß der Ausschuß 10—20mal größer ist als die Eingangsöffnung. Bei Schüssen der zweiten Zone (500—1000 m) entstehen reine Lochschüsse mit oder ohne radiäre Fissuren. Verlaufen die Schüsse in der Längsrichtung der Knochen, so können beträchtlichere Zertrümmerungen der Knochensubstanz entstehen. Bei Schüssen aus der dritten Zone (1000—1500 m) beobachtet man trotz der verminderten Kraft des Projektils doch noch Komminutivbrüche mit beträchtlicher Zertrümmerung des Knochens. Schüsse der vierten Zone rufen leichtere Splitterung oder Kontusionen des Knochens hervor, die Kugel bleibt oft im Knochen stecken. Durch Zusammentreffen zweier Bleiprojektile in der Flugbahn können diese durch Zusammenschweißen zu einem unzertrennlichen Ganzen, zu „gepaarten Projektilen" zusammengefügt werden (WIESMANN, KRÖNLEIN).

Wirkung der modernen kleinkalibrigen Gewehrgeschosse von 7 bis 7,7 mm Durchmesser mit Stahlmantel.

Wirkung der modernen kleinkalibrigen Gewehrgeschosse (von 7—7,7 mm Durchmesser) mit Stahlmantel nach Experimenten und kriegschirurgischen Beobachtungen. — Die Wirkung der bei den europäischen Armeen eingeführten Gewehrgeschosse kleinen Kalibers (von 7,0—7,7 mm Durchmesser) mit Stahl- oder Nickelmantel ist besonders von CHAUVEL, BOVET, HABART, DELORME, A. REGER, CHAUVEAU, NIMIER, P. v. BRUNS, Z. KIKUZI, A. DEMOSTHEN, S. TAUBER, v. COLER, SCHJERNING, KOCHER, BIRCHER, R. KÖHLER, CRANZ und KOCH, LA GARDE u. a. experimentell an Leichen und lebenden Tieren, z. B. an Pferden und an sonstigem Material, geprüft worden. Schießversuche auf Leichen haben, wie auch R. KÖHLER betont, bezüglich der Brust- und Bauchorgane keinen Wert, bezüglich der Muskeln und Gefäße nur einen bedingten Wert, dagegen er-

geben sie bezüglich der Haut und besonders bezüglich der Knochen sehr wertvolle und brauchbare Resultate. Bezüglich des Studiums der Wirkung der modernen Kriegswaffen empfehle ich besonders das ausgezeichnete, von der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums, d. h. von v. COLER und SCHJERNING herausgegebene Werk und das vorzügliche Buch von R. KÖHLER, „Die modernen Kriegswaffen" usw. (Berlin 1900. O. ENSLIN). Aus allen Versuchen ergibt sich die beträchtlich vermehrte Durchschlagskraft der neuen kleinkalibrigen Stahlmantelgeschosse infolge ihrer größeren Fluggeschwindigkeit. Durch das neue rauchfreie Pulver ist die treibende Kraft resp. die Durchschlagskraft der kleinkalibrigen Geschosse noch vermehrt worden. Das Stahlmantelgeschoß behält, falls der Mantel nicht durch Aufschlagen auf zu feste Gegenstände zerspringt, seine Form bei, während Bleikugeln sich infolge Weichwerdens und beim Aufschlagen auf den Knochen deformieren. Bei Nahschüssen sind die Wirkungen der Stahlmantelkugeln und der Bleikugeln fast gleich, nur ist die Durchschlagskraft der Stahlmantelkugeln beträchtlicher, so daß z. B. drei in Abständen von 50 cm hintereinander aufgestellte Leichname von dem Geschoß bei Schüssen aus 600 m Entfernung durchbohrt werden. Nach den oben erwähnten, sehr sorgfältigen Versuchen in der preußischen Armee (v. COLER

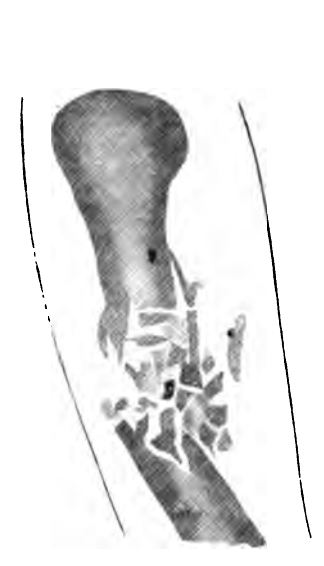


Fig. 562. Diaphysen-Schußfraktur. Nahschuß (nach KÜTTNER).



Fig. 563. Diaphysen-Schußfraktur. Fernschuß (nach KÜTTNER).



Fig. 564. Schädelnahschuß (50 m Entfernung) mit Zertrümmerung der Weichteile und Knochen (aus dem Werke der Medizinalabteilung des preuß. Kriegsministeriums).



Fig. 565. Schädelfernschuß (2700 m Entfernung), die Kugel steckt im Gehirn, der Soldat wurde liegend getroffen; Schädelknochen durch Keilwirkung in Form von drei klaffenden Fissuren auseinander getrieben (nach E. v. BERGMANN).

Schjerning) und z. B. nach den Versuchen von Chauvel, Demosthen, Kocher u. A. entsteht bei Schüssen der Diaphyse stets Splitterung des Knochens, selbst noch auf 1500—1800 m Entfernung; reine Lochschüsse kommen dagegen nur an den Epiphysen vor und zwar schon bei 200 m Entfernung. Dasselbe lehren die Beobachtungen, z. B. Küttners u. a., im Transvaalkriege. Bei Nahschüssen ist die Splitterung an den Diaphysen der Extremitäten natürlich viel hochgradiger als bei Fernschüssen (s. Fig. 562 und 563). Die explosionsartige Wirkung der modernen Infanteriegeschosse bei Nahschüssen erfolgt nach den Versuchen von Cranz und Koch stets erst, nachdem das Geschoß weit über das Ziel hinausgeflogen ist, sie entsteht durch Übertragung der Bewegungsenergie des Geschosses auf die nächstliegenden Teile des verletzten Körpers, besonders auch in mehr oder weniger flüssigen Medien, wie z. B. im Gehirn. So erklärt sich auch die S. 722 erwähnte Exenteratio cerebri nach Krönlein, wie auch Hildebrandt betont. Nur selten bleiben Stahlmantelgeschosse infolge ihrer großen Durchschlagskraft im Körper stecken. Bei Schüssen bis auf 1200 m, ja bis auf 1500 bis 2000 m durchdringt das moderne kleinkalibrige Stahlmantelgeschoß den Körper meist vollständig mit Ein- und Ausschuß. Erst bei einer Entfernung von z. B. 2700 m bleibt das kleinkalibrige Geschoß, z. B. am Schädel im Knochen resp. im Gehirn, stecken, nachdem es ersteren gleichsam durch Keilwirkung auseinander getrieben hat. Fig. 564 und Fig. 565 zeigen sehr gut die Verletzungen des Schädels bei Nah- und Fernschüssen. Das moderne Stahlmantelgeschoß macht glattere Weichteilschußkanäle mit kleiner Ein- und Ausschußöffnung, was für die Heilung günstiger ist. Auch die Art der Splitterung am Knochen ist günstiger, das moderne Geschoß bewirkt eine kleinere Splitterungszone, es entstehen daher nicht die früher nach Bleikugelverletzungen so häufigen hochgradigen Verschiebungen der Bruchenden (R. Köhler). Im übrigen aber ist das kleine Kaliber wegen seiner gespannten Flugbahn, seiner großen Tragweite und seiner ungeheuren Durchschlagskraft die mächtigste Handfeuerwaffe unserer Zeit. Die Stahlmantelkugel ist widerstandsfähiger als die Nickelkugel.

Die Wirkung des deutschen Armeerevolvers, der Pistolen, der Artillerie-Panzergeschosse und der Explosivstoffe.

Eichler studierte die Durchschlagskraft und Sprengwirkung des deutschen Armeerevolvers 83 und P. v. Bruns die Wirkung und kriegschirurgische Bedeutung der Selbstladepistole System Mauser, deren Schießresultate mit denen der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums im wesentlichen übereinstimmen. H. Nimier, E. Laval, Bircher u. A. studierten die Wirkung der Artilleriegeschosse und Explosivstoffe, Ebermann, Bystrow und Iwanow haben mit dem russischen 8 cm Panzergeschoß Versuche angestellt. Auf die Ergebnisse der zuletzt erwähnten Schießversuche können wir aus Mangel an Raum leider hier nicht eingehen, empfehlen die Schriften aber wegen ihres vielseitigen Interesses dem eingehendsten Studium.

Die Wirkung der modernen Stahlmantelgeschosse in den letzten Kriegen.

Über die Wirkungen der kleinkalibrigen Vollmantelgeschosse in den letzten Kriegen, z. B. in Abessinien, im Sudan, in der Türkei, in Griechenland, in Cuba, in Südafrika und China, besitzen wir eine größere Zahl von interessanten Mitteilungen, z. B. von Bogdanik, Stitt, V. Wagner, J. Habart, Prinz, F. de Ybarra, Korsch, Velde, Steuber, E. Lardy, Senn, Dent, Mac Cormac, Treves, Dick, Stokes, Blenkinsop, Makins, Beadnell, Hildebrandt, Küttner, Dieut, Watson Cheyne, Clark, Matthiolius, Strehl, Nimier und Laval, Matignon, Chiene, H. Mohr, Schjerning, Finot, Sthamer, Herhold, La Garde, Bertelsmann, Thomson, Fessler, Flockemann, Ringel, Wieting, A. Hildebrandt u. a. Schjerning hat in seinem Vortrag auf dem Deutschen Chirurgenkongreß (1901) unsere Kenntnisse über die modernen Feuerwaffen in vorzüglicher Weise zusammengefaßt, ebenso empfehle ich die Lektüre der eingehenden Arbeit von H. Mohr (Schußverletzungen durch kleinkalibrige Gewehre, speziell nach den Erfahrungen der letzten Feldzüge s. Archiv für klin. Chir., Bd. LXIII). Im allgemeinen haben die letzten Kriege zwei Tatsachen festgestellt: 1. die seltenere Infektion der Schußwunden der kleinkalibrigen Geschosse infolge der Kleinheit der Hautwunden und 2. die zweckmäßigere moderne Behandlung der Schußwunden im Vergleich zu früher, und daher der günstigere Verlauf. Die direkt den Körper treffenden Geschosse durchdringen den letzteren bis zu einer gewissen Entfernung (1200 bis 2000 m) mittels kleiner Einschuß- und Ausschußöffnung vollständig, die Kugeln bleiben nur selten im Körper stecken. Die Splitterung der Knochen ist natürlich bei Nahschüssen, wie wir nach den experimentellen Untersuchungen sahen und wie aus Fig. 562 und 563 hervorgeht, viel beträchtlicher

als bei Fernschüssen, ja sie erfolgt nach Mohr noch bei einer Entfernung, welche weit geringer ist als 2000 m; der Ein- und Ausschuß der Haut ist klein. Die Weichteilschüsse, z. B. auch Lungenschüsse mit Ein- und Ausschuß, verlaufen wegen ihres glatten, engen Schußkanals günstiger, sie heilen rasch, falls sie nicht, wie z. B. die Visceralwunden, die Infektionsquelle in sich selbst tragen, aber auch Magen- und Darmschüsse haben sich infolge ihrer Kleinheit besonders bei möglichster Leerheit der genannten Organe spontan geschlossen. Die Wirkung der Weichteilschüsse ist, abgesehen von den Schüssen aus größter Nähe, meist so gering, daß sie die Verwundeten am weiteren Vordringen nicht hindern. Wegen der engen Schußkanäle ist die Diagnose von Gefäßverletzungen zuweilen erschwert, worauf Festenberg mit Recht hingewiesen hat. Die Prellgeschosse dagegen, welche vor dem Eindringen in den Körper gegen Steine oder eiserne Gegenstände usw. aufschlagen, durchdringen selten den ganzen Körper, sondern bleiben in letzterem stecken. Bei den Prellschüssen werden die Stahlmantelgeschosse vielfach deformiert, die Kugeln sind verbogen, die Stahlmäntel zerspringen usw., und infolgedessen sind die Wunden zerfetzter, zerrissener; die Ein- und Ausschußöffnungen größer, ähnlich wie bei den Verletzungen mit reinen Bleikugeln ohne Stahlmantel. Dieses Zerspringen des Stahlmantels beim Aufschlagen auf harte Gegenstände (Knochen, Steine usw.) ist relativ oft beobachtet worden, so daß man z. B. bei Diaphysen-Schußfrakturen häufig Kugelteile in den Wunden gefunden hat (s. Fig. 562). Besonders häufig zerspringt der Stahlmantel beim schweizerischen kleinkalibrigen Geschoß, dessen Hartbleikern nicht in seiner ganzen Länge von einem Stahlmantel umhüllt ist, sondern nur an seiner Spitze eine Stahlkappe besitzt (Brunner). Das Mausergewehr scheint besonders nach den Erfahrungen im Boerenkrieg die geringsten Verletzungen zu verursachen.

Inhumane Kriegsgeschosse. Bleispitzengeschosse. Hohlspitzengeschosse.

Inhumane Kriegsgeschosse sind die von den Engländern in ihrem letzten indischen Grenzkriege im Tschitral benutzten partiellen Nickelmantelgeschosse (Bleispitzengeschosse), die bekannten Dum-Dum-Geschosse (s. Fig. 566), nach ihrem Herstellungsorte Dum-Dum bei Kalkutta so genannt, sowie die im Sudanfeldzug angewendeten Hohlspitzengeschosse (s. Fig. 567). Die Engländer benutzten ihre außereuropäischen Kriege, um die Wirkung neuer Geschosse mit ihrem Lee-Metford-Gewehr am Lebenden zu erproben. Da die englischen Soldaten im indischen Grenzkriege die Erfahrung gemacht hatten, daß die durch das Nickelmantelgeschoß getroffenen Feinde nicht genügend kampfunfähig wurden, sondern noch weiter tapfer vorwärts stürmten, so versuchten sie die Wirkung der Geschosse dadurch zu erhöhen, daß sie die Spitze des Nickelmantels mit scharfen Steinen abfeilten, daß sie sich also partielle Mantelgeschosse, sog. „Weichnasen“ oder „Bleispitzengeschosse“ (s. Fig. 566), herstellten, wie sie zuweilen für die Jagd gegen gefährliche Raubtiere benutzt werden. Das im Sudan benutzte Hohlspitzengeschoß (s. Fig. 567) enthält, wie der Name sagt, in der Spitze einen zylindrischen Hohlraum von 2 mm Weite und 9 mm Länge, im übrigen gleicht es bezüglich Kaliber, Gestalt, Länge und Gewicht dem Bleispitzengeschoß. Nach den Berichten der englischen Ärzte Davies und Hamilton und nach den Schießversuchen von v. Bruns und Wendel entstehen durch die Bleispitzengeschosse, besonders bei Nahschüssen etwa bis zu 200—500 m Entfernung, ganz grausame Verletzungen, wie durch grobes Geschütz, d. h. viel beträchtlichere Weichteilzerreißungen und hochgradigere Knochenzertrümmerungen als durch die gewöhnlichen Vollmantelgeschosse. Die verheerende, gleichsam explosive Wirkung der Bleispitzengeschosse erklärt sich aus dem Umstande, daß die an der Spitze des Geschosses freiliegende Bleikugel analog der früheren Bleikugel beim Durchdringen des Körpers ihre Form verändert; sie staucht sich auf und zersprengt den Stahlmantel in kleine und kleinste Stücke, das Blei zerspritzt, besonders wenn die Kugel auf den Knochen aufschlägt. Ähnlich ist nach den Schießversuchen von P. v. Bruns u. a. die Wirkung der englischen Hohlspitzengeschosse: auch sie verursachen bei Nahschüssen eine größere Zerstörung am Ziele, [illegible] besonders auch in den mit Flüssigkeit gefüllten Hohlorganen des Körpers. G



Fig. 566. Englisches Bleispitzengeschoß (Dum-Dum-Geschoß).



Fig. 567. Englisches Hohlspitzengeschoß.

Anwendung beider Geschoßarten im Kriege sollte aus Gründen der Humanität entschieden protestiert werden.

Verlauf und Prognose der Schußwunden.

Der Verlauf der Schußwunden hängt ab teils vom Sitz der Verletzung resp. von der Art des verletzten Organs, teils von dem Umstande, ob der Verletzte baldigst nach der Verletzung in sachgemäße Behandlung gelangt. Schüsse des Gehirns, des Herzens, der großen Arterien sind unter Umständen sofort tödlich. Der Schmerz ist bei Schußwunden in der Regel gering, weil die Verwundung zu rasch erfolgt. Sehr oft erkennt der Verletzte seine Verwundung erst aus der vorhandenen Blutung. Die Blutung kann selbst bei Verletzung großer tiefliegender Arterien gering sein, sie steht von selbst durch Thrombusbildung und durch Kompression der umliegenden Gewebe. In anderen Fällen sterben die Verletzten bei Schüssen durch größere Arterien, z. B. durch die Femoralis, Carotis, sofort oder in wenigen Minuten, oder es kommt zur Bildung von Aneurysmen. Nach den Erfahrungen der letzten Kriege, besonders im Boerenkriege, scheinen durch das moderne kleinkalibrige Mantelgeschoß häufiger nachträglich Aneurysmen, besonders auch arteriell-venöse Aneurysmen, zu entstehen, weil die Gefäße dem kleinkalibrigen Mantelgeschoß nicht ausweichen, sondern von ihm durchschnitten werden.

Für den weiteren Verlauf der Schußwunden ist dann wie gesagt von der größten Bedeutung, ob der Verletzte bald in sachgemäße Behandlung kommt. Sodann ist wichtig, ob im Augenblick der Verletzung oder nach derselben Infektionsstoffe (Bakterien) in die Wunde gelangt sind, z. B. durch Erde und Schmutz der verschiedensten Art, durch unreine Fetzen von Kleidungsstücken, oder durch unreine Finger, Instrumente usw. Durch experimentelle Untersuchungen z. B. von Messner u. a., sowie durch praktische Beobachtungen wissen wir, daß das Geschoß in sterilem Zustande in den Körper eindringt, die frischen Schußwunden, z. B. mittels des modernen Infanteriegewehrs, sind in der Regel nicht infiziert. Auch durch in die Wunde eingedrungene Kleidungsfetzen wird die Schußwunde in der Regel nicht infiziert, wie z. B. durch Versuche von Pfuhl und die zahlreichen Beobachtungen von reaktionslosem Einheilen derselben bewiesen ist. Aber diese an sich sterilen Wunden können in verschiedener Weise sekundär infiziert werden. Sehen wir von den Verletzungen des Magendarmtraktus ab, welche die Infektionsquelle in sich selbst tragen, so dürften die Schußwunden wohl im allgemeinen, besonders im Kriege, in der Weise infiziert werden, daß unmittelbar nach der Verletzung oder erst später Entzündungserreger, Mikroorganismen in die Wunde gelangen, z. B. durch Erde, Schmutz, ungenügend desinfizierte Finger und Instrumente. Im Falle der Infektion entstehen die früher geschilderten Wundinfektionskrankheiten, besonders propagierende Entzündung und Eiterung, Sepsis und Pyämie. Relativ häufig ist auch Tetanus nach Verunreinigung der Wunden durch Erde und bei Verwundeten, welche längere Zeit im Freien gelegen und spät verbunden wurden (s. § 73). Mehrfach hat man auch nach Schüssen mit kleinen Geschossen (Schrot, Rehposten) Gasphlegmone beobachtet (M. Ferraton). Hat keine Infektion stattgefunden, dann heilen selbst schwere Knochen- oder Gelenkverletzungen sehr gut. Am ungünstigsten ist die Prognose der Schußwunden bei Schüssen der ersten Zone mit hochgradiger Zertrüm-

merung der Knochen und Weichteile, hier tritt z. B. bei Rumpf-, Kopf- oder Bauchschüssen sofort der Tod ein. Bleibt der Kranke bei solchen Schüssen durch die Extremitäten am Leben, dann ist eine konservative Behandlung meist aussichtslos, die Amputation oder Exartikulation ist gewöhnlich indiziert. Daß das moderne Mantelgeschoß des kleinen Kalibers — abgesehen von der explosiven Zone — trotz seiner bedeutenden Durchschlagskraft und seiner großen Tragweite günstigere Wundverhältnisse der Weichteile schafft als das frühere Weichblei, welches die Weichteile in höherem Grade zertrümmerte, zerriß, haben wir bereits erwähnt. Wenn der Mantel des Geschosses beim Aufschlagen auf Steine, Knochen usw. nicht zerspringt, dann sind, wie wir sahen, glattere, weniger gequetschte, weniger zerrissene Schußkanäle der Weichteile mit kleinem Ein- und Ausschuß vorhanden. Die Kugeln heilen oft reaktionslos ein, sie wechseln nicht selten ihren Ort, sie wandern und können schließlich an einer ganz anderen Körperstelle unter der Haut zum Vorschein kommen. SCHLOFFER beobachtete eine embolische Verschleppung eines Projektils aus dem linken Herzventrikel in die Art. axillaris, wo es extrahiert wurde. In einem anderen Falle fand er das Geschoß nach Schußverletzung der Art. femoralis im oberen Drittel des Unterschenkels im Lumen der Art. tibialis postica unterhalb der Teilungsstelle der Art. poplitea. Beide Arterien waren oberhalb und unterhalb der Geschosse thrombosiert. E. KÜSTER und L. LEWIN beobachteten durch eine seit $17^1/_2$ Jahren in der rechten Tibia eingeheilte Kugel chronische Bleivergiftung, welche wahrscheinlich durch Bleioxyd resp. Bleioxydhydrat und Bleikarbonat bedingt war.

HILDEBRANDT hat die Prognose der Schußverletzungen in den jüngsten Kriegen (Japan, China, Südafrika) mit der entsprechenden Statistik aus dem deutsch-französischen Kriege 1870/71 und dem spanisch-amerikanischen 1898/99 verglichen, es hat sich ergeben, daß die Gefährlichkeit der Kopfverletzungen ziemlich dieselbe geblieben, die Mortalität der Halsverwundungen aber gestiegen ist, weil die Gefäße dem modernen kleinkalibrigen Geschoß nicht ausweichen, sondern durchtrennt werden. Die Sterblichkeit nach Rumpfverletzungen hat sich nicht wesentlich geändert, dagegen ist dieselbe nach Extremitätenschüssen — wohl im wesentlichen infolge der zweckmäßigeren Behandlung — enorm heruntergegangen. Da letztere $^2/_3$ aller Verletzungen ausmachen, so ist auch die Gesamtmortalität entsprechend geringer.

Behandlung der Schußwunden. Kriegschirurgische Bemerkungen.

Die Behandlung der Schußwunden. — Die Behandlung der Schußwunden geschieht im allgemeinen nach denselben Grundsätzen der Antisepsis und Asepsis, wie wir sie früher für die offenen Verletzungen der Weichteile, Knochen und Gelenke aufgestellt haben (s. § 88, § 89, § 101, § 102, § 123).

Mit Schaudern gedenken wir heute jener Zeit im Mittelalter, wo die Schußwunden mit Unrecht für vergiftete Wunden gehalten und daher mit siedendem Öl ausgebrannt wurden, um das Pulvergift zu zerstören. Der berühmte AMBROISE PARÉ und MAGGI in Bologna sind 1551 und 1552 zuerst gegen diese Behandlung der Schußwunden mit Erfolg aufgetreten. Als die Armee des Königs Franz von Frankreich im Jahre 1536 die kleine Bergveste Villane bei Susa erstürmte, hatte AMBROISE PARÉ — so erzählt er — nicht genügend kochendes Öl zur Hand, um alle Schußverletzungen entsprechend der damals üblichen Behandlung damit auszubrennen. Am nächsten

Tage waren alle nicht mit kochendem Öl ausgebrannten Wunden frei von Schmerz und entzündlicher Schwellung, während die mit siedendem Öl Behandelten von Fieber, hochgradigem Schmerz und bedeutender Entzündungsgeschwulst befallen waren. Seit dieser Zeit ist Paré mit Entschiedenheit gegen das grausame Ausbrennen der Schußwunden aufgetreten.

Gegenwärtig wissen wir, daß die frische Schußwunde an sich nicht infiziert ist, daß eine Desinfektion derselben weder notwendig noch überhaupt möglich ist. Wir sehen daher von jeder Reinigung der Wunde und ihrer Umgebung ab und bedecken sie einfach mit einem antiseptischen Pulver (z. B. Airol) und mit einem trockenen Mull-Watteverband, welcher oft bis zur Heilung liegen bleiben kann. Knochen- und Gelenkwunden sind sorgfältig zu immobilisieren. Die Kugel wird nur entfernt, wenn sie leicht erreichbar ist, sie heilt ein und kann, wenn notwendig, wie andere Fremdkörper, später zu geeigneter Zeit entfernt werden. Oft würde man durch die Entfernung einer Kugel, z. B. aus dem Gehirn infolge der Zerstörung von Leitungs- und Assoziationsbahnen, mehr schaden als nützen. Dementjew und v. Bergmann beobachteten im russisch-türkischen Kriege 18 Fälle von Einheilung der Kugeln im Kniegelenk. Zuweilen geben reaktionslos eingeheilte Kugeln noch nach Jahren zu entzündlichen Erscheinungen und Späteiterungen Veranlassung; H. Graetzer hat im Anschluß an einige Beobachtungen aus der v. Brunsschen Klinik aus der Literatur 52 derartige Beobachtungen zusammengestellt. Nur unter ganz bestimmten Umständen wird man diese exspektative Behandlung der frischen Schußwunden aufgeben, und zwar dann, wenn es sich um Stillung einer Blutung, z. B. bei Verletzung einer größeren Arterie oder Vene, handelt, und ferner bei Verletzung bestimmter Organe, bei hochgradigen Zertrümmerungen der Weichteile und Knochen. In jenen Fällen, wo Kleidungsfetzen in die Wunde eingedrungen sind, kann das eben empfohlene exspektative Verfahren allerdings mit Gefahren verbunden sein, aber diese Fälle bilden die große Minderzahl, wir betonten bereits, daß die Kleidungsfetzen in der Regel einheilen. Besonders bei Schüssen mit dem kleinkalibrigen Vollmantelgeschoß sind nach den Erfahrungen der letzten Kriege sehr selten Fetzen von Kleidungsstücken in der Wunde vorhanden. Entschließt man sich dazu, operativ vorzugehen, so muß man natürlich stets nach antiseptischen Grundsätzen verfahren. Blutungen werden eventuell unter Erweiterung der Wunde durch sachgemäße Unterbindung der Gefäße gestillt, größere Arterien und Venen werden doppelt — zentral und peripher von der Verletzungsstelle — unterbunden. In der Friedenspraxis wird man besonders bei Schußverletzungen der Knochen die exspektative Methode nicht zu weit ausdehnen, sondern hier im allgemeinen nach denselben Grundsätzen verfahren, wie wir sie S. 593 ff. für die Behandlung der komplizierten Frakturen aufgestellt haben. Bei Schüssen mit hochgradiger Zertrümmerung der Knochen und der Weichteile wird die konservative Behandlung meist aussichtslos sein, hier dürfte die Amputation in der Regel indiziert sein. Bei Bauchschüssen mit Verdacht auf Verletzung der Bauchorgane wird man in der Friedenspraxis die Wunde sobald als möglich erweitern oder die Bauchhöhle lege artis in der Linea alba eröffnen, die Bauchorgane genauer untersuchen und dann je nach dem Befund verfahren (Blut-

stillung, Naht des Magens oder Darms, Resektion oder Exstirpation der zerschossenen Milz usw.). In der Kriegspraxis, z. B. im südafrikanischen Kriege, waren die Resultate der Laparotomie bei Bauchschüssen ganz schlecht, weil die Asepsis im Kriege, wie auch W. PETERSEN mit Recht betont hat, kaum durchführbar ist. Dagegen sind sogar Magen- und Darmschüsse, welche durch kleinkalibrige Mantelgeschosse bedingt waren, im wesentlichen infolge der Kleinheit der Wunden und bei Leerheit des Verdauungskanals im Kriege spontan geheilt (s. S. 732). Bei Lungenschüssen wird man exspektativ verfahren. Bei Herzverletzungen ist eventuell sofort operativ vorzugehen. Bei penetrierenden Schädelschüssen bin ich mit v. BERGMANN, v. BRAMANN, WIEMUTH u. a. der Ansicht, daß die primäre Trepanation als schädlich zu verwerfen ist, ausgenommen bei Blutungen aus der Art. meningea media, bei oberflächlichem Sitz der Kugel oder bei Reizerscheinungen bald nach der Verletzung, welche auf die Anwesenheit des Geschosses oder eines Knochensplitters in der motorischen Rindenregion schließen lassen.

Besonders zu warnen ist vor einer primären Untersuchung der Wunde mit nicht desinfizierten Fingern und Instrumenten. Nur bei lebensgefährlichen Blutungen kann es ausnahmsweise vorkommen, die Wunde mit nicht vorher desinfizierten Instrumenten und Händen sofort und rasch untersuchen zu müssen. Infolge der Untersuchung der Wunde mittels eines nicht desinfizierten Fingers, einer unreinen Sonde usw. haben viele Verwundete ihr Leben eingebüßt. REYHER unterscheidet sehr richtig zwischen „befingerten", d. h. von einem früheren Arzte untersuchten, und „unbefingerten", d. h. primär ihm zugeführten Verletzten. Von acht Patienten mit „befingerten" Knieverletzungen sind sechs gestorben, und ein Verletzter hat bei hohem Fieber in großer Lebensgefahr geschwebt; von sieben Verletzten mit „unbefingerten" Knieschüssen sind sechs sicher genesen.

Soll die Antiseptik auch im Kriege in geordneter Weise und allgemein zur Ausführung gelangen, so ist es notwendig, daß das untere Sanitätspersonal schon im Frieden mit den Grundregeln der Antisepsis resp. Asepsis und mit dem Anlegen einfacher antiseptischer resp. aseptischer Verbände vertraut gemacht wird. Auch der Soldat selbst soll im Frieden die Anlegung des Notverbandes lernen. Mit Freuden ist es zu begrüßen, daß immer mehr freiwillige Krankenpfleger aus den besseren Ständen, besonders auch aus den Kreisen der Studierenden aller Fakultäten für den Krieg ausgebildet werden.

Auch im Kriege wird sich die Sterilisation der Verbandstoffe nach den Regeln der Friedenspraxis durchführen lassen, daher ist es nicht notwendig, wenn schon in Friedenszeit mit Antisepticis imprägnierte Verbandstoffe angehäuft werden, in welchen man doch wieder trotz der besten Verpackung Bakterien nachgewiesen hat. Als Verbandmaterial für Kriegszwecke empfiehlt sich besonders dasjenige, welches in möglichst komprimierter Form transportiert werden kann, besonders Mull, Hanf, Flachs, Watte und meine Papierwolle. Die v. ANGERERschen Kochsalz-Sublimatpastillen sind für die kriegschirurgische Praxis sehr zweckmäßig. Statt der Schwämme empfiehlt sich der Gebrauch aseptischer Mulltupfer.

Auf dem Schlachtfelde ist der Sanitätsdienst in der Weise zu regeln, wie derselbe in neuester Zeit besonders von Generalarzt Dr. TIMANN unter Zugrundelegung einer historischen Darstellung des Sanitätsdienstes beim Gardekorps in der Schlacht bei St. Privat genauer geschildert worden ist (Berlin 1901, Verlag von R. EISENSCHMIDT). Ferner empfehle ich die vortrefflichen Mitteilungen von E. v. BERGMANN: Erste Hilfe auf dem Schlachtfelde und Asepsis und Antisepsis im Kriege (s. „Ärztliche Kriegswissenschaft", Verlag von G. FISCHER, Jena) und von P. v. BRUNS, „Der erste Verband auf dem Schlachtfelde" (Deutscher Chirurgenkongreß 1902). Die ausführlicheren Werke der Kriegschirurgie haben wir S. 719 erwähnt. Auf dem Schlachtfelde ist bekanntlich die Behandlung der Verwundeten in der Weise geregelt, daß letztere während der Schlacht durch Sanitäts- und Krankenträgerkompagnien zu dem an einer gedeckten Stelle befindlichen, durch eine weiße Fahne mit rotem Kreuz gekennzeichneten Verbandplatz transportiert werden. Diese Sanitätsmannschaften sollten besonders mit den allgemeinen Regeln der Blutstillung bei lebensgefährlichen Blutungen (elastische Umschnürung, Digitalkompression usw.) vertraut sein. Auf dem Verbandplatz werden die Verwundeten provisorisch verbunden und eventuell schon hier mit Dauerverbänden versehen, so daß sie in ein nahegelegenes Feldlazarett weiter transportiert werden können. Die Verbände sollen auf dem Verbandplatz nach den Regeln der Antisepsis in einfachster Weise angelegt werden, man benutze nicht nur sterile Verbandstoffe, sondern irgend ein Dauerantiseptikum, z. B. Airol, Dermatol usw. Besonders v. ESMARCH, DEMMERS, v. BERGMANN, SENN, v. BRUNS haben zweckmäßige erste Verbände aus einem antiseptischen Pulver (Airol, Jodoform, Borsalicylpulver), Mullkompressen, Watte und Binden empfohlen, was der Soldat gewöhnlich mit sich führt. Die Aufgaben auf dem Verbandplatz des Schlachtfeldes bestehen vor allem in Verhütung der Wundinfektion, in konservativer Behandlung der Schußverletzungen, z. B. der Extremitäten, und in sofortigem Eingreifen bei lebensgefährlichen Verletzungen (Blutstillung, Unterbindung großer Gefäßstämme, ev. Amputation, Tracheotomie, Laparotomie bei Organverletzungen der Bauchhöhle etc.). Auch bei der ersten Hilfe auf dem Schlachtfelde halten wir an dem früher betonten Grundsatz fest, daß frische Schußwunden einer Desinfektion nicht bedürfen, und daß wir stets so konservativ als möglich verfahren. Nur die Schußfrakturen mit beträchtlicher Splitterung und ausgedehnten Weichteilverletzungen sollen baldigst amputiert werden. Auf dem Verbandplatz sollen nur die notwendigsten, direkt lebensrettenden Operationen vorgenommen werden, die eben erwähnte Laparotomie bei Organverletzungen der Bauchhöhle dürfte auf dem Verbandplatz nur in besonderen Ausnahmefällen ausgeführt werden. In den letzten Kriegen, z. B. auf Cuba und in Südafrika, sind die Laparotomien nach den Erfahrungen von SENN, MAC CORMAC, TREVES, WATSON CHEYNE, MAKINS, KÜTTNER, CHIENE u. a. infolge der nicht streng durchführbaren Aseptik, wie schon erwähnt, fast alle tödlich verlaufen, so daß für die Kriegspraxis Bauchschüsse im allgemeinen als Noli me tangere gelten, man wird Opium geben, während wir in der Friedenspraxis in jedem Falle von Unterleibsschuß mit Organverletzungen sofort laparotomieren und die abwartende Opiumbehandlung für falsch halten. Auch wird die Laparotomie oft wegen

bereits vorhandener Peritonitis oder starker Blutung nicht mehr helfen können. Nach v. HIPPEL sollen auch im Kriege die Bauchschüsse wie im Frieden operiert werden. Vielleicht sind die Verhältnisse in europäischen Kriegen für die Ausführung der Laparotomie günstiger, welche möglichst schon auf dem Hauptverbandplatz ausgeführt werden soll, wie auch HILDEBRANDT empfiehlt. Im Boerenkrieg sind mehrfach Magen-Darmschüsse spontan geheilt, besonders wenn der Verletzte innerhalb der ersten 24—48 Stunden per os nichts genas. Nach TREVES heilten 60 % aller Bauchschüsse im Boerenkrieg ohne Operation. Die spontane Heilung der Magen-Darmschüsse wird dadurch begünstigt, daß sofort nach der Verletzung die Peristaltik aufhört, die Wunden der kleinkalibrigen Geschosse klein, und der Magen und die Därme der Soldaten im Kriege meist wenig gefüllt oder leer sind, so daß sich die kleinen Wunden spontan schließen können (CHIENE, MAKINS, TREVES, WATSON CHEYNE, KÜTTNER, MATTHIOLIUS u. a.). Auf dem Schlachtfelde soll den Schwerverletzten zuerst ärztliche Hilfe gebracht werden, besonders solchen, welche den Verbandplatz nicht selbst aufsuchen können. Für die Beleuchtung von Verbandplätzen und das Aufsuchen von Verwundeten auf dem Gefechtsfelde hat NICOLAI das Acetylengas empfohlen und einen Acetylengasentwickler konstruiert. Der Apparat ist leicht transportabel, wird auf einer Stange befestigt und kann auch als Handlaterne benutzt werden. Auch in Operationszelten, in Feldlazaretten empfiehlt sich Acetylenbeleuchtung, welche sich z. B. im südafrikanischen Kriege sehr bewährt hat.

Man glaubt, daß in den bevorstehenden Schlachten das Mißverhältnis zwischen der Zahl der Verwundeten und der Ärzte besonders auf dem Verbandplatz noch mehr als früher zutage treten wird, da die schnellfeuernden Waffen infolge ihrer großen Treffsicherheit und Durchschlagskraft in den Zukunftsschlachten die Zahl der Verwundeten erheblich vergrößern werden, ohne daß im gegebenen Falle die Zahl der Ärzte entsprechend vermehrt werden könne. Ja besonders BILLROTH, v. BLOCH u. a. haben der Befürchtung Ausdruck gegeben, daß die Zahl der Verwundeten in den Zukunftsschlachten so groß sein werde, daß es an den nötigen Hilfskräften fehlen werde, um den Verwundeten schon während des Kampfes die erste Hilfe zu bringen. Aber nach meiner Ansicht ist zu tatsächlichen Befürchtungen nach dieser Richtung kein Grund vorhanden. Vor allem möchte ich hier die Tatsache betonen, daß trotz der zunehmenden Vervollkommnung der Schußwaffen die Schlachten der Neuzeit immer weniger blutig gewesen sind, besonders wohl, weil der Nahkampf immer seltener geworden ist und der gegebene Schutz des Geländes besser als früher gegen die weittragenden Schußwaffen ausgenützt wird. Die absolut blutigste Schlacht des 19. Jahrhunderts war nach Hauptmann BERNDT die Schlacht bei Leipzig mit circa 90,000 Toten und Verwundeten, dann folgt die Schlacht bei Aspern mit einem Gesamtverlust von 66,000, Borodino mit 62,000 Mann. Die relativ blutigste Schlacht mit der höchsten Prozentzahl an Toten und Verwundeten war Aspern mit einem Verlust von 38 % der Gesamtstreiterzahl, dann folgen Borodino mit 25 %, Eylau und Waterloo mit 24 %, Leipzig und Inkermann mit 21 %. Dagegen betrug der durchschnittliche Verlust an Toten und Verwundeten bei Königgrätz $7^1/_2$ %, bei Gravelotte 8 %, bei Sedan 12 %, bei Wörth $13^1/_2$ %, bei Mars la Tour 16 %,

und bei Plewna 14 %. Die gegebenen Zahlen sind Durchschnittszahlen für beide Gegner zusammen. Untersucht man die Spezialverluste der einzelnen Armeen, z. B. auf deutscher und französischer Seite, so ergibt sich auch hier, daß die höchsten Verluste einer Armee in den großen Schlachten der neueren Zeit geringer waren als früher, ja sie erreichen niemals ein Viertel der Armeestärke. Die Deutschen verloren bei Mars la Tour 22 %, die Franzosen bei Wörth 16 %, bei Sedan 19 %, die Österreicher bei Königgrätz 11 %, die Russen bei Plewna 17 %. Auch die letzten Kriege haben dasselbe Ergebnis ergeben (MATTHIOLIUS).

Aber ganz abgesehen von dieser Tatsache, daß die Schlachten der Neuzeit weniger blutig geworden sind, hat die deutsche Heeresleitung hinreichend dafür gesorgt, daß eine genügende Zahl von Sanitätsoffizieren und Sanitätsmannschaften für die erste Hilfe den Kämpfenden zur Verfügung steht. Nach HAASE verfügt die deutsche Sanitätsorganisation in den Zukunftskriegen in der ersten Linie der kämpfenden Heere über 45,000 Mann eines gut ausgebildeten niederen Sanitätspersonals (Lazarettgehilfen, Krankenträger usw.), es ist also reichlich gesorgt. Sehr erwünscht wird uns im Kriege auch die Mithilfe freiwilliger Krankenpfleger aus den gebildeten Ständen sein, besonders auch aus den Kreisen der Studierenden aller Fakultäten. Im Feldlazarett, welches in Kirchen, Schulen und sonstigen größeren Gebäuden, oder in Zelten und Baracken etabliert wird, werden dann die provisorisch Verbundenen nach antiseptischen Grundsätzen untersucht, operiert und definitiv verbunden, hier sollen besonders auch, wenn notwendig, die Wunden ausgiebig gespalten, drainiert und desinfiziert werden. Der so antiseptisch resp. aseptisch Verbundene wird dann schließlich so bald als möglich in ein rückwärts gelegenes Hospital „evakuiert". Der Transport der Verwundeten ist so einzurichten, daß die verletzten Körperteile, besonders bei Schußfrakturen, möglichst immobilisiert sind (s. § 53 und S. 221 antiseptische Gips-Okklusivverbände). In Kriegslazaretten verdienen besonders auch die S. 590—592 beschriebenen Gehverbände ausgedehntere Anwendung.

Für Kriegszwecke eignen sich für die Unterbringung der Verwundeten, wie gesagt, außer den feststehenden größeren Gebäuden, wie Schulen und Kirchen, vor allem Krankenzelte und die DÖCKERschen Baracken. Nach HAASE bedarf eine Armee von 100,000 Mann etwa 601 bewegliche und 167 unbewegliche Baracken, welche Platz für 15,000 bis 18,000 Kranke resp. Verwundete gewähren. Die Baracken für Kriegszwecke bestehen teils aus Filz (DÖCKERsche Baracke), teils sind es Zelt- und Holzbaracken. Mit Recht hat HAASE empfohlen, daß die Krankenzelte und Krankenbaracken durch besonders formierte „Lazarettbautruppen" unter Führung von Offizieren hergestellt werden. In einem Zukunftskriege wird die Unterbringung der Verwundeten in Zelten eine große Rolle spielen, sowohl bei den Sanitätsdetachements unmittelbar nach der Schlacht als auch bei den Etappenformationen (GROSSHEIM). Die Zelte werden besonders bei den Sanitätsdetachements aus der tragbaren Zeltausrüstung der Soldaten hergestellt, teils werden sie durch die Eisenbahn an die Bedarfsstellen geschafft werden. Auch die freiwillige Krankenpflege sollte der Bereithaltuug solcher Zelte ihre besondere Aufmerksamkeit widmen (GROSSHEIM). So ist nach Möglich-

keit dafür gesorgt, daß den Kriegsverwundeten ihr Recht im Sinne PORTS wird, d. h. daß sie möglichst rasch zweckmäßige Hilfe erhalten.

Aber in jedem Kriege gibt es außer den Verwundeten noch eine sehr große Zahl von Kranken der verschiedensten Art und für diese muß auch gesorgt werden. Ja die Zahl der Kranken ist im Kriege größer, als die der Verwundeten, nicht nur früher, z. B. in den Perserkriegen und Kreuzzügen, sondern auch in den letzten europäischen Kriegen. v. LINSTOW kommt auf Grund seiner eingehenden Studien im Verein mit dem Historiker VOLTUARDSEN zu dem Resultate, daß in den europäischen Kriegen von 1793—1865 etwa 1,5 Millionen Menschen durch Feindeswaffen, 6,5 Millionen aber durch Seuchen getötet worden sind.

Es würde uns zu weit führen, wollten wir auf das Gebiet der feldärztlichen Improvisationstechnik genauer eingehen. Wer sich für diesen Gegenstand interessiert, der nehme die betreffenden Lehrbücher von v. ESMARCH, PORT, CUBASCH u. a. in die Hand. Eine ausgezeichnete und erschöpfende Darstellung der Kriegschirurgie findet sich in dem Handbuch der Kriegschirurgie von H. FISCHER (Deutsche Chirurgie, Lieferung 17a und 17b. Stuttgart 1882). Ferner empfehle ich nicht nur Studierenden, sondern auch älteren Ärzten der Armee und der Reserve das 1900 erschienene Lehrbuch der Allgemeinen Kriegschirurgie von R. KÖHLER (Berlin, O. ENSLIN).

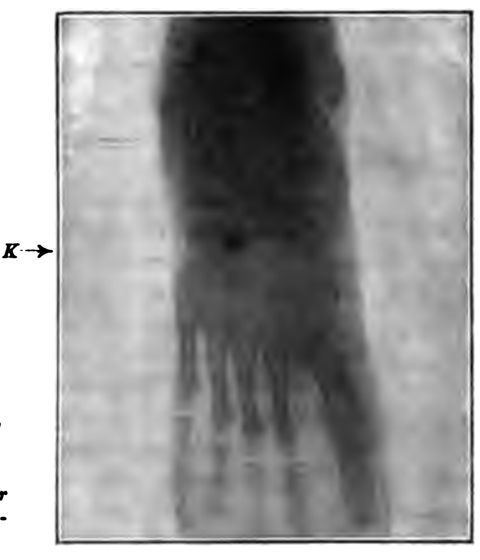


Fig. 568. Röntgenphotographie einer frischen Schußverletzung des rechten Fußes; *K* Kugel.

Bezüglich des von mir empfohlenen, leicht transportablen, zusammenlegbaren Operationstisches für die Kriegschirurgie verweise ich auf Fig. 9—11 S. 24.

Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Kriegschirurgie und besonders für den Nachweis von Kugeln und sonstigen Fremdkörpern.

In neuerer Zeit benutzen wir für die genaue Diagnose bei Schußverletzungen und für den Nachweis von Kugeln und sonstiger Fremdkörper die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, die Röntgographie (Radiographie, Diagraphie), deren großen diagnostischen Wert wir schon mehrfach betont haben. Ich verweise auf das S. 14—15 Gesagte. Die Röntgenphotographie hat besonders auch die früheren Methoden des Nachweises von Kugeln verdrängt. Für den Krieg sind transportabele, kriegstüchtige Röntgenapparate notwendig, welche besonders auch den der Front zunächstliegenden Feldlazaretten zur Verfügung stehen müssen (SCHJERNING, THÖLE, VOSS, VOLLBRECHT, BORDEN). Unentbehrlich sind sie für Kriegslazarette und Lazarettschiffe. Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Röntgenapparate für die Kriegschirurgie empfehle ich besonders auch die Lektüre der Arbeit von SCHJERNING, ferner THÖLE und VOSS: „Die Schußverletzungen", Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband VII, Hamburg, L. GRÄFE & SILLEM 1902, VIII, 160 S. usw.), endlich die Lehrbücher der Röntgentechnik von ALBERS-SCHÖNBERG, GOCHT, DONAT u. a. Von besonderem Interesse sind die drei in Fig. 568 bis Fig. 570 wiedergegebenen Röntgenphotographien von 3 Schußverletzungen. Die genaue Lagebestimmung von Fremdkörpern mittels der Röntgographie ist nicht immer leicht, sie geschieht nach der Methode von v. ANGERER mittels

des Punktographen von ROSENTHAL, ferner nach LEVY-DORN, SEHRWALD, GALEAZZI u. a. (s. Zentralblatt f. Chir. 1898, Nr. 18, S. 473; Nr. 24, S. 617 und Nr. 34, S. 876; 1899 Nr. 18 S. 529). PERTHES empfiehlt während der Durchleuchtung mit Hilfe des Fluoreszenzschirmes eine Nadel auf den Fremdkörper einzustoßen, so daß die Nadel den letzteren berührt. Die Nadel bleibt dann liegen und dient als Wegweiser bei der operativen Entfernung des Fremdkörpers. Oft muß man von der Entfernung der Projektile absehen, weil man, z. B. im Gehirn durch Zerstörung von Leitungs- und Assoziationsbahnen, mehr schaden als nützen würde.

Kugelsonden. Elektrische Sonde.

Abgesehen von der Röntgendurchleuchtung benutzt man zur Aufsuchung der Kugeln den desinfizierten Finger oder gewöhnliche Sonden, ferner bei sehr tiefen Wunden längere gebogene oder gerade Kornzangen, silberne Katheter usw. GRAHAM BELL hat eine elektrische Sonde behufs Auffindung der Kugel angegeben. Eine mit Ausnahme

Elektrische Apparate für den Nachweis von Kugeln.

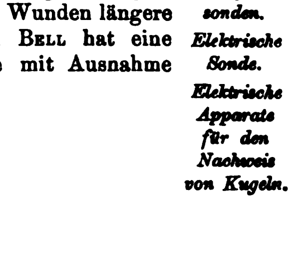




Fig. 569. Röntgenphotographie einer rechten Hand; *a* Revolverkugel zwischen 4. und 5. Metacarpus eingeheilt.

ihrer Spitze mit einer isolierenden Lackschicht bestrichene Nadel wird in der Gegend, wo das Projektil wahrscheinlich sitzt, eingestochen und dann mit dem einen Drahtende eines Telephons verbunden. Mit dem zweiten Drahtende soll eine Metallnadel, aus demselben Materiale gefertigt wie die Nadel, in Verbindung gebracht und in der Nähe der bewußten Stelle anf die Haut appliziert werden. Berührt nun die eingestochene Nadel die Kugel, so ist die Kette geschlossen, und es entsteht bei jedem Anstoßen ein deutliches Geräusch in dem Telephon. Ähnliche elektromikrophonische Kugelsucher haben A. KLEIN, SCHÖNTHES und DE BERSAQUES konstruiert (s. Ärztl. Polytechnik, März 1892). Auch die Magnetnadel, z. B. in der Form des Sideroskops von E. ASMUS, hat man in geeigneten Fällen zur Auffindung einer Kugel benutzt. Dieselbe eignet sich besonders auch für den Nachweis der modernen Stahlmantelgeschosse. GÄRTNER empfiehlt, das in den Körper eingedrungene Stahlmantelgeschoß zunächst zu magnetisieren, indem man die bewußte Körperregion mit einem starken Magneten bestreicht. Mittels einer empfindlichen Magnetnadel, d. h. mittels eines an einem Kokonfaden aufgehängten astatischen Nadelpaares oder des Magnetoskops von LAMONT wird dann an der Haut der Punkt bestimmt, dem die Kugel resp. der Eisensplitter usw. am nächsten liegt (KOCHER, GÄRTNER, SACHS).

Benutzung der Magnetnadel behufs Aufsuchung der Kugeln.

GÄRTNER hat sich aus einer entzweigebrochenen magnetischen Nähnadel, einem Strohhal und einem Kokonfaden eine astatische Magnetnadel hergestellt und zum Nachw magnetisch gemachter Geschosse mit Erfolg benutzt.

Kugelsonde nach Nélaton.

Die früher mehrfach benutzte Kugelsonde nach NÉLATON besitzt an ihrer Spit einen Porzellanknopf, welcher beim Aufstoßen auf die Kugel geschwärzt wird. —

Extraktion der Kugeln.

Die Extraktion der Geschosse geschieht durch zangen- oder löffelförmig Instrumente. Am einfachsten sind längere gebogene oder gerade Kornzangen (s. Fig. 6



Fig. 570. Röntgenphotographie der linken Hand eines 50 Jahre alten Mannes mit zahlreichen Bleimolekülen infolge einer im deutsch-französischen Kriege 1870 bei Dijon erlittenen Schußverletzung; die Bleikugel war durch Aufschlagen auf das Gewehr des Soldaten zersprungen, und die einzelnen Bleisplitter hatten dann die linke Hand verletzt.

S. 88) oder lange schmale Zangen mit spitzen Branchen, welche sich im geschlossenen Zustande decken, so daß sie die Gewebe nicht verletzen. Auch Elevatorien kann man zur Extraktion benutzen. Sitzt die Kugel im Knochen fest, so bediente man sich früher mit Vorteil der Kugelschrauben, z. B. von BAUDENS, oder der Kugelbohrer, welche man korkzieherartig in das Blei der Kugel eindrehte und letztere dann extrahierte. Bezüglich der Behandlung von Pulververbrennung der Haut besonders im Gesicht s. S. 481. —

Behandlung von Pulververbrennungen der Haut s. S. 481.

V. Die Lehre von den Geschwülsten.

Allgemeines über Geschwülste. — Definition und Einteilung der Geschwülste. — Ätiologie der Geschwülste. — Klinischer Verlauf, Prognose, Diagnose und allgemeine Behandlung der Geschwülste. — Die verschiedenen Geschwulstformen in anatomischer und klinischer Beziehung nebst Behandlung der einzelnen Geschwulstarten. —

§ 125. *Allgemeines über Geschwülste. Begriff und Einteilung der Geschwülste.*

Allgemeine Bemerkungen über die Geschwülste. — Begriff und Einteilung der Geschwülste. — Die Lehre von den Geschwülsten gehört zu den interessantesten Kapiteln der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Es würde uns zu weit führen, wollten wir dieses so umfassende Gebiet in entsprechender Vollständigkeit erörtern, wir müssen uns damit begnügen, die Lehre von den Geschwülsten oder von den Gewächsen nur mit besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Praxis kurz und übersichtlich zu schildern. VIRCHOW hat sich vor allen anderen um die Lehre von den Neubildungen bleibende Verdienste erworben, und sein umfassendes Werk „Die krankhaften Geschwülste" wird für alle Zeiten ein herrliches Denkmal deutscher Forschung bleiben. Bezüglich der allgemeinen Pathologie und Anatomie der Geschwülste verweise ich auf die gebräuchlichen Lehrbücher von ORTH, ZIEGLER, RIBBERT, THOMA und vor allem auf das Werk von M. BORST: Die Lehre von den Geschwülsten (Wiesbaden, J. F. BERGMANN 1902), 2 Bände mit 63 Tafeln und 296 farbigen Abbildungen u. a. —

Die Frage, was ist eine Geschwulst? hat man verschieden beantwortet. Und in der Tat ist es schwierig, den Begriff der Geschwülste einheitlich zu definieren, da dieselben in anatomischer, ätiologischer und klinischer Beziehung große Verschiedenheiten darbieten. Am meisten Beifall hat die Definition von LÜCKE gefunden. Nach LÜCKE verstehen wir unter einer Geschwulst eine Volumszunahme durch Gewebsneubildung, welche keinen physiologischen Abschluß erlangt und welche — so wollen wir mit COHNHEIM noch hinzufügen — vom morphologisch-anatomischen Typus der betreffenden Lokalität abweicht. Von den eigentlichen Geschwülsten trennen wir die hyperplastischen, entzündlichen Gewebsbildungen, alle infektiösen Granulationsgeschwülste, z. B. im Verlauf der Tuberkulose, der Syphilis, der Lepra usw., ferner gewisse Ansammlungen von Flüssigkeit und Zellen in präformierten Höhlen, z. B. die Aneurysmen, die Hygrome der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, die Hydrocele der Tunica vaginalis testis und sämtliche Retentionscysten. Wir unterscheiden mit COHNHEIM:

1. Geschwülste, deren Hauptmasse nach dem Typus der Bindesubstanzen gebildet ist (desmoide Gewächse WALDEYERS); hierher gehören die Fibrome, Lipome, Myxome, Chondrome, Osteome, Angiome, Lymphangiome, Endotheliome, Lymphome und die Sarkome nebst den Misch- oder Kombinationsgeschwülsten der einfacheren Formen.

2. Geschwülste vom Typus des Muskelgewebes, das Myoma laevicellulare und Myoma striocellulare.

3. Geschwülste vom Typus des Nervengewebes, das Neurom und Gliom.

4. Geschwülste von epithelialem Typus (WALDEYERS epitheliale Gewächse), nämlich das Epitheliom, Onychom, Adenom, Cystom und Karzinom. Als zweite Abteilung bleiben dann die Teratome VIRCHOWS übrig, in welchen man die verschiedensten Gewebe, z. B. Haut, Haare, Knochen, Zähne, selbst Darmteile und Hirnsubstanz usw. gefunden hat. Hierher gehören z. B. auch die Dermoidcysten.

Diese verschiedenen Geschwulstarten kombinieren sich in der verschiedensten Weise, es entstehen entsprechende Mischgeschwülste, welche in neuester Zeit besonders von WILMS monographisch beschrieben und erklärt worden sind (Leipzig, A. GEORGI). —

§ 126. *Ätiologie der Geschwülste.*

Die Ätiologie der Geschwülste. — Die Ätiologie der Geschwülste, der eigentlichen Neubildungen, ist noch vielfach dunkel, man hat zahlreiche Hypothesen aufgestellt. Die Ursachen einer Geschwulstbildung sind teils direkte, teils indirekte oder prädisponierende. Zu den letzteren gehört z. B. der Einfluß des Alters, des Geschlechts, des Berufes. Die erbliche Prädisposition spielt bei der Entstehung der Geschwülste eine wichtige Rolle. In vielen Fällen, namentlich von Sarkomen, hängt nach v. ESMARCH die Entstehung der Geschwülste mit einer von syphilitischen Vorfahren herrührenden Prädisposition zusammen. Als direkte Ursachen der Geschwulstbildung hat man vor allem lokale Reize mechanischer (traumatischer) oder chemischer resp. entzündlicher Natur bezeichnet. Über die Entstehung der Geschwülste im Anschluß an Traumen, an Gewebsverletzungen wird eifrig diskutiert. Die Frage der traumatischen Entstehung der Geschwülste hat für die Unfallpraxis eine große Bedeutung. Man muß bezüglich der traumatischen Genese der Geschwülste unterscheiden zwischen der Einwirkung eines einmaligen Traumas und mehrfacher traumatischer Reizung. Man hat in der Tat in seltenen Fällen beobachtet, daß sich gelegentlich im Anschluß an ein einmaliges Trauma, z. B. an eine Kontusion, an eine Gewebsquetschung eine Geschwulst, z. B. eine Exostose, ein Karzinom, ein Sarkom, ausgebildet hat. Daß Karzinome der Unterlippe, der Mundschleimhaut nach vielfachen traumatischen Reizungen durch einen scharfen Zahnrand, durch schlechtes, häufiges Rasieren mit stumpfen Messern usw. entstehen, wird oft angegeben. Nach Frakturen bilden sich gelegentlich im Anschluß an den Kallus gutartige (Osteome, Enchondrome) und bösartige Geschwülste (Sarkome), welche wir unter dem Namen Kallustumoren zusammenfassen. Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der traumatischen Genese der Geschwülste schwanken sehr, z. B. zwischen 2,5 %—25 %, sie ist verschieden mit Rücksicht auf gutartige und bösartige Tumoren und bezüglich der Einwirkung einer einmaligen (besonders stumpfen) Gewalteinwirkung und mehrmaliger traumatischer Reizungen (WÜRZ, RAPOK, ZIEGLER, LÖWENTHAL, v. BÜNGNER, LENGNICK, MACHOL, SANDHÖVEL, KEMP, WOLFF, LIEBE u. a.). Von 669 Geschwülsten waren nach RAPOK 128 im Anschluß an Traumen entstanden. Nach einer Zusammenstellung von ZIEGLER hatte in 18 % seiner Fälle von Geschwülsten ein einmaliges Trauma und in 25 % eine fortgesetzte traumatische Einwirkung stattgefunden. Unter 934 Fällen von Mammakarzinom war nach C. LÖWENTHAL in 125 Fällen = 13,4 % ein Trauma festgestellt worden. Unter 170 Fällen von Sarkomen waren nach COLEY 44, in welchen ein Trauma

eine wichtige ätiologische Rolle gespielt hatte. LENGNICK hat von 579 Geschwulstfällen der v. EISELSBERGschen Klinik nur 31, ja streng genommen nur 24 Fälle = 4,1 % zusammengestellt, wo die traumatische Genese mit mehr oder weniger größerer Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte. MACHOL fand unter 920 Geschwülsten der Straßburger Klinik 24 = 2,6 %, bei welchen die Geschwulst wahrscheinlich im Anschluß an ein einmaliges Trauma entstanden war, und zwar unter 502 Karzinomen 8 Fälle, unter 155 Sarkomen 11 Fälle und unter 263 anderweitigen Geschwülsten 5 Fälle. KEMPF fand unter 1767 Fällen von bösartigen Geschwülsten nur 45 (2,5 %), wo die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung erwogen werden konnte und unter diesen 45 Fällen waren eigentlich nur 24, wo die Möglichkeit einer traumatischen Genese nicht geleugnet werden konnte. WOLFF fand unter 462 Fällen 68 = 14,7 %, LIEBE unter 271 Fällen 28 = 13,3 %, deren Entstehung auf ein Trauma bezogen werden konnte. In allen Fällen von angeblich traumatischer Entstehung der Geschwülste ist schwer oder gar nicht zu entscheiden, ob das Trauma allein und direkt die Ursache der Geschwulstbildung ist, oder ob zwischen der Verletzung und der Neubildung nur ein indirekter d. h. prädisponierender Zusammenhang besteht. Nach meiner Ansicht ist es noch nicht bewiesen, daß durch ein Trauma allein eine Neubildung entstehen kann, aber die Möglichkeit ist unbedingt zuzugeben und läßt sich auch mit unseren theoretischen Anschauungen über die Genese der Geschwülste vereinen, was für die berufsärztliche Beurteilung in der Unfallpraxis von großer Wichtigkeit ist; man wird jeden einzelnen Fall für sich betrachten müssen (THIEM, JORDAN). Man könnte sich, wie besonders RIBBERT betont hat, denken, daß durch ein Trauma größere oder kleinere Zellenkomplexe aus ihrem Gewebszusammenhange mehr oder weniger gelockert und der physiologischen Proliferationskontrolle entzogen werden und nun eine freie Wachstumsenergie mit Verdrängung des normalen Gewebes entfalten können (s. S. 785). In anderen Fällen entstehen Neubildungen nach andauernden chemischen resp. entzündlichen Reizungen, hierher gehört z. B. der Zungenkrebs bei starken Rauchern, das Teer-, Ruß- und Paraffinkarzinom bei Schornsteinfegern und Arbeitern in Teer- und Paraffinfabriken. Aber chemische resp. entzündliche Reize genügen ebenfalls allein nicht, um eine Geschwulst hervorzurufen, es muß vor allem auch hier noch die neoplastische Disposition der betreffenden Körperstelle vorhanden sein, und diese könnte ebenfalls so gedacht werden, daß durch entzündliche Vorgänge wie beim Trauma Zellen aus ihrem physiologischen Zusammenhange losgelöst werden und nach ihrer Verlagerung in anderes Gewebe selbständig weiter wachsen. Zuweilen spielen Störungen des Nervensystems, Trophoneurosen, bei der Bildung von Geschwülsten eine Rolle. BUCHTERKIRCH und BUMKE beobachteten die Bildung multipler symmetrischer Geschwülste, besonders Lipome, im Anschluß an eine Kontusion des Rückenmarks. Nervöse Einflüsse spielen bei diesen symmetrisch auftretenden Geschwülsten wahrscheinlich eine wichtige Rolle. Symmetrisch auftretende Geschwülste hat man z. B. besonders auch an den Tränendrüsen und Mundspeicheldrüsen auftreten sehen (SNELL, FUCHS u. a.). In einem Teil dieser Fälle, z. B. in dem durch v. MIKULICZ beobachteten Falle, war die zuerst auftretende Anschwellung

beider Tränendrüsen sowie die sich anschließende der Mundspeicheldrüsen entzündlicher Natur. Gutartige und bösartige Geschwülste können multipel an verschiedenen Stellen primär, d. h. unabhängig voneinander auftreten, in anderen Fällen ist die Multiplizität durch Metastasen von einer Primärgeschwulst aus bedingt, z. B. besonders bei Sarkom und Karzinom (s. auch S. 788).

Sehr wichtig ist der Einfluß vorausgegangener Entzündungen, z. B. eine Mastitis bei der Entstehung des Karzinoms der Brustdrüse.

Mit Vorliebe entwickeln sich auch die bösartigen Geschwülste, die Sarkome und Karzinome, aus vorhandenen gutartigen Warzen, die Melanome aus kleinen Pigmentflecken der Haut. Nach Rapok waren von 399 Karzinomen 182 aus Warzen hervorgegangen, ja ein Drittel der von ihm zusammengestellten Geschwülste (699) war aus Warzen entstanden, wie auch besonders Campbell de Morgan hervorgehoben hat.

Nach Woodhead handelt es sich bei der Bildung von Geschwülsten im wesentlichen um mangelhafte — nicht um vermehrte — Ernährung; selbst wenn in Wirklichkeit eine vermehrte Nahrungszufuhr vorhanden ist, so vermag diese trotzdem doch nicht den Bedürfnissen der Gewebe zu entsprechen. Geschwülste entstehen nach Woodhead, wenn durch Reize der verschiedensten Art, durch Traumen, Parasiten, Mikroben, durch lang anhaltende Einwirkung irgend eines reizenden organischen oder anorganischen Gegenstandes oder schließlich eines einfachen chronischen Katarrhs, von den Gewebselementen eine derart vermehrte Tätigkeit gefordert wird, daß die Nahrungszufuhr schließlich diesen Anforderungen nicht mehr entsprechen kann. Schleich hält die Geschwulstbildung für eine Form der endogenen Infektion. Die in einem gewissen Stadium ihrer physiologischen Entwickelung befindliche Zelle wird durch Reizungen verschiedener Art infektiös. Analog der Entwickelung des befruchteten Eies sind die Geschwülste nach Schleich als Produkte pathologischer Zeugung und Befruchtung aufzufassen. Das pathologische Sperma soll die infektiös gewordene Zelle sein. Manche Autoren haben die Entstehung besonders der malignen Geschwülste (Sarkom, Karzinom) auf Mikroorganismen (Protozoen) zurückgeführt. Wir werden auf die Bedeutung der Mikroorganismen bezüglich der Entstehung von Geschwülsten bei der Lehre von den Sarkomen und Karzinomen noch näher eingehen (s. S. 771 und S. 794—796). Ich möchte aber schon hier betonen, daß ich mit Czerny u. a. die parasitäre Entstehung der malignen Geschwülste, der Sarkome und Karzinome, für sehr wahrscheinlich halte; bewiesen ist dieselbe allerdings bis jetzt noch nicht. Betreffs der ätiologischen Beziehung der bösartigen Geschwülste zu den Hefe- oder Sproßpilzen verweise ich auf S. 257.

Cohnheim hat versucht, durch eine geistreiche Hypothese die eigentliche Endursache der Geschwulstbildung näher zu erklären. Cohnheim suchte die eigentliche Ursache der Geschwulstbildung in einem Fehler, in einer Unregelmäßigkeit der embryonalen Anlage an der betreffenden Körperstelle, und zwar sind es embryonale Keime, gleichsam eingeschlossene embryonale Zellen, durch deren Wucherung die Neubildungen entstehen sollen. Nach Ribbert entstehen die Geschwülste, besonders z. B. die Karzinome, auch aus postfötal versprengten, aus ihrem organischen Zusammenhange losgelösten Zellen. Daß es embryonal und auch postfötal

entstandene versprengte Keime gibt, unterliegt gar keinem Zweifel. AUDRY z. B. fand in der Cutis einen vollständigen Epidermisfetzen, eine Verletzung hatte nicht stattgefunden. Bei vielen Menschen kommen diese versprengten Keime gar nicht zur Entwickelung, bei anderen aber wohl, und hier könnten Traumen, überhaupt mechanische oder chemische Reizungen, ferner verminderter Widerstand der normalen Umgebung, ausgiebigere Blutzufuhr usw. den Anstoß zur Wucherung des Geschwulstkeimes geben. Die COHNHEIMsche Hypothese hat für manche Fälle viel Wahrscheinlichkeit für sich, aber die anatomische Begründung derselben ist noch dürftig, und für die allgemeine Ätiologie der Geschwülste ist sie nicht verwertbar. Ein Teil der Geschwülste entsteht gewiß aus embryonalen Keimen, ja durch COHNHEIMS Hypothese werden verschiedene Tatsachen sehr gut erklärt, wie z. B. die Vererbung der Geschwülste, das kongenitale und multiple Auftreten verschiedener Geschwülste, ferner das häufige Vorkommen gewisser Neubildungen an bestimmten Körperstellen, z. B. der epithelialen Geschwülste, der Karzinome an den Lippen, an der Zunge, am Pylorus, an der Kardia, Eichel, Portio vaginalis usw., d. h. an Lokalitäten, wo während der embryonalen Periode leicht Einstülpungen des äußeren Keimblattes in der Form verirrter Epithelherde eintreten können. Dasselbe gilt bezüglich der Entstehung mancher **Mischgeschwülste** (WILMS). Auch die **heterologe** Entstehung primärer epithelialer Geschwülste in nichtepithelialen Organen wird durch die Hypothese COHNHEIMS am besten erklärt. Von den Dermoidcysten z. B. wissen wir bestimmt, daß sie die Folge verirrter embryonaler Keime sind. Bei der Lehre vom Karzinom werden wir auf die COHNHEIMsche und auf die S. 740 erwähnte RIBBERTsche Hypothese zurückkommen. Die Ätiologie der Geschwülste ist wahrscheinlich keine einheitliche. S. auch S. 790 ff. Entstehung des Karzinoms. —

Übertragbarkeit der Geschwülste.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage, **ob die Geschwülste, besonders die bösartigen Tumoren (Karzinome, Sarkome), übertragbar sind**, so daß also durch Übertragung (Transplantation) lebender Geschwulstzellen die betreffenden bösartigen Geschwülste an der entsprechenden Körperstelle zur Entwickelung gelangen und weiter wachsen. **Diese Übertragbarkeit der Geschwülste ist in der Tat sowohl bei Tieren als auch bei Menschen durch experimentelle und klinische Beobachtungen zur Genüge bewiesen.** LANG hat Warzen, ferner ein Keloid übergeimpft. v. EISELSBERG hat ein Fibrosarkom mit Erfolg auf Ratten übertragen, LOEB ebenfalls ein Sarkom der Schilddrüse einer weißen Ratte teils in das Unterhautzellgewebe, teils in die Bauchhöhle von 150 Tieren, meist Ratten, transplantiert. Die Übertragbarkeit der Karzinome s. S. 795. Die Übertragbarkeit der Sarkome (JÜRGENS) und der Melanome s. S. 771 und S. 778. Alle diese erfolgreichen Übertragungen von Geschwülsten sind als **Gewebstransplantationen** aufzufassen.

Ätiologie der Geschwülste bei Tieren.

Ätiologie der Geschwülste bei Tieren. — Über die Entstehung der Geschwülste bei Tieren haben PLICQUE, FRÖHNER und STICKER beachtenswerte Tatsachen mitgeteilt, welche mehrfache Analogien mit der Geschwulstbildung beim Menschen darbieten. Die eigentliche Ursache für die Entstehung der Geschwülste bei Tieren ist zwar ebenfalls unbekannt, soweit sie sich auf die sog. „Disposition" des Geschwulstträgers bezieht. Bezüglich der Gelegenheitsursachen aber läßt sich folgendes hervorheben. Das Lippenkarzinom entsteht beim Pferd vorwiegend an der Lippenkommissur infolge von Druck durch das eiserne Zaumzeug, während bei Katzen meist die Oberlippe im Anschluß

an wiederholte Verletzungen durch den Biß kleinerer Tiere erkrankt. Die beim Pferd so häufig vorkommenden subkutanen Fibrome lassen sich oft auf den Druck des Geschirrs zurückführen. Stetig oder wiederholt stattfindende Traumen spielen bei der Geschwulstbildung bei Tieren eine große Rolle, nicht minder der Einfluß vorausgegangener Entzündungen. Hündinnen erkranken ungleich häufiger an Karzinom der Brustdrüse, als männliche Hunde, und die hinteren Drüsen sind weit mehr dazu disponiert, als die vorderen, weil die Mammae posteriores der Hündinnen ganz besonders oft von Mastitis befallen werden. Als durch Vererbung übertragbar gilt besonders die Melanose der Pferde, so daß ihre Träger stets von der Zucht ausgeschlossen werden. Auch beim Brustkrebs der Hündinnen soll die Erblichkeit von Bedeutung sein. Der Einfluß des Alters ist bei Tieren außerordentlich auffallend. Bei alten Hunden ist das Karzinom sehr häufig, junge Tiere sind fast immun. Ob die Ernährung der Tiere bei der Geschwulstbildung eine Rolle spielt, wie man es z. B. für die Karzinomentwickelung beim Menschen behauptet hat, läßt sich nach PLICQUE schwer entscheiden. Bei ausgesprochenen Fleischfressern, z. B. beim Hunde, ist Karzinom sehr häufig, aber auch Pflanzenfresser, wie das Pferd, erkranken nicht selten an Karzinom, wenn sie ein höheres Alter erreichen. Bezüglich des Krebses der Tiere s. die eingehende Arbeit von STICKER (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. LXV). —

§ 127. *Wachstum, klinischer Verlauf, Diagnose und Behandlung der Geschwülste.*

Wachstum, klinischer Verlauf, Diagnose und allgemeine Behandlung der Geschwülste. — Das Wachstum der Geschwülste geschieht genau wie das der anderen Gewebe durch Zellenproliferation. Die Schnelligkeit des Wachstums ist sehr verschieden, je nach dem Sitz, der Blutzufuhr und der Struktur der Geschwulst. Je zellenreicher eine Neubildung ist, um so rascher wächst sie. Sehr häufig bilden sich umschriebene oder mehr diffuse Ernährungsstörungen in der Geschwulst, wie z. B. Verfettung, Verkalkung, kolloide Degeneration, Nekrose, eventuell bis zu vollständiger Beseitigung der Geschwulst. Sehr häufig tritt die Nekrose als Geschwürsbildung, als Ulceration auf, z. B. bei Karzinomen, welche die Haut oder Schleimhaut nach außen durchbrochen haben. Nach NEPVEU und VERNEUIL ist die Erweichung der Geschwülste zuweilen durch Bakterien bedingt. Eine echte Geschwulst bildet sich spontan nicht wieder zurück, manche bleiben stationär, andere wachsen immer weiter, bald schneller, bald langsamer. Von Interesse ist, daß die Geschwülste analog den fötalen Geweben mehr oder weniger reich an Glykogen sind (SCHIELE, CORNIL, RANVIER, A. BERNAIS, ROUGET, BRAULT); nach PELLICELLI sind besonders die bösartigen Geschwülste (Sarkome und Karzinome) reich an Glykogen, die gutartigen nicht. Die Glykogenese ist wahrscheinlich als Ausdruck eines sehr lebhaften Zellenaustausches aufzufassen, nicht als degenerativer Vorgang. Die wichtigste Unterscheidung der Geschwülste bezüglich des klinischen Verlaufs ist in gutartige und bösartige Gewächse. Die ersteren bleiben lokal, die letzteren aber dringen in das Nachbargewebe ein, zerstören dasselbe und erzeugen durch Verschleppung von Geschwulstkeimen mittels der Blut- und Lymphbahnen sekundäre Geschwülste, Tochterknoten oder Metastasen in allen möglichen Geweben, an den verschiedensten Körperstellen, besonders in den Lymphdrüsen, in Leber und Lunge. Der Knorpel ist vielleicht das einzige Gewebe, in welchem man meines Wissens bis jetzt noch keine Metastasen beobachtet hat. Die metastatischen Geschwülste haben im wesentlichen dieselbe Struktur wie die Muttergeschwulst. Die Metastasen sitzen entweder in der Nähe der Muttergeschwulst, d. h. in dem Gebiet des aus der Geschwulstregion abfließenden Blut- oder Lymphstromes, oder in entfernteren Organen, nachdem die Ge-

schwulstkeime das Herz passiert haben. Durch Kapillarembolie entstehen besonders dann Metastasen des Körpers, wenn die Geschwulstzellen im venösen Blute die Lungen passiert haben, ohne sich in den letzteren festzusetzen (W. ZAHN). Beim Transport der Keime durch das Lymphgefäßsystem bleiben dieselben gewöhnlich zunächst in den nächstliegenden Lymphdrüsen haften und führen hier zur Bildung eines analogen Geschwulstgewebes gleich dem der Muttergeschwulst. So werden die infizierten Lymphdrüsen zu neuen Herden für eine weitere Infektion resp. Metastasenbildung. In das Blutgefäßsystem gelangen die Geschwulstkeime besonders auch durch direktes Hineinwachsen der Muttergeschwulst in das Gefäßsystem, durch sarkomatöse resp. karzinomatöse Entartung der Blutgefäßwandungen (E. GOLDMANN). Ich beobachtete in einem Falle eine Metastase in einer Klappe der Vena femoralis nach Sarkom des Unterschenkels. Auch sonst gutartige, lokal bleibende Geschwülste, wie z. B. die Fibrome, Lipome, die Gallertkröpfe, die Chondrome, die Myome usw. führen ausnahmsweise zu multipler Geschwulstbildung durch Metastase. Es ist eine charakteristische Eigentümlichkeit der Geschwulstmetastasen, besonders der eigentlichen bösartigen Tumoren, daß sie unaufhörlich weiterwachsen. Normale Gewebskeime haben diese Eigenschaft nicht, wie die Versuche von COHNHEIM, MAAS, ZAHN, LEOPOLD, LWOW, LECÈNE und LEGROS gezeigt haben. Periost- und fötale Knorpelstückchen in den Kreislauf, in die Bauchhöhle, in die vordere Augenkammer implantiert, wachsen wohl eine Zeitlang fort, es können auf diese Weise auch kleinste Osteome oder Enchondrome entstehen, aber bald verschwinden dieselben wieder spurlos. Werden dagegen lebende Geschwulstzellen, z. B. von Karzinomen oder Sarkomen, auf Tiere übergeimpft, so wachsen sie weiter und bilden wieder dieselben Geschwülste, wie wir bereits früher hervorgehoben haben. Auch bei Menschen werden, z. B. bei der Exstirpation von Geschwülsten, zuweilen Geschwulstkeime übertragen (s. S. 795). Die Karzinome und Sarkome sind die eigentlichen bösartigen Geschwülste, sie führen zu lokalen Zerstörungen und zu Allgemeininfektion des Körpers durch Metastasenbildung. Sie sind es auch ganz besonders, welche so häufig nach der Exstirpation wieder von neuem an der ursprünglichen Stelle zum Vorschein kommen, d. h. recidivieren. Die Geschwulstrecidive sind teils direkte oder kontinuierliche, d. h. die Folge nicht exstirpierter oder bei der Operation in die frische Wunde eingeimpfter Geschwulstkeime. In anderen Fällen handelt es sich um indirekte oder sog. regionäre Recidive, d. h. in der Narbe oder in der Nähe derselben ist meist erst nach Jahren eine neue Geschwulst entstanden, welche der früheren, durch die Exstirpation beseitigten ähnlich ist (s. auch S. 798).

Daß auch eine an sich gutartige Geschwulst durch ihren Sitz für den Träger von schlimmen Folgen sein kann, z. B. ein Osteom an der Innenwand des Schädels oder im Wirbelkanal, ist wohl selbstverständlich.

Die Nachteile der Geschwulstbildung sind für den Organismus teils örtlicher, teils allgemeiner Natur. Besonders bei rasch wachsenden Geschwülsten wird dem Körper wichtiges Gewebsmaterial entzogen. Das befallene Organ wird unter Umständen durch die Geschwulst zerstört, durch Metastasenbildung, durch die Nekrose und Ulceration der Geschwulst werden das Blut und verschiedene Organe in Mitleidenschaft gezogen, so daß es

schließlich zu einer ausgesprochenen Dyskrasie, zu Geschwulstkachexie kommt und der Kranke infolge der zunehmenden Erschöpfung stirbt. Diese Geschwulstkachexie beobachten wir vor allem bei den bösartigen Geschwülsten (Sarkom und Karzinom). Die Zellen der malignen Geschwülste sind biologisch für den Organismus schädlich, fremdartig, sie sind nach L. BURKHARDT ohne ALTMANNsche Granula, welche einen wichtigen Bestandteil normaler Zellen bilden. Die Geschwulstkachexie äußert sich bei malignen Geschwülsten mit lokalen Zerstörungen und Metastasenbildung durch allgemeine Störung der Ernährung, durch Abmagerung und Marasmus, sie ist wohl im wesentlichen durch Gifte bedingt, welche direkt von den Zellen der bösartigen Geschwülste gebildet werden (s. auch S. 797—798). Das Blut zeigt bei bösartigen Geschwülsten eine Verminderung des Kohlensäuregehaltes fast bis zu ein Drittel der Norm, eine Verringerung des spezifischen Gewichts, des Eiweiß- und des Hämoglobingehaltes, der Erythrocysten und der Färbekraft, die Leukocyten sind vermehrt (GRAWITZ, DONATI, SILHOL u. a.). Schon aus der Blutuntersuchung kann man nach SILHOL fast mit Sicherheit die Diagnose auf Karzinom stellen, wenn man eine Verminderung des Hämoglobingehaltes zusammen mit Verringerung der roten, Vermehrung der weißen Blutkörperchen und Poikilocytose findet. Nach ROMMELAIRE und RANZIER nimmt die Harnstoffausscheidung bei allen bösartigen Gewächsen ab und geht schließlich unter 12 g pro die. Wie rasch und in welchem Grade die Geschwulstdyskrasie eintritt, hängt ab von dem Sitz des Tumors, seiner Beschaffenheit (Ulceration, Nekrose, Blutungen), vom Alter und von der Konstitution des Patienten. Die Bösartigkeit der infektiösen Geschwülste ist sehr verschieden, manche beschränken sich darauf, nur langsam bis zu den nächsten Lymphdrüsen vorzudringen, wie z. B. der Lippenkrebs, der flache Hautkrebs (Ulcus rodens), andere, z. B. manche Karzinome und Sarkome, führen rascher zu Metastasen in inneren Organen. Die eben erwähnte, allmählich zunehmende, verminderte Stickstoffausscheidung und die Ergebnisse der Blutuntersuchung bei bösartigen Geschwülsten kann für die Indikation und Prognose chirurgischer Eingriffe zuweilen von besonderem Werte sein, ein höherer Grad der erwähnten Störungen muß als Kontraindikation für ein operatives Vorgehen betrachtet werden. S. auch mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie § 206 funktionelle Nierendiagnose.

Heilbarkeit der bösartigen Geschwülste (Karzinome und Sarkome).

Über die Heilbarkeit der bösartigen Geschwülste, der Karzinome und Sarkome, liegen verschiedene statistische Angaben vor. Von Interesse sind die Mitteilungen von G. FISCHER und E. v. MEYER, welche über 298 Fälle von bösartigen Geschwülsten berichtet haben; dieselben wurden von E. ROSE im Züricher Krankenhause 1867—1878 operiert. Von den 298 Fällen hat v. MEYER über 64 zuverlässige Auskunft erhalten können. Von diesen 64 lebten 1887 noch gesund und recidivfrei 22 mit einem Heilungsbestand von 9 Jahren 7 Monaten bis 20 Jahre 3 Monate; es starben recidivfrei 19 mit $1^1/_2$—16 Jahren Heilungsdauer; 18 Kranke starben an lokalen Recidiven und Metastasen, bei den übrigen 5 Kranken konnte die Todesursache nicht sicher ermittelt werden. Unter den geheilten Fällen befinden sich zum Teil sehr schwere Erkrankungen, es handelte sich mehrfach um sehr ausgedehnte Operationen, um Entfernung von Recidiven und er-

krankten Lymphdrüsen usw. Den längsten Heilungsbestand unter den bösartigen Geschwülsten weisen die Sarkome, Cystosarkome und Fibrosarkome auf. Am seltensten sind die dauernden Heilungen bei Karzinom. In seltenen Fällen beobachtet man besonders bei Hautsarkomen, auch bei multiplen (pigmentierten) Sarkomen, bei Angioendotheliomen (Angiosarkome s. S. 775) spontane Rückbildungen, so daß die Geschwülste vollständig und dauernd verschwinden können (HARDAWAY, Verfasser, F. KÖNIG).

Diagnose der Geschwülste.

Die Diagnose der Geschwülste ist nicht immer leicht. Durch Inspektion, Palpation und Untersuchung der subjektiven Beschwerden sucht man sich ein möglichst genaues Urteil über den Sitz und die sonstige Beschaffenheit des Tumors zu bilden. Aus dem Sitz der Geschwulst läßt sich sehr oft allein schon die Natur derselben erkennen. Sehr oft muß die Differentialdiagnose zwischen Entzündung und Neubildung gestellt werden (s. auch S. 249 Diagnose der Entzündung). In zweifelhaften Fällen kann die Probepunktion von Bedeutung sein. Sehr wichtig ist es oft, vor der Operation festzustellen, ob es sich um eine gutartige oder bösartige Geschwulst handelt, um nach dieser Entscheidung dann die Art der Operation zu bestimmen. In geeigneten Fällen, z. B. bei wahrscheinlich karzinomatösen Wucherungen im Kehlkopf, entfernt man Teile der Geschwulst behufs mikroskopischer Diagnose. Syphilis, Tuberkulose und andere chronische Infektionskrankheiten sind bei der Differentialdiagnose ganz besonders zu berücksichtigen. Ein großer Teil der Bindegewebsgeschwülste sind z. B. Syphilome und durch antiluetische Kuren heilbar, hierher gehören besonders die angeblichen Sarkome des Muskelgewebes, manche Spindelzellensarkome, Neurome, Narbenkeloide und maligne Lymphome (F. v. ESMARCH). Manche Geschwülste, besonders z. B. die cystischen Geschwülste, sind transparent. Diese Transparenz läßt sich besonders durch elektrische Durchleuchtung mittels eines Glühlämpchens nachweisen. Bezüglich der Röntgenphotographie s. S. 14—15. Bezüglich der mikroskopischen Diagnose der bösartigen Geschwülste empfehle ich das Buch von v. HANSEMANN mit demselben Titel (Berlin, A. HIRSCHWALD 1902, 255 S.), die Diagnose durch das Mikroskop allein kann ohne Kenntnis des klinischen Verlaufs und des makroskopischen Befundes zuweilen recht schwierig und unsicher sein.

Behandlung der Geschwülste.

Allgemeine Behandlung der Geschwülste. — Für die Behandlung der Geschwülste, auf welche wir bei den einzelnen Geschwulstformen später noch näher eingehen werden, gilt vor allem die allgemeine Regel, daß dieselben so bald und so gründlich als nur möglich zu beseitigen sind. Je früher eine bösartige Geschwulst radikal entfernt wird, um so eher ist Aussicht auf eine vollständige dauernde Heilung vorhanden. Der Möglichkeit einer totalen Entfernung einer Geschwulst wird vor allem durch den Sitz derselben und durch die Art des befallenen Organes ein Ziel gesetzt. Bei bösartigen Geschwülsten, besonders bei Karzinomen, ist auf eine gründliche Entfernung der benachbarten Lymphdrüsen Rücksicht zu nehmen, auch wenn dieselben noch nicht erkrankt sind. Nach jeder Entfernung einer karzinomatös erkrankten Mamma sind die Lymphdrüsen und das umgebende Fettgewebe der Achselhöhle zu exstirpieren, „auszuräumen“. Auch soll man bei der Operation darauf bedacht sein, daß nicht bösartige Geschwulstkeime in die frische Wunde eingeimpft werden, damit auf diese Weise keine Recidive entstehen. Um diese Implantation von Geschwulstkeimen zu verhindern, empfiehlt EHRHARDT nach der Exstirpation bösartiger Tumoren, in die Wunde etwa 25 ccm siedendes Wasser zu gießen und nach 2 Minuten wieder abzutupfen; die Prima intentio soll dadurch nicht gestört werden. Die Entfernung der Geschwülste geschieht vor allem durch Exstirpation derselben mittels des Messers, dann durch Galvanokaustik, durch den PAQUELINschen Thermokauter, durch das Glüheisen, durch die Ligatur, durch

Verhinderung von Implantation von bösartigen Geschwulstkeimen in die Wunde bei der Operation.

das Ekrasement usw., Methoden, welche wir in § 24 bis § 44 (Allg. chirurg. Operationstechnik) zur Genüge beschrieben haben.

Péan hat für geeignete Fälle die stückweise Abtragung („Morcellement") der Geschwülste empfohlen. Die Methode besteht im wesentlichen darin, daß die Geschwülste durch verschieden geformte Klemmpinzetten, welche in der Umgebung der Neubildung angelegt werden, möglichst blutleer gemacht werden. Hierauf wird die Geschwulst stückweise abgetragen, und die Wunde wird, wenn möglich, sodann vernäht, während die Pinzetten noch liegen. Meist können letztere dann entfernt werden, und die Wunde wird eventuell mit einem Verband bedeckt. In anderen Fällen läßt Péan die Pinzetten 12—48 Stunden liegen. Auf diese Weise soll selbst bei den gefäßreichsten Tumoren ein fast blutloses Operieren möglich sein.

Bei den schaligen myelogenen Riesenzellensarkomen des Knochens kann man in geeigneten Fällen nur die vordere Hälfte der Knochenkapsel mittels Meißel und Hammer oder der Säge entfernen, dann wird die Geschwulstmasse mit dem scharfen Löffel sorgfältigst ausgekratzt.

Besonders Nussbaum ist für die Beseitigung der bösartigen Geschwülste, z. B. der Karzinome, mittels des Thermokauters eingetreten Auch durch Circumcision mit dem Thermokauter kann man bei nicht mehr operierbaren bösartigen Gewächsen den Patienten nützen, man beschränkt auf diese Weise das Wachstum der Tumoren, beseitigt die Schmerzen und bessert etwaige Geschwüre, deren Jauchung dann zuweilen sich auffallend vermindert. Massey erzielte bei bösartigen, zum Teil inoperablen Geschwülsten (Sarkomen und Karzinomen) beachtenswerte Erfolge durch die Elektrolyse (s. § 25); die Behandlung besteht in der Kataphorese naszierender Quecksilbersalze, hervorgebracht durch Elektrolyse metallischen Quecksilbers bei Applikation einer Goldanode in den Krebs. Gewöhnlich in Narkose wird ein direkter Strom von 200—1200 Milliampères 15 Minuten bis zu $2^1/_2$ Stunden angewandt. Die Geschwulst wird auf diese Weise bis ins gesunde Gewebe vollständig zerstört. Bei jauchigen, nicht exstirpierbaren Karzinomen ist die Auslöffelung derselben mittels scharfer Löffel und die nachfolgende Anwendung des Thermokauters in Gebrauch. Bei nicht operierbaren ulcerierenden Karzinomen und Sarkomen empfiehlt sich eventuell der Gebrauch der verschiedenen S. 100—101 erwähnten Ätzmittel, z. B. 20—40—80 proz. Chlorzink, Chlorantimon usw. Czerny und Trunecek empfehlen bei Karzinom besonders Ätzungen mit einer alkoholischen Arsenlösung (1 g arsenige Säure auf 75 g Äthylalkohol).

Vielfach ist man bestrebt gewesen, die Geschwülste, besonders z. B. inoperable Sarkome und Karzinome, Lymphome, Myome usw., durch parenchymatöse Injektionen von Alcohol absolutus (oder von 30—50 proz. Alkohol), Tinct. Jodi, Ergotin, Essigsäure, Argent nitr., Arsenik, Terpentin, Überosmiumsäure, Phosphor, Gerbsäure usw., zu beseitigen. Terpentin injiziert man nach dem Vorgange von P. Vogt zu gleichen Teilen mit Alcohol absolutus oder 1 Tl. Terpentin mit 2 Tln. Alkohol, etwa alle 10—14 Tage $^1/_2$—1 Pravazsche Spritze voll. Es erfolgt dann gewöhnlich Abszeßbildung mit Schrumpfung des Tumors in verschiedenem Grade. Von der Überosmiumsäure injiziert man täglich etwa 3 Tropfen einer 1 proz. Lösung (v. Winiwarter). Hérard empfiehlt bei inoperablen malignen

Geschwülsten die **Osmiumsäure** in Form der bekannten FLEMMINGschen Lösung (8—30 ccm in die Geschwulst und Aufschläge). Den **Arsenik** kann man in der Form der Solut. arsenical. Fowleri innerlich und als subkutane Injektion geben. Innerlich gibt man anfangs täglich 10 Tropfen, steigt dann jeden dritten Tag um etwa 2—3 Tropfen. In die Geschwulst injiziert man etwa 2 Tropfen **täglich** oder **wöchentlich** einmal 10 Tropfen der unverdünnten Solutio arsenicalis Fowleri. Bei für Arsenik empfänglichen Patienten verdünnt man die Solution im Verhältnis von 1 : 2—3. Eine energisch durchgeführte Arsenikkur ist bei inoperablen Carcinomen und besonders Sarkomen durchaus empfehlenswert. v. MOSETIG-MOORHOF lobt bei bösartigen Tumoren (Karzinomen und Sarkomen) die parenchymatösen Injektionen der **Anilinfarbstoffe** (**Pyoktanin**, **Methylviolett** 1 : 500). Die von v. MOSETIG-MOORHOF berichteten günstigen Erfolge sind von anderen Chirurgen (BILLROTH, Verfasser) nicht beobachtet worden, im Gegenteil, ungünstige Resultate wurden erzielt, z. B. vorzeitige Erweichung und Durchbruch der Geschwülste durch die Haut, Jauchung usw. Bei inoperablen Geschwülsten hat man sodann auch mittels des **Erysipelcoccus Erysipel** übergeimpft, nachdem W. BUSCH zuerst beobachtet hatte, daß durch die erysipelatöse Entzündung Geschwülste, z. B. Sarkome im Gesicht und am Halse, vollständig durch fettige Metamorphose verschwanden. JANICKE und NEISSER haben in einem Falle von Karzinom mit tödlich abgelaufenem Impferysipel durch mikroskopische Untersuchung festgestellt, daß in der Tat die Krebsnester und Krebszellen durch die Erysipelkokken zugrunde gehen. Stets bedenke man bei der Überimpfung eines Erysipelas, daß dasselbe auch zum Tode führen kann und mache daher den Kranken vorher auf die Gefahr einer solchen Behandlung aufmerksam (s. auch S. 340—341). In der neueren Zeit hat man mehrfach mittels des EMMERICHschen Erysipelserums **Besserungen** — allerdings meist nur vorübergehende — erzielt (Verkleinerung der Geschwulst, Nachlaß der Schmerzen, Besserung des Allgemeinbefindens usw.). COLEY hat bei inoperablen bösartigen Neubildungen (Sarkom und Karzinom) mit gutem Erfolg **eine Mischung der Toxine des Erysipelstreptococcus und des Bacillus prodigiosus** teils in die Geschwülste, teils subkutan an entfernteren Körperstellen injiziert. Die Kulturen werden auf ein und derselben Nährbouillon angelegt, der Bacillus prodigiosus wird 10 Tage später hinzugefügt und die gemeinsame Kultur noch weitere 10 Tage gezüchtet und dann durch Erhitzung auf 58,6° C. sterilisiert. Nur bei Kindern und schwachen Personen wendet COLEY filtrierte Kulturen an, deren Giftigkeit sich zu unfiltrierten wie 1 : 10—15 verhält. Er beginnt mit der Injektion von 0,32 ccm. Der Einfluß der Toxine auf die bösartigen Geschwülste, besonders auf die Sakrome, soll in rasch fortschreitender Koagulationsnekrose mit fettiger Degeneration bestehen. Nur bei zu großen Dosen und mangelhafter Asepsis kann die Methode gefährlich werden. COLEY verlor von 200 Patienten nur 2 infolge der Behandlung. Die Bakteriotherapie soll nur bei **inoperablen** bösartigen Geschwülsten und vielleicht nach der ersten Operation behufs Verhütung von Recidiven angewandt werden. Die Spindelzellensarkome eignen sich nach COLEY am besten für die Behandlung mit seinen Toxinengemischen (50 % Heilungen), weniger die Rundzellensarkome (3—4 % Heilungen), fast ohne jeden Einfluß ist die Behandlung bei Melanosarkomen,

Bakteriotherapie (Serotherapie) bösartiger Geschwülste.

Lymphsarkomen des Nackens und bei Karzinomen. Im Mai 1901 hat COLEY über 24 Fälle von hoffnungslosen, inoperablen Sarkomen mit mikroskopisch gesicherter Diagnose berichtet, welche nach der Behandlung mit den erwähnten Toxingemischen von Streptococcus und Bacillus prodigiosus 3—6—8$^{1}/_{2}$ Jahre ohne Recidiv blieben. COLEYS Toxingemisch ist erhältlich bei PARKE, DAVIS & Co., New York und London. Die COLEYsche Methode ist mehrfach bei inoperablen Geschwülsten, z. B. von P. v. BRUNS, Verfasser, CZERNY, RÉPIN, HERICOURT, RICHET, KOPFSTEIN, RONCALL, BOBROW, FEDOROW, R. S. WILD, WINBERG u. a. mit wechselndem, meist negativem Erfolge angewandt worden. Überraschend günstige Erfolge sahen R. S. WILD und WINBERG. Über die Erfolge in der Klinik von CZERNY hat PETERSEN berichtet. Es wurden behandelt nach der Toxinmethode von COLEY 27 Fälle (10 Karzinome, 17 Sarkome), nach der Serummethode von EMMERICH und SCHOLL 7 Karzinome. Nur in einem Falle von Parotissarkom wurde eine auffallende Rückbildung des für inoperabel gehaltenen Tumors beobachtet, so daß der Rest desselben leicht exstirpiert werden konnte. In den übrigen Fällen beobachtete CZERNY wie Verfasser nur vorübergehende partielle Erweichung infolge fettiger Degeneration der Geschwulstzellen mit ödematöser Durchtränkung der Geschwulst. Etwa vorhandene Schmerzen sah ich geringer werden, die Ulceration sich bessern usw. Zuweilen findet mit dem zentralen Zerfall ein verstärktes Wachstum in der Peripherie der Geschwulst statt. Die Allgemeinintoxikation hat zuweilen ihre Gefahren, die Prodigiosuskulturen schädigen besonders das Herz, die Streptokokkenpräparate rufen zuweilen Nierenreizungen hervor; mehrfach sah ich hohes Fieber und eine auffallende Abmagerung. In hoffnungslosen Fällen von Sarkomen halte ich die Anwendung der COLEYschen Methode besonders nach den neueren günstigen Erfolgen für durchaus empfehlenswert. RICHET und HERICOURT injizierten Serum von mit Sarkom- resp. Karzinomsaft geimpften Tieren (Eseln), ferner Serum von nicht geimpften Eseln, welches nicht so toxisch wirkt. Von BOINET, FEVRÉ, SALVATI, GAETANO, ARLOING und COURMONT wurde durch beide Serumarten nur eine Verkleinerung bösartiger Geschwülste beobachtet. WLAEFF, HOTMANN und REGNIER injizierten bei malignen, vorwiegend inoperablen Geschwülsten ein Antiblastomycetenserum (s. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXVII, p. 132 und L. CHAMPIONNIÈRE, Bullet. de l'acad. de méd. de Paris III, Nr. 43/44); weitere Versuche müssen abgewartet werden. DOR empfiehlt ein die Geschwulstzellen auflösendes (cytolytisches) „Sérum anticancéreux“ von Tieren, welchen lebende Krebszellen in das Blut oder bösartige Geschwülste in die Bauchhöhle implantiert wurden. Bezüglich des Cancroin von ADAMKIEWICZ s. S. 800. Bezüglich der Toxinbehandlung nach DOYEN s. S. 794. Mehrfach hat man bei gut- und bösartigen Geschwülsten der Haut die Röntgenstrahlen und die Lichttherapie (s. S. 14—15) mit günstigem Erfolg angewandt, besonders z. B. bei Warzen und ulcerösen Karzinomen (Ulcus rodens, Cancroid) (C. BECK [New York], STENBECK, PERTHES, LASSAR, Verfasser u. a.). Wem es gelänge, eine wirklich erfolgreiche Behandlung der bösartigen Geschwülste zu erfinden, der würde für alle Zeiten mit Recht als einer der größten Wohltäter des Menschengeschlechtes gepriesen und gefeiert werden. —

§ 128. *Die verschiedenen Arten der Geschwülste. Geschwülste der Bindesubstanzen. Das Fibrom (Fibroid).*

Die Geschwülste der Bindesubstanzen (desmoide Gewächse WALDEYERS). — Von den einzelnen Geschwulstformen der Bindesubstanzen erwähnen wir hier zunächst das Fibrom oder Fibroid. Dasselbe besteht im wesentlichen aus Bindegewebe. Man unterscheidet gewöhn-



Fig. 571. Harte Fibrome der Nasenhaut (nach BILLROTH).



Fig. 572. Weiches Fibrom des Gesichts (Elephantiasis faciei) bei einem 24 jähr. Mädchen (nach SCHÜLLER).

lich eine harte (Fig. 571) und weiche Form (Fig. 572, 573 und 574). Die harten Fibrome bestehen in der Regel aus festen, grobfaserigen Faserbündeln mit spärlichen Zellen, während die weichen aus lockerem, zellenreicherem



Fig. 573. Weiches Fibrom (Fibroma molle seu molluscum) des rechten Armes und Thorax bei einem 40 jähr. Manne (Atlas von BYROM BRAMWELL).

Bindegewebe aufgebaut sind. Natürlich gibt es zwischen beiden Formen zahlreiche Übergänge. Das weiche Fibrom (Fibroma molle) nennt man mit VIRCHOW auch Fibroma molluscum (Fig. 572, 573 und 574). Der

Gefäßreichtum der Fibrome ist sehr wechselnd, bald sehr gering, bald sehr bedeutend, so daß ausgesprochene Ektasien der Blut- und Lymphgefäße vorhanden sind, wie bei den diffusen Gewebshyperplasien bei Elephantiasis. Vom Fibroma molluscum ist wohl zu unterscheiden das sog. **Molluscum contagiosum** (s. S. 782 epitheliale Geschwülste).

Von regressiven Metamorphosen kommen in Fibromen vor: Verfettung, Verkalkung, Erweichung, Höhlen- und Cystenbildung, ferner Aufbruch nach außen mit Geschwürsbildung, z. B. infolge von fortgesetzten äußeren traumatischen Insulten, infolge von abszedierenden Entzündungen. Das Fibrom wird nur durch seine Größe und seinen Sitz gefährlich. Die Größe der Fibrome, z. B. der Haut und des Uterus, ist zuweilen sehr bedeutend (Fig. 573 u. 574). Im übrigen ist das Fibrom eine exquisit gutartige Neubildung, es bildet keine Metastasen, doch kommt es multipel in großer Zahl besonders an der **Haut** zur Entwickelung. Die multiplen Hautfibrome (Fig. 574) sind teils erbsen- bis walnußgroß, teils aber sehr umfangreiche weiche Geschwülste, sie sind zuweilen mit allgemeinen Ernährungsstörungen verbunden (sog. Leontiasis VIRCHOW). Ob es sich hier nicht zuweilen um echte Lepra handelt, muß ich dahingestellt sein lassen (s. § 85). Nach den Untersuchungen von v. RECKLINGHAUSEN gehen die unter dem Namen Fibroma molluscum (s. Fig. 574) bekannten multiplen weichen Fibrome der Haut vorzugsweise aus dem Bindegewebe der Hautnerven hervor, sind also Neurofibrome. Nach MERKEN ist das Fibroma molluscum seinem Wesen nach eine kongenitale, mit den Naevis verwandte, an sich gutartige Mißbildung mit oft schrankenloser Proliferation des Bindegewebes der Haut, besonders der Hautnerven, sodann auch der Bindegewebsscheiden der Gefäße, Haarbälge, Talg- und Schweißdrüsen. Infolge dieser Progredienz, dieses multiplen Auftretens kann das Fibroma molluscum zu einer malignen Degeneration führen. Manche weiche Fibrome sind diffuse hyperplastische Bildungen und bilden Übergänge zu Elephantiasis, wie z. B. in Fig. 572 und 573. Diese Bildungen nennt man auch Cutis pendula oder auch direkt Elephantiasis der Haut. Gerade hier beobachtet man zuweilen Pigmentierungen, z. B. braune Verfärbungen mit Haarbildungen, besonders auch in der Form der angeborenen „Hautmäler" (s. S. 760 Angiome). Manche weiche Fibrome bilden Übergänge zu den Angiomen, Kavernomen,

Leontiasis.

Fig. 574. Multiple weiche Fibrome der Haut (Fibroma molluscum multiplex VIRCHOW) bei einer 74 jähr. Frau (nach VIRCHOW).

Lymphangiomen. Auch in inneren Organen beobachtet man wie in der Haut diffuse Fibrome, welche hier ebenfalls von den bindegewebigen Scheiden besonders der Drüsengänge und der Gefäße ausgehen; hierher gehört z. B. das Fibroma vegetans intercanaliculare mammae. Durch ihren Sitz in lebenswichtigen Organen und durch maligne Degeneration können die Fibrome, besonders auch die diffusen weichen Fibrome den Tod des betreffenden Individuums veranlassen.

Keloid.

Zu den harten Fibromen gehört auch das von den einzelnen Autoren hinsichtlich seiner Pathogenese sehr verschieden erklärte Keloid (Alibert), d. h. eine geschwulstartige fibröse Degeneration der Haut und des Unterhautzellgewebes, eine Bindegewebshyperplasie in Form eines derben Wulstes mit strangartigen Fortsetzungen in das gesunde Nachbargewebe. Histologisch gleicht das Keloid anfangs völlig einer Narbe. In der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle bilden sich die Keloide im Anschluß an vorhandene Narben (Narbenkeloide) und ich glaube mit Goldmann, daß zwischen Keloid und hypertrophischer Narbe kein prinzipieller Unterschied ist. Abgesehen von diesen traumatischen Keloiden gibt es aber auch spontane im Anschluß an akut- oder chronisch-entzündliche Prozesse (Akne, Furunkel, Variola, Tuberkulose, Lues, Lepra usw.), ferner nach chemischen Reizungen (Warren, Kaposi, Denériaz Joseph, Welander, Goldmann u. a.). Park sah bei einem Neger eine große Zahl von scheinbar typischen, spontan entstandenen Keloiden an den verschiedensten Körperstellen (s. Fig. 575), ebenso Reiss bei einem 12 jährigen Kinde 210 typische Keloide, welche sich ebenfalls spontan ohne nachweisbare Ursache gebildet hatten. Warren, Kaposi, Denériaz und Joseph unterscheiden drei Formen des Keloids: 1. ein spontanes, 2. ein Narbenkeloid und 3. die hypertrophische Narbe. Denériaz ist geneigt, als Ursache des Keloids eine Mikrobeninfektion anzunehmen. Nach Goldmanns eingehenden histologischen Untersuchungen fehlen im Keloid die elastischen Fasern der retikulären Cutisschicht und in der hypertrophischen Narbe die der Papillarschicht, beide, Keloid und hypertrophische Narbe, entstehen durch traumatische oder entzündliche Schädigung der elastischen Fasern der Cutis und durch ungenügende oder vollständig ausbleibende Regeneration derselben. Nach Wilms ist das Keloid durch hochgradigere Ausscheidung von Kollagen durch die Bindegewebszellen bedingt. Charakteristisch ist, daß die Keloide nach der Exstirpation fast stets recidivieren. Ich sah ein pflaumengroßes Keloid nach Durchlöcherung des Ohrläppchens, welches jeder Behandlung mit Messer, Thermokauter usw. trotzte. Zuweilen verschwinden die Narbenkeloide doch später allmählich spontan. Leloir und Vidal empfehlen beim echten Keloid multiple Skarifikationen, welche in



Fig. 575. Multiple, ohne nachweisbare Traumen entstandene Keloide bei einem Neger (nach Park).

mehreren Sitzungen nach verschiedenen Richtungen vorzunehmen sind; dann feuchter Verband mit Borlösung und am folgenden Tage Applikation eines grauen Quecksilberpflasters. MARIE rühmt die Injektionen von 20 proz. Kreosotöl. GOLDMANN lobt die Excision der Keloide mit nachfolgender Hauttransplantation des Defektes.

Die Fibrome kommen besonders vor in der Haut und Unterhaut, an den Nerven, im Periost, im Knochen, am Uterus und in den Ovarien. Ein Teil der in den Gesichtshöhlen sich bildenden Polypen, z. B. manche Nasenpolypen, sind periostale Fibrome. Besonders im Rachen beobachtet man gelegentlich behaarte Polypen (J. ARNOLD, SCHULTZ, OTTO, RONCALLI), welche einen Überzug von Epidermis, Rete Malpighi und Lederhaut besitzen und nach J. ARNOLD durch dislocierte embryonale Keimanlagen entstehen; sie sind wohl zu den Teratomen (s. S. 805) zu zählen.

Kombinations- oder Mischgeschwülste des Fibroms sind besonders: Fibromyxom, Fibromyom, Fibrosarkom und Fibroneurom, Fibroangiom, Fibrokavernom, Fibrolymphangiom.

Die Diagnose des Fibroms ist nach dem Gesagten wohl meist leicht zu stellen.

Behandlung der Fibrome.

Die Behandlung der Fibrome besteht in der Entfernung derselben durch das Messer, durch Galvanokaustik oder durch den Thermokauter. Bezüglich der früher beliebten Ligatur und des Ekrasement verweise ich auf S. 93—95. Große diffuse Fibrome der Haut wird man eventuell in mehreren Sitzungen durch keilförmige Excisionen mit nachfolgender tiefgreifender Naht entfernen. BILLROTH hat in einem Falle eine große Geschwulst in 20 Sitzungen entfernt. Ein sehr umfangreiches diffuses Fibrom fast der ganzen Kopfschwarte habe ich in einer Sitzung exstirpiert und die große Wundfläche durch Hauttransplantation (s. § 42) überhäutet. Bei sehr großen Uterusfibromen sieht man oft besser von der Exstirpation ab, man behandelt sie mittels Ergotininjektionen oder behufs Stillung der häufigen Metrorrhagien exstirpiert man beide Ovarien (antizipierender Climax nach HEGAR); Uterusfibrome gehen im späteren Alter nicht selten spontan vollständig zurück. Die Beschreibung der Fibromoperationen am Uterus, an den Ovarien usw. ist Aufgabe der speziellen Chirurgie (s. mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie). Fibrome der Nerven kann man meist mit Erhaltung der Kontinuität des Nerven entfernen (s. auch Neurome). Ist die Erhaltung des Nerven nicht möglich, so werden eventuell nach der Exstirpation die Nervenstümpfe durch die Naht oder unter Anwendung der S. 463—465 beschriebenen neuroplastischen Methoden vereinigt. —

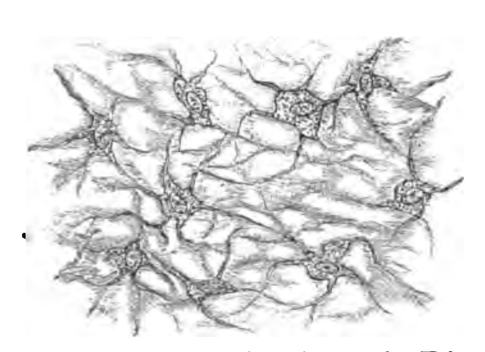


Fig. 576. Zellen aus einem Myxom der Halsfascie. Vergr. 350.

Das Myxom.

Das Myxom (Schleimgewebsgeschwulst). — Das Myxom (Fig. 576) besteht aus einem gallertartigen, sulzigen Gewebe. Die mikroskopische Untersuchung ergibt das Vorhandensein einer schleimigen Grundsubstanz mit einem fibrillären Stützwerk und rundlichen, spindelförmigen oder stern-

förmigen Zellen. Die letzteren sind meist vielfach verästelt, und ihre Fortsätze hängen untereinander zusammen (Fig. 576). KÖSTER hat das Vorkommen der Myxome als besondere Geschwulstart bestritten, und in der Tat kann man die Myxome im wesentlichen als erweichte, ödematöse Fibrome oder Lipome (Myxofibrome, Myxolipome) bezeichnen. Auch in Knorpelgeschwülsten findet man oft myxomatös erweichte Stellen.

Die Myxome werden am häufigsten in der Haut und Unterhaut, im Periost und Knochenmark, in den Fascien und Muskelscheiden, an den Nerven, im Gehirn und in dessen Häuten beobachtet. Das Myxom ist im allgemeinen eine gutartige Geschwulst, aber Metastasen und Übergänge zu Sarkom kommen vor. Die Größe der Myxome ist zuweilen sehr bedeutend.

Die Behandlung der Myxome besteht in Entfernung derselben nach allgemeinen, S. 745 ff. geschilderten Regeln. —

Das Lipom.

Das Lipom (Fettgeschwulst). — Das Lipom ist eine aus Fettgewebe bestehende, bald weichere, bald festere, gelappte Geschwulst.

Vorkommen und Entstehung der Lipome.

In neuerer Zeit hat besonders GROSCH eingehende Studien über das Lipom veröffentlicht und ist zu interessanten Ergebnissen gekommen, durch welche die scheinbar so einförmigen Lipome in ganz verändertem Lichte erscheinen. GROSCH versuchte zu zeigen, daß es von ganz bestimmten anatomischen Einrichtungen und Strukturverhältnissen abhängt, warum bestimmte Geschwülste mit Vorliebe an bestimmten Körperstellen zur Entwickelung gelangen. Den Lipomen scheint eine ausgesprochene Gesetzmäßigkeit der Lokalisation eigen zu sein. Nach GROSCH sind am stärksten für Lipombildung disponiert Hals und Nacken, dann die hintere Fläche des Rumpfes, dann die Schultergegend, obere Extremitäten, untere Extremitäten. Am Kopf sind Lipome selten, im Gesicht häufiger als an der Kopfschwarte, wo sie am seltensten vorkommen (KÖNIG, GUSSENBAUER). Die Lipome finden sich nach GROSCH an der äußeren Körperdecke besonders an denjenigen Körperstellen, welche durch spärlichen Haarwuchs und durch eine geringe Zahl von Talg- und Schweißdrüsen ausgezeichnet sind. Die Talg- und Schweißdrüsen bringen neben den Zerfallsprodukten des Stoffwechsels auch Fette und deren Derivate hervor. Die Sekretion der genannten Drüsen ist daher für die Anordnung des gesamten Fettpolsters von Wichtigkeit. Die Fettsucht und die Lipombildung sind nach GROSCH in ihrem Wesen vollkommen identisch. In anderen Fällen, z. B. besonders bei fettarmen Individuen, sind die Lipome neuropathischer Natur (KÖTTNITZ), sie entstehen vielleicht infolge einer Sekretverminderung der Talg- und Schweißdrüsen im Anschluß an eine zentrale nervöse Störung.

Die Lipome sind entweder umschriebene oder mehr diffuse Wucherungen, sie sind häufig gestielt. Nach ihrem Sitz unterscheidet man besonders kutane und subkutane, subseröse (subperitoneale), subsynoviale, submuköse, inter- und intramuskuläre (subfasciale, peritendinöse) und parosteale. Die Fettläppchen des Lipoms werden gewöhnlich durch Bindegewebszüge zusammengehalten. Bei stärkerer Entwickelung des Stromas entsteht das Lipoma fibrosum. Zuweilen, z. B. in der Gegend des Halses, der Schulter, beobachtet man sehr diffuse Lipome. Durch Wucherung der Fettzotten in den Gelenken, besonders im Kniegelenk, entsteht das S. 682 erwähnte Lipoma arborescens. Ähnlich diffuse Lipome finden sich an den Sehnenscheiden (SPRENGEL, HÄCKEL, KURZ, Verfasser). Die Gelenklipome entwickeln sich wahrscheinlich zuweilen im Anschluß an traumatische Einrisse der Synovialis, so daß ein Teil des retrosynovialen Fettgewebes in das Gelenk prolabiert (KÖNIG). Wie wir S. 682 sahen, bildet sich das sog. Lipoma arborescens bei verschiedenen Grundleiden (Tuberkulose, Lues, Neuropathie, Rheumatis-

mus usw.), besonders im Anschluß an Traumen. Zuweilen bildet das Lipoma arborescens der Gelenke Übergänge zum Fibroma arborescens (SOKOLOFF). Von besonderem klinischen Interesse sind auch die subperitonealen und die submukösen, am Magen und Darm sich entwickelnden Lipome. Die am Darm vorkommenden Lipome geben gelegentlich zu inneren Einklemmungen Veranlassung. Im Zusammenhange mit dem Rückenmark beobachtet man nach SUTTON zwei Formen von Lipomen, meist handelt es sich um fettig umgewandelte Säcke einer Spina bifida, seltener um intradurale, um das Rückenmark herumwachsende Lipome. Das Lipom bildet, wie schon erwähnt, zuweilen Übergänge zu Fibrom, Myxom, zu kavernösen Blutgefäßgeschwülsten und zu Sarkom. Die Größe der Lipome ist zuweilen beträchtlich (Fig. 577 und 578). Man hat Lipome von 10—20 kg mit Erfolg exstirpiert (BILLROTH, E. HAHN, E. GOLD u. a.). PICK beschrieb ein subseröses Lipom des Bauches von $14^1/_2$ kg. Das Lipom ist eine gutartige Geschwulst, es bildet keine Metastasen, kommt aber zuweilen multipel an



Fig. 577. 28 kg schweres Lipom des Rückens bei einem 61 jähr. Manne nach v. ESMARCH. Exstirpation, Tod an Pyämie einige Tage nach der Operation.



Fig. 578. Enormes Lipoma pendulum der linken Scheitelgegend mit Dislokation des linken Auges und Ohres bei einer 35 jähr. Negerin seit dem 2. Lebensjahre (nach ROGER).

verschiedenen Körperstellen vor. Besonders bei fetten Individuen hat man 30—40 Lipome an den verschiedensten Körperstellen sich entwickeln sehen. Zuweilen beobachtet man symmetrisches Auftreten der Lipome genau an derselben Stelle jeder Körperseite. LANNOIS und BENSAUDE haben 75 Fälle solcher symmetrischer Lipome aus der Literatur zusammengestellt und bringen dieselben ätiologisch in Beziehung zu den Lymphdrüsen, zum Lymphsystem, um so mehr, als man in der Tat mehrfach in den Lipomen echte Drüsen eingeschlossen gefunden hat (Adenolipome, Lympholipome). Auch ASKANAZY fand besonders in multiplen Lipomen Lymphdrüsenreste,

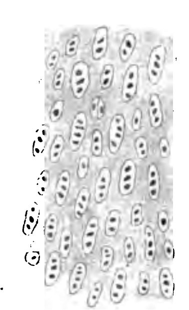
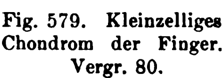
auch er glaubt daher, daß die Lymphdrüsen bei der Entstehung der multiplen Lipome eine wesentliche Rolle spielen. Nach v. BARDELEBEN, KÜSTER, v. BRAMANN, SERENIN u. a. entstehen die symmetrischen Lipome wie andere symmetrische Geschwülste besonders bei nervösen Störungen; zuweilen sind sie vererbt. Das Lipom entwickelt sich besonders im 30.—50. Lebensjahre, kommt aber auch angeboren vor. Diese kongenitalen Lipome sind meist diffuse, oft mit Teleangiektasien, Dermoidcysten und Fibrom verbundene Geschwülste vorzugsweise der Lenden- und Gesäßgegend. Der sog. Pseudoschwanz ist weiter nichts als ein kongenitales Lipoma pendulum oberhalb der Gesäßspalte, welches zuweilen mit Spina bifida kompliziert sein kann (BARTELS).

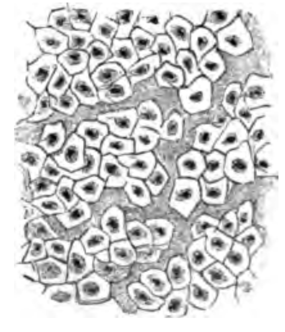
Die Diagnose eines Lipoms gründet sich besonders auf den Nachweis der weichen, verschiebbaren, lappigen Beschaffenheit desselben. Bei Druck auf die Geschwulst fühlt man in der Regel infolge des Zerdrückens einzelner Fettläppchen ein deutliches Knittern. An der Haut über den Lipomen sind gewöhnlich kleine Grübchen sichtbar, welche man besonders dann deutlich sieht, wenn man die Geschwulst mit der Hand umgreift.

Die Entfernung der Lipome durch Exstirpation, teils mit dem Messer oder der Schere, teils stumpf, ist auch bei sehr großen Lipomen meist sehr leicht. Bei sehr großen, gestielten Lipomen wird man eventuell behufs besserer Blutstillung um den Stiel einen Gummischlauch oder eine Klammer legen. —

Das Chondrom oder Enchondrom.

Das Chondrom oder Enchondrom (Knorpelgeschwulst). — Das Chondrom oder Enchondrom besteht im wesentlichen aus Knorpel und zwar meist aus hyalinem Knorpelgewebe, seltener aus Faser- oder Netzknorpel. Der Reichtum der Chondrome an Zellen ist sehr verschieden, sie sind bald kleinzellig (Fig. 579), bald großzellig (Fig. 580). Die Enchondrome werden besonders da angetroffen, wo sich Knorpel befindet, also am Knochensystem (Epiphysen, Periost, Knochenmark), dann aber auch in der Parotis, Schilddrüse, Mamma und im Hoden. Am Knochensystem entstehen die Enchondrome vorzugsweise aus den bei der Knochenbildung übrig gebliebenen Knorpelresten resp. Knorpelinseln (HANAU, O. MÜLLER), bei Rachitis und besonders bei embryonaler Anlage zu fehlerhafter Knorpel- resp. Knochenbildung. Die Chondrome in der Haut, in inneren Organen entstehen teils aus versprengten Knorpelkeimen, teils aber auch metaplastisch aus gewucherten Bindegewebszellen, vor allem aus Endothelien der Bindegewebsscheiden und der Blut- und Lymphgefäße (WARTMANN, v. DEMBOWSKI). So beobachtet man gelegentlich Chondro-Endotheliome. Die direkt aus dem Knorpel, z. B. aus dem Epiphysenknorpel, hervorwuchernden Enchondrome nennt man auch Ekchondrosen. Wie die Exostosen, so kommen die Enchondrome resp.



Fig. 579. Kleinzelliges Chondrom der Finger. Vergr. 80.


Fig. 580. Großzelliges, zellenreiches Chondrom des Beckens. Vergr. 80.

Ekchondrosen zuweilen multipel mit oder ohne Wachstumsanomalien in größerer Zahl vor, und ihre Entstehung dürfte besonders auf eine abnorme embryonale Anlage zu fehlerhafter Knorpel- resp. Knochenentwickelung zurückzuführen sein. Diese multiplen Ekchondrosen sitzen zuweilen mehr oder weniger symmetrisch und sind mehrfach als vererbt beobachtet worden, z. B. in der Weise, daß in einer Familie zu gleicher Zeit der Vater oder die Mutter und mehrere Kinder an multiplen Ekchondrosen leiden (s. auch Exostosen). Zuweilen sind solche multiplen Chondrome mit venösen Angiomen zusammen beobachtet worden. Bemerkenswerte Fälle von multiplen Chondromen der verschiedensten Knochen in Verbindung mit venösen Angiomen der Weichteile (Kavernomen, subkutanen Teleangiektasien) haben besonders Kast, v. Recklinghausen, Steudel, v. Kryger, Nehrkorn und Torri (s. S. 762—763) beschrieben. Wahrscheinlich sind in solchen Fällen beide Geschwulstarten durch fehlerhafte kongenitale Anlage des Knochens und des Gefäßsystems zu erklären, so daß der Knochen und die Gefäße sich fehlerhaft entwickeln. Man könnte auch an Zirkulationsstörungen denken oder annehmen, daß die Angiombildung sekundär entstanden ist. In den Enchondromen kommt es relativ häufig zu regressiven Veränderungen, z. B. zu schleimiger Erweichung, zu Cystenbildung. Die wichtigsten Kombinationsformen des Chondroms sind die mit Knochen- und Sarkombildung (Osteochondrom, Chondrosarkom). Die Enchondrome können schließlich vollständig verknöchern. Auch Kombinationen mit Melanosarkom habe ich zuweilen, z. B. an der Hand, gesehen. Das reine Enchondrom ist im wesentlichen eine gutartige Neubildung, aber maligne Formen mit Metastasen kommen zuweilen vor. Es entwickelt sich vorzugsweise bei jüngeren Individuen. Die Größe der Tumoren ist, z. B. am Becken oder am Oberschenkel, zuweilen sehr bedeutend. Ein Lieblingssitz der Enchondrome sind auch die Finger, wo sie charakteristische knollige Geschwülste bilden (s. Fig. 581). Besonders häufig entstehen sie auch von Knorpelkeimen im Siebbein, sie wuchern dann als Osteochondrome, als sog. kartilaginäre oder reine Exostosen in die Stirn- und Nasenhöhle (Bornhaupt, Verfasser). Diese Osteochondrome oder Exostosen der Stirn- und Nasenhöhle können stiellos werden, so daß man sie dann als freie Körper, als tote Osteochondrome oder als tote Osteome in den genannten Höhlen vorfindet. Ich habe einen derartigen ganz charakteristischen Fall beschrieben. Die Häufigkeit der Chondrome (Exostosen) des Siebbeins erklärt sich aus dem Umstand, daß hier relativ lange Reste des knorpeligen Kraniums erhalten bleiben. Durch degenerative Metamorphose, d. h. durch cystöse Erweichung der Enchondrome entstehen gelegentlich Knochencysten resp. Chondrocystome, Chondrofibrocystome oder Osteocystome, welche zwar klinisch manche Ähnlichkeit mit Sarkomen haben können, aber gewöhnlich



Fig. 581. Enchondrome der Finger der linken Hand bei einem 20jähr. Weber (nach Leo).

Knochencysten s. S. 801.

durchaus gutartig sind und durch Exstirpation dauernd beseitigt werden können (s. S. 801).

Für die Diagnose der Enchondrome ist der Sitz und die harte, knollige Beschaffenheit der Geschwülste von Wichtigkeit.

Die Behandlung der Enchondrome besteht in baldiger Entfernung derselben, eventuell mit Hammer und Meißel. —


Fig. 582. Exostose des Oberschenkels (nach W. BUSCH).

Das Osteom.

Das Osteom. — Das Osteom ist eine aus Knochengewebe bestehende Geschwulst, es kommt nicht nur am Knochensystem, sondern auch gelegentlich heteroplastisch in der Haut, in Muskeln und Sehnen, in der Lunge, in der Parotis und im Gehirn vor. Wir haben bereits bei der Entzündung der Knochen diffuse und umschriebene Osteome kennen gelernt, so z. B. die Hyperostosen, die Osteophyten (S. 613—614 Fig. 502 und 503), die sog. Reit- und Exerzierknochen in den Muskeln (s. S. 543), die diffusen Knochenbildungen bei Myositis ossificans progressiva (s. S. 544 bis 546). Die Knochenbildung in Geweben, wo sonst kein Knochen vorkommt, ist durch verirrte fötale oder, z. B. durch Trauma, versprengte Knorpel-, Periost- oder Markkeime bedingt. Die Osteome an der Oberfläche der Knochen nennt man auch Exostosen (Fig. 582 und 583) und diejenigen im Innern des Knochens Enostosen. Traumen spielen bei der Entstehung der Osteome resp. der Exostosen eine große Rolle, daher ihre nicht seltene Bildung nach Frakturen (sog. Kalustumoren s. S. 577). Ich habe ein beinahe faustgroßes Osteochondrom des horizontalen und absteigenden Schambeinastes, welches nach Fraktur entstanden war, mit Glück entfernt. M. LANGE beschrieb einen interessanten Fall von multipler Exostosenbildung, bedingt durch ossifizierende Myositis

Exostosen.

Enostosen.



Fig. 583. Röntgenphotographie einer Exostosis femoris dextri (*E*) bei einem 15 jähr. Knaben, Operation, Heilung.

im Anschluß an mehrfache Knochenbrüche beider Oberschenkel und des Beckens (s. S. 576 Fig. 488). Aber nicht nur nach Frakturen, sondern auch nach leichteren Traumen, z. B. nach Stoß oder Schlag gegen den Knochen, entstehen gelegentlich rasch wachsende Exostosen (HONSELL, H. SCHULER, Verfasser). BOBROFF und RUDNEFF sahen in 2 Fällen bei jugendlichen Individuen den Staphylococcus albus (s. S. 317) als Ursache eines Osteochondroms. Die im Periost sich bildenden Exostosen sind zuweilen vollständig beweglich und nicht knöchern mit dem Knochen verwachsen. Das Knochengefüge der Osteome ist bald so dicht wie Elfenbein (Osteoma eburneum), bald mehr spongiös (O. spongiosum). Manche Osteome besitzen Knorpelüberzug (Exostosis cartilaginea), besonders ist dieses der Fall bei den Exostosen in der Gegend des Epiphysenknorpels; sie sind im wesentlichen verknöcherte Enchondrome resp. Ekchondrosen (Ecchondrosis ossificans). Die kartilaginären Exostosen (Osteome mit Überzug von Hyalinknorpel) sind zuweilen griffel- oder fingerförmig und erinnern in ihrer Form an einen Mittelhand- oder Fußknochen (H. BRAUN). Besonders im Bereich der Epiphysen kommen die kartilaginären Exostosen resp. verknöcherten Chondrome zuweilen multipel an verschiedenen Knochen desselben Individuums vor und können dann mit einer allgemeinen Wachstumsstörung des Skeletts verbunden sein. Die multiplen Exostosen sitzen zuweilen auf beiden Körperseiten mehr oder weniger symmetrisch. Die Entstehung der multiplen Exostosen ist wohl auf eine fötale Anlage zu fehlerhafter Knochenbildung zurückzuführen. Manche betrachten die Rachitis als die Ursache dieser multiplen Exostosen. Zuweilen ist eine auffallende Heredität bei diesen multiplen Exostosen zu konstatieren (HEYMANN, STOLZENBERG, REINECKE, JUNGMANN u. a.). HEYMANN beobachtete multiple kartilaginäre Exostosen an zahlreichen Knochen eines Phthisikers. Die Mutter und die vier Brüder des Kranken sowie seine drei Kinder litten sämtlich an multiplen Exostosen. STOLZENBERG berichtete über eine Familie, in welcher der Vater und fünf Kinder an multiplen kartilaginären Exostosen litten. REINECKE sammelte aus der Literatur 36 Fälle von multiplen Exostosen, bei welchen die erbliche Anlage 1 mal bis in die 5. Generation, 15 mal bis in die 3. und 12 mal bis in die 2. Generation zurückverfolgt werden konnte. In solchen Fällen entwickeln sich die Exostosen auf Grund einer ererbten Anlage zu fehlerhafter Knochenbildung. Der Beginn der Exostosenentwickelung fällt meist in das 2., 3. und 4. Lebensjahr. In seltenen Fällen bildet sich diese multiplen kartilaginären Exostosen an einzelnen Körperstellen allmählich spontan zurück, während ein anderer Teil unverändert fortbesteht (HARTMANN). Infolge ihres Sitzes, z. B. im Schädel oder im Wirbelkanal, können die multiplen kartilaginären Exostosen schwere Störungen hervorrufen (H. STARK). Die multiplen Ekchondrosen der Trachea, von welchen M. MOLTRECHT im Anschluß an vier eigene Beobachtungen 28 Fälle aus der Literatur zusammenstellte, machen wegen ihrer Kleinheit fast nie Beschwerden und bilden daher meist einen zufälligen Sektionsbefund; sie sind nicht vor dem 23. Lebensjahre beobachtet worden.

Kartilaginäre Exostosen, Ekchondrosen.

Exostosis bursata (s. auch S. 633).

Unter Exostosis bursata versteht man Exostosen mit Schleimbeutelüberzug. Die Exostosis bursata entsteht besonders in den Gelenken von dem Gelenkknorpel aus und stülpt die Synovialis vor sich her. Diese An-

stülpungen der Gelenkkapsel bleiben entweder offen, so daß die vermeintliche Bursa noch mit dem Gelenk kommuniziert, oder aber sie schließt sich allmählich vollständig vom Gelenk ab (s. auch S. 683). Diese bursären oder synovialen Exostosen enthalten gewöhnlich eine synoviaartige Flüssigkeit und zuweilen auch mehrere freie Gelenkkörper meist von hyaliner Beschaffenheit. BILLROTH, v. BERGMANN, BELL und Verfasser haben derartige ganz charakteristische Fälle gesehen. O. RIETHUS hat im Anschluß an eine eigene Beobachtung 17 Fälle von Exostosis bursata und nur 3 Fälle mit Bildung freier Gelenkkörper zusammengestellt. Aber die beutelartigen Exostosen kommen auch fern von den Gelenken an Rumpfknochen, an den Rippen vor, hier ist der umhüllende Sack nach Art eines akzessorischen Schleimbeutels entstanden. Das Vorkommen der in der Stirn- und Nasenhöhle eingekapselten Osteome des Siebbeins sowie die hier von mir beobachteten freien, toten Osteome erwähnten wir bereits S. 756. Auch an anderen Körperstellen können die Exostosen sich allmählich oder plötzlich, z. B. durch Traumen, loslösen und liegen dann als tote Knochenkörper an der betreffenden Stelle (MANLEY). An den Zähnen und Alveolarfortsätzen sind die Osteome relativ häufig. Die aus Dentin und Schmelz bestehenden Geschwülste der Zähne, die sog. Odontome, entstehen aus der Zahnpulpa resp. aus entarteten Zahnkeimen infolge von Anomalien während der Entwickelungszeit der Zähne, zuweilen auch im Anschluß an Traumen bei jugendlichen Individuen. Die wahren Odontome sind selten und kommen nach HEATH fast ausschließlich am Unterkiefer vor. Zuweilen entstehen sie aus verlagerten Zahnkeimen und können dann heterotopisch in einer größeren Knochenhöhle lagern, so daß man Nekrose des Knochens mit einem eingelagerten Sequester vermutet (KROGIUS). v. METNITZ hat 5 Fälle dieser seltenen Geschwulstform genauer beschrieben und glaubt, daß Raummangel, abnorme Lagerung von Nachbarzähnen und entzündliche Prozesse, besonders chronische Periostitis, ätiologisch wichtig sind. Im wesentlichen lassen sich zwei Formen von Odontomen unterscheiden, weiche und harte oder besser nicht dentifizierte und dentifizierte (PARTSCH). Die an den Zähnen vorkommenden Exostosen sind natürlich nicht zu den Odontomen zu rechnen, sondern zu den Osteomen.

Odontome.



Fig. 584. Osteosarkom (Osteoid, bösartige Exostose) des Oberkiefers (nach W. BUSCH).

Die Osteome sind im wesentlichen gutartige Geschwülste, sie wachsen in der Regel langsam, kommen aber gelegentlich, wie gesagt, multipel vor, z. B. an zahlreichen Epiphysen, und können hier zu Wachstumshemmung Veranlassung geben. Bei multiplen Exostosen der Schädel- und Gesichtsknochen hat man infolge der Wachstumsstörung entsprechende Gesichtsatrophie beobachtet. Die bösartigen Osteome sind die Osteosarkome, auch Osteoide genannt (s. Fig. 584), welche zu ausgedehnten lokalen Zerstörungen und zu Metastasen führen (s. S. 771 ff. Sarkom). Hierher gehören ferner die gefäßreichen (pulsierenden) Osteosarkome. Bezüglich der Knochencysten s. S. 801, bezüglich der Knochenaneurysmen s. S. 528.

Spitze Exostosen können gelegentlich zu Verletzungeu größerer Arterien

und Venen, zu Aneurysmabildung Veranlassung geben, wie z. B. in den Fällen von BOLING, SVENSSON, TEMPLE und E. KÜSTER. In dem Falle von E. KÜSTER hatte ein spitzer Osteophyt die Art. poplitea verletzt und zu einem traumatischen Aneurysma geführt; nach Abmeißelung des Osteophyt und doppelter Unterbindung der Art. poplitea erfolgte rasche Heilung. KRÖNLEIN beobachtete umgekehrt, daß ein vor 10 Jahren traumatisch entstandenes Aneurysma der Art. poplitea zu Druckusur und Osteophytbildung am unteren Ende des Femur geführt hatte.

Die Diagnose der Osteome ist gewöhnlich aus dem Sitz der Geschwulst und der knochenharten Konsistenz derselben zu schließen.

Die Entfernung der Osteome geschieht durch Abmeißelung oder Absägung oder in den Weichteilen, wenn möglich, durch Exstirpation mit dem Messer. Bei den Exostosen in der Nähe der Gelenke denke man an die Möglichkeit, daß dieselben noch mit dem Gelenk kommunizieren können. In solchen Fällen beseitigt man die Geschwulst zuweilen nur dann, wenn wirkliche Beschwerden vorhanden sind. —

Das Angiom.

Das Angiom (Blutgefäßgeschwulst). — Das Angiom ist im wesentlichen aus neugebildeten und aus alten, dilatierten, hypertrophischen Gefäßen



Fig. 585. Angeborener Naevus pilosus (Muttermal) gleich einem behaarten Tierfell mit multiplen weichen Fibromen (Fibroma molluscum s. S. 749 ff.) bei einem jungen Manne (nach ZIEMSSEN und SCHULZ).



Fig. 586. Sehr großes, angeborenes, behaartes Muttermal (Affenfell) des Rückens, Nackens und der Oberarme bei einem 12jähr. Mädchen (nach BEIGEL und PAGET).

zusammengesetzt. RIBBERT hält die Angiome im wesentlichen für in sich abgeschlossene und nur aus sich herauswachsende Geschwülste, welche sich also nicht durch Hineinziehung des benachbarten Kapillarnetzes vergrößern. Man unterscheidet folgende Formen:

1. Das Angioma simplex (die Teleangiektasie, Naevus vasculosus, plexiformes Angiom) besteht aus erweiterten, geschlängelten und neugebildeten Kapillaren und Übergangsgefäßen. Makroskopisch sind die Teleangiektasien meist weiche, hellrote bis dunkelrote, wenig erhabene Anschwellungen, besonders der Haut. Sehr oft kommen die Naevi **angeboren**

Angeborene Naevi.

vor als sog. Feuermal. Zuweilen beobachtet man multiple Naevi in einer bestimmten eigenartigen Verteilung am Körper (systematisierte Naevi). Man hat die Entstehung resp. Anordnung dieser systematisierten Naevi zu intrauterinen Störungen trophischer oder vasomotorischer Nerven oder zu Entwickelungsstörungen in bestimmten Liniensystemen der Haut in Beziehung gebracht (Bärensprung, Philippson, Werner, Jadassohn). Bei den angeborenen Mälern ist oft gleichzeitig Hauthypertrophie, Pigmentierung und besonders auch Haarbildung vorhanden (s. Fig. 585 u. 586). Manche von diesen behaarten und nicht behaarten Muttermälern oder Pigmentmälern sind mehr diffuse, weiche Fibrome, andere mehr Teleangiektasien. Histologisch sind die Pigmentmäler (Naevi pigmentosi) nach meiner Ansicht sehr verschiedene Neubildungen, zum Teil Endotheliome durch Wucherung der Gefäßendothelien (Löwenbach), zum Teil Neurofibrome der Hautnerven (Soldan), teils Lymphangiofibrome (v. Recklinghausen), teils Epitheliome (Unna, Audry). Die Talgdrüsennaevi (Naevi sebacei) bestehen aus abnorm großen und reichlichen Talgdrüsen, z. B. besonders an der Stirn (Jadassohn, Bandler). Die Haarbildung der Muttermäler hat oft Ähnlichkeit mit behaarten Tierhäuten, z. B. mit Ratten-, Affen- oder Hasenfellen. Von den Müttern solcher Kinder wird sehr oft angegeben, so z. B. auch in dem in Fig. 586 abgebildeten Falle, daß sie während der betreffenden Schwangerschaft durch plötzliches Erscheinen derjenigen Tiere, deren Haarbildung die Kinder auf ihrem Muttermale tragen, erschreckt worden seien.

Systematisierte Naevi.

Pigmentierte, behaarte Muttermäler.



Fig. 587. Shwe-Maong, Stammvater einer asiatischen Haarmenschen-Familie.



Fig. 588. Andrian, Russischer Haarmensch (nach Virchow und Bartels).

Die zuweilen vorkommende heteroplastische starke Haarentwickelung an bestimmten Körperstellen mit sonst normaler Haut, z. B. Bartbildung bei Frauen (Hypertrichosis circumscripta) und die allgemeine Behaarung des ganzen Körpers (Hypertrichosis universalis), hat mit der Geschwulstbildung nichts zu tun, es ist eine meist in bestimmten Familien sich vererbende Mißbildung. Wir kennen mehrere Familien von Haarmenschen, bei welchen sich die allgemeine Behaarung des Körpers auf die Kinder vererbte. In Fig. 587 ist Shwe-Maong, der Stammvater einer asiatischen Familie von Haarmenschen, und in Fig. 588 der russische Haarmensch Andrian abgebildet. Der Sohn Andrians war wieder mit allgemeiner Behaarung versehen. Ich erwähne dieses hier nur beiläufig (s. auch Bartels, Deutsche Zeitschrift für Ethnologie Bd. 8, 1876).

Hypertrichosis circumscripta und universalis.

Gegen abnormen Haarwuchs empfiehlt sich eventuell die galvanokaustische Behandlung. Ich sah einen dauernden Erfolg durch Anwendung der Röntgenstrahlen.

Das Rankenangiom (Angioma arteriale racemosum).

Zu den Angiomen gehört vor allem auch das S. 527 bereits erwähnte sog. Aneurysma anastomoticum s. racemosum, welches am besten als Angioma arteriale racemosum (Rankenangiom) bezeichnet wird (Fig. 589). Das Rankenangiom entsteht, wie wir S. 527 sahen, durch rankenartige Erweiterung, Schlängelung und Verdickung der Arterien eines ganzen Bezirks, teils durch Neubildung, teils durch Hyperplasie der vorhandenen Arterien und Kapillaren.

Das kavernöse Angiom (Angioma cavernosum. Kavernom).

2. Das kavernöse Angiom (Angioma cavernosum, Kavernom) ist in seiner Struktur dem Corpus cavernosum ähnlich, d. h. es besteht aus endotheltragenden, mit flüssigem oder geronnenem Blute erfüllten Hohlräumen, welche durch bindegewebige Scheidewände getrennt sind. Das kavernöse Angiom wird besonders bei älteren Leuten in der Leber, Haut und Unterhaut, seltener in Gehirn, Milz, Nieren, Uterus oder in den Knochen angetroffen. Bezüglich der Entstehung sind die Ansichten geteilt. Nach ROKITANSKY u. a. bilden sich zuerst die kavernösen Räume aus dem Bindegewebe, welche dann sekundär mit den Gefäßen sich verbinden und so mit Blut erfüllt werden. Wahrscheinlicher aber scheint mir die andere, neuerdings auch von PILZER gegebene Erklärung, nach welcher zuerst durch den Blutdruck eine Dilatation der nicht genügend elastischen Gefäßwand der Kapillaren, d. h. die S. 760—761 beschriebene Teleangiektasie entsteht; infolge eines Traumas oder fortgesetzter mechanischer Irritation kommt es dann zur Ruptur der stark gedehnten Gefäßwände mit entsprechenden Blutaustritten ins Gewebe und mit Wandbildung infolge Reaktion des Gewebes (Kavernom). Durch zunehmenden Schwund der anfangs vorhandenen Septen entsteht schließlich die Blutcyste (Angioma cysticum — s. auch S. 764 und 803).



Fig. 589. Angioma arteriale racemosum (Rankenangiom) der Art. angularis et frontalis dextr. et sinistr. bei einem 20 jähr. Manne nach P. v. BRUNS. Unterbindung der Carotis ext. dextr. und der Carotis communis sin. Tod durch Gehirnembolie.

Blutcyste (Angioma cysticum) s. auch S. 764 und S. 803.

Zuweilen beobachtet man multiple Kavernombildung. ULLMANN sah in einem Falle zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße, für Melanosarkome gehaltene Geschwülste zuerst akut im Gesicht, dann vier Jahre später wieder akut unter heftigem Fieber am Rumpf und an den Extremitäten auftreten, welche sich histologisch als Kavernome erwiesen. Vielleicht könnte es sich in diesem Falle auch um hämorrhagische (teleangiektatische) Sarcomatosis cutis gehandelt haben (s. S. 772).

Das Angiom kombiniert sich zuweilen mit Fibrom, Lipom und Sarkom (Angiosarkom). TORRI beobachtete das sehr seltene, bis jetzt nur

6 mal mitgeteilte gleichzeitige Vorkommen von multiplen kavernösen Angiomen und Enchondromen infolge einer Entwickelungsanomalie im Mesenchym (s. auch S. 756).

Die Behandlung der Angiome besteht vor allem, wenn möglich, in Exstirpation derselben, teils mit Messer oder Schere, teils stumpf. Um möglichst blutsparend zu operieren, umsticht man in geeigneten Fällen die Basis der Angiome und bindet sie in zwei oder mehreren Teilen ab. In anderen Fällen werden die Geschwulstpartien vor der Durchschneidung mit Klemmpinzetten abgeklemmt. Billroth legte nach Hansy entweder zwei durchlöcherte Bleiplatten an die Basis der Geschwulst, welche, durch fest angezogene Silberdrähte verbunden, eine künstliche Stielung derselben bewirken und ihre fast unblutige Abtragung gestatten, oder aber er machte eine kettenförmige Naht, d. h. die Geschwulst wird emporgehoben, an der Basis durch eine flach angelegte Klemme abgeklemmt, und gleich darunter legt man durch den künstlichen Stiel Knopfnähte so, daß jede folgende Schlinge immer noch einen kleinen Teil des von der vorhergehenden Schlinge umschnürten Gewebes mitfaßt. Ist die Exstirpation nicht möglich, so empfiehlt sich bei großen diffusen Angiomen, z. B. bei Rankenangiomen, die punktförmige Ustion (Ignipunktur) mit dem spitzen Paquelinschen Thermokauter oder Galvanokauter event. mit Unterbindung der zuführenden Hauptarterie. Die Rankenangiome kommen am häufigsten am Schädel vor, hier wird man also die Art. carotis externa unterbinden. Ist der Stamm der Art. carotis ext. zu kurz, dann wird man die einzelnen Äste der Carotis ext. unterbinden. Vor der Unterbindung der Art. carotis communis ist wegen der dadurch bedingten Alteration der Gehirnzirkulation zu warnen. Um Recidive zu verhüten, ist es oft zweckmäßig, die erkrankte Stelle nach der Heilung noch längere Zeit mit Kompression oder mit Jodoformkollodium zu behandeln. Für ausgedehnte oder in größerer Zahl vorhandene, nicht exstirpierbare Naevi (Hautmäler) empfahl v. Mikulicz mit einem Mikrotommesser die Epidermis streng aseptisch samt der obersten Schicht des Coriums so weit abzutragen, als die sichtbaren Veränderungen in der Haut reichen; — Eiterung muß vermieden werden; trockener Verband, der bis zur Vernarbung bis 2—3 Wochen liegen bleibt. Eventuell wird die Operation in mehreren, 3—4 Wochen auseinander liegenden Sitzungen ausgeführt. Holländer empfiehlt für die nicht exstirpierbaren kutanen Angiome die Heißluftkauterisation. Endlich hat man noch empfohlen die Elektrolyse (s. S. 99 Operationstechnik), ferner die parenchymatöse Injektion von Jodtinktur, von Liquor ferri, von Alcohol absolutus oder von 50—70 proz. Alkohol (Schwalbe, Honsell u. a.), von heißem Wasser von 85°—100° C. (J. Wyeth), von Liquor Piazza (Natr. chlor. 15,0, Liq. ferri sesquichlor. [30 %] 20,0, Aq. dest. 60,0 nach de Saint-Germain); die Injektion in das gesunde Unterhautzellgewebe ist möglichst zu vermeiden. Gunn und Haven rühmen die Injektion von Karbolsäure (95 % Acid. carbol. und Glyzerin āā) in die Randpartie des Angioms (5—14 Teilstriche einer Pravazschen Spritze). Anger erzielte in nahezu 40 Fällen günstige Erfolge durch Injektion von 2—40 Tropfen einer 15 proz. Eisenchloridlösung mit 5 proz. Chlorzink; es entstehen feste Gerinnselbildungen. Payr heilte **Kavernome** durch Einführen von mehreren Pfeilen aus resorbierbarem

Magnesium, durch welches die Blutgerinnung angeregt wird (s. Zentralblatt für Chir. 1903, S. 233). Besonders am Schädel und im Gesicht habe ich wie BEHRMANN über Knochen liegende Teleangiektasien und Angiome durch längeres Tragen von entsprechenden Kompressionsapparaten geheilt. —

Das Lymphangiom (Angioma lymphaticum, Lymphangiektasie).

Das Lymphangiom (Angioma lymphaticum, Lymphangiektasie). — Das Lymphangiom ist an den Lymphgefäßen das, was das Angiom an den Blutgefäßen ist, es besteht in der Hauptsache aus erweiterten und hypertrophischen Lymphgefäßen (Fig. 590). Man unterscheidet auch hier: 1. ein Lymphangioma simplex (Teleangiectasia lymphatica), 2. ein kavernöses (Lymphangioma cavernosum, Fig. 590) und 3. ein cystisches Lymphangiom (L. cysticum). Die Lymphangiome resp. Lymphangiektasien sind teils erworben, teils angeboren. Das Lymphangiom ist nach RIBBERT ein in sich abgeschlossener, selbständiger, aus Bindegewebe und Lymphgefäßen aufgebauter Gewebskeim, an dessen Wachstum alle Gewebsbestandteile gleichmäßig beteiligt sind; die Lymphangiektasie ist dagegen nach RIBBERT keine selbständige, abgeschlossene Bildung, die Ektasie geht hervor aus Lymphgefäßen, welche normal in ein Gewebe eingefügt sind. Die Ektasie erfolgt unter gleichzeitigem Wachstum ihrer Wandung. Die größte Mehrzahl der Lymphangiome dürfte auf embryonalen Entwickelungsstörungen beruhen, eine einfache Lymphstauung genügt wohl nicht (LANGHANS, V. ESMARCH, KULENKAMPF, D. NASSE), wohl aber kann durch eine Lymphstauung das Wachstum eines vorhandenen Lymphangioms und vor allem auch Cystenbildung begünstigt werden. Bei der Bildung epithelialer Cysten geht das Wachstum des Bindegewebes, des Epithels und die Erweiterung der Hohlräume nebeneinander her. Die Lymphangiektasien stehen gewöhnlich mit den Lymphbahnen in offener Kommunikation. D. NASSE konstatierte in einem Falle, daß ein kavernöses Lymphangiom des Halses mit der Vena subclavia und dem Ductus thoracicus in offener Verbindung stand, was sich nur aus der Annahme einer embryonalen Entwickelungsstörung erklären läßt, wie wir bereits oben erwähnten. Infolge dieser durch embryonale Entwickelungsstörungen bedingten Kommunikation der Lymphangiome mit den Venen entstehen besonders am Halse größere Blutcysten (K. BAYER, Verfasser). Zu den angeborenen Lymphangiomen gehört die angeborene lymphangiektatische Hypertrophie der Zunge (Makroglossie) und der Lippen (Makrocheilie). Die Lymphangiome erlangen zuweilen eine sehr beträchtliche Größe, die in denselben befindliche Flüssigkeit ist in der Regel wie Lymphe hell und klar, zuweilen aber milchig. Zuweilen komplizieren sich die Lymphangiome vorübergehend mit meist schubweise auftretenden entzündlichen Erscheinungen, welche wohl

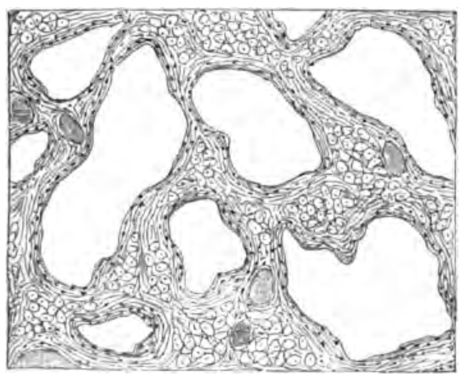


Fig. 590. Lymphangioma cavernosum des Unterhautzellgewebes des Halses, bestehend aus erweiterten und kavernös entarteten Lymphgefäßen mit hypertrophischen Lymphgefäßwandungen. Vergr. 30.

Blutcysten *(s. auch S. 762 und S. 803).*

meist infektiöser Natur sind (WEGNER, KÜTTNER, WIESCHEBRINK, TAVEL). Die Entzündungserreger können im Anschluß an oberflächliche Läsionen der Haut, besonders aber wohl mittels der Lymphbahnen in die Lymphangiome eindringen, da ja die kavernösen Hohlräume der letzteren mit den Lymphgefäßen in direkter Kommunikation stehen. Durch Bersten der Lymphangiome entsteht Lymphorrhoe resp. eine Lymphfistel, aus welcher sich zuweilen große Mengen von Lymphe entleeren (s. auch S. 536). Bei der diffusen Bindegewebshyperplasie, bei Elephantiasis sind sehr oft Lymphangiektasien vorhanden (Elephantiasis lymphangiectatica, s. S. 515).

Die Behandlung der Lymphangiome haben wir bereits S. 537 angegeben, sie besteht vor allem in der Exstirpation, welche aber zuweilen sehr schwierig, ja unmöglich ist. Die einfache Incision mit Drainage oder Jodoformgaze-Tamponade kann bei cystoiden Geschwülsten ebenfalls erfolgreich sein, sie ist aber, wie auch NASSE betont, überall da zu verwerfen, wo zahlreiche und kleine Hohlräume vorhanden sind. v. BERGMANN hat mit der Exstirpation sehr günstige Erfolge erzielt. L. REHN operierte mit Erfolg ein Lymphangioma cavernosum des Sakralkanals, welches Kompression der Cauda equina veranlaßt hatte. —

Das Myom.

Das Myom (Muskelgeschwulst). — Das Myom besteht im wesentlichen aus Muskelfasern und zwar entweder aus quergestreiften (Rhabdomyom, Myoma striocellulare) oder aus glatten Muskelfasern (Leiomyom, Myoma laevicellulare, Fig. 591). Reine Rhabdomyome sind sehr selten, in den quergestreiften Muskeln bilden sich meist Myosarkome. In Sarkomen des Hodens, der Niere und in Ovariengeschwülsten hat man ebenfalls heteroplastisch quergestreifte Muskelfasern und Spindelzellen mit Querstreifung (Myosarkome) beobachtet. Wahrscheinlich sind in solchen Fällen in den genannten Organen verirrte fötale Muskelkeime abgelagert. E. GENEVET teilt die Rhabdomyome in gutartige, bösartige und in die zwischen beiden stehenden „intermediären". Die malignen Rhabdomyome sind nach GENEVET durch Vorwiegen der Zellen vom embryonalen Typus der quergestreiften Muskelzelle ausgezeichnet. Das Leiomyom wird besonders am Uterus und Darmtraktus beobachtet in der Form von knolligen Geschwülsten, welche mehr oder weniger reine Myome oder Fibromyome sind. Mikroskopisch erkennt man die glatten Muskelfasern auf dem Längsschnitt an den stäbchenförmigen Kernen und an der regelmäßigen Anordnung derselben; auf dem Querschnitt fallen die charakteristischen Konturen der Fasern mit dem Querschnitt des Kerns im Innern derselben auf (Fig. 591). Die Leiomyome des Uterus zeigen häufig sekundäre Veränderungen, wie z. B. ausgedehnte Verfettung, Verkalkung, Cystenbildung, Vereiterungen. Sie komplizieren sich gelegentlich mit Sarkom (Fibromyoma malignum oder malignes, metastasierendes Leiomyom, Sarcoma fusocellulare — DEVIC, GALLAVARDIN) und mit Kar-

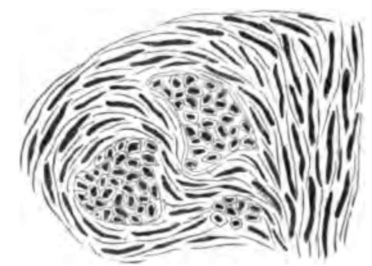


Fig. 591. Leiomyom des Uterus, die Muskelkerne resp. die glatten Muskelfasern sind teils in der Längsrichtung, teils im Querschnitt zu sehen. Vergr. 200.

zinom mit entsprechenden Metastasen. Auch in der Haut kommen gelegentlich multiple Myome vor, welche von den kutanen Muskelelementen, z. B. von den Arrectores pilorum, ausgehen (HESS, LUKASIEWICZ, JADASSOHN, M. WOLTERS, T. v. MARSCHALKO, s. Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. XXXI).

Bezüglich der Behandlung der Myome, z. B. des Uterus, gilt im allgemeinen dasselbe wie für die Fibrome (s. S. 752 und die Spez. Chir.) —

Das Neurom. Das Neurom (Nervenfasergeschwulst). — Man unterscheidet wahre und falsche Neurome. Die meisten Neurome sind falsche, d. h. gutartige oder bösartige Geschwülste (Fibrome, Myxome oder Sarkome) des bindegewebigen Teils der Nerven mit Verdrängung und Atrophie der Nervenfasern. *Neurofibrom.* Die falschen Neurome sind meist Neurofibrome. Die Neurome und Neurofibrome sind in neuerer Zeit besonders von A. THOMSON ausführlich beschrieben worden (Edinburgh, TURNBULL and SPEARS 1900, 163 S. 20 Tafeln). Die Neurofibrome entwickeln sich teils an den größeren Nervenstämmen, teils an den Nervenendausbreitungen, z. B. besonders in der Haut, sie kommen

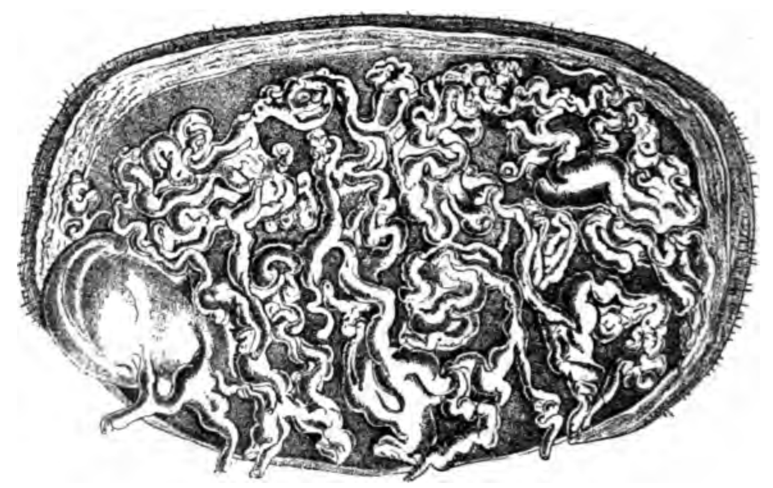


Fig. 592. Rankenneurom; Präparat des in Fig. 593 abgebildeten Falles (nach P. v. BRUNS).

auch in inneren Organen vor und bilden somit, wie leicht begreiflich, sehr verschiedenartige Formen von Neubildungen. C. ADRIAN faßt die Neurofibromatose im wesentlichen als Hemmungsbildung auf. An der äußeren Haut kommen die Neurofibrome in großer Zahl (multipel) vor, sie bilden hier besonders die S. 749—751 erwähnten weichen Fibrome, ferner die S. 761 erwähnten Pigmentmäler (SOLDAN); subkutan beobachtet man z. B. die diffusen Bildungen des Rankenneuroms (s. S. 767). An den größeren Nerven stellen die Neurofibrome in der Regel flaschenförmige Auftreibungen oder mehr rundliche, zylindrische Geschwülste von der Größe einer Bohne, Kirsche, Pflaume dar, nur selten hat man sie hühnereigroß angetroffen. Durch ihren Sitz in lebenswichtigen Organen und durch maligne, z. B. sarkomatöse Degeneration können die Neurofibrome den Tod des betreffenden Individuums veranlassen. Bei zentralem Sitz der Neurofibrome, z. B. im Rückenmark treten entsprechende medullare Symptome auf (Paraplegie, Kontrakturen, Inkontinenz der Blase und des Darms usw.). Heredität der Neurofibrome

ist mehrfach beobachtet worden. Auch die sog. Amputationsneurome, d. h. die kolbenförmigen Anschwellungen der Nervenenden an den Amputationsstümpfen bestehen in der Regel zum größten Teil aus neugebildetem Bindegewebe mit mehr oder weniger zahlreichen Konvoluten neugebildeter Nervenfasern. Von den Neurofibromen der Haut und des Unterhautzellgewebes müssen wir auf das plexiforme Neurom (VERNEUIL) oder Rankenneurom (P. v. BRUNS) noch etwas näher eingehen, es ist ein diffuses Neurofibrom, eine knotige, bindegewebige (fibromatöse) Entartung eines bestimmten Nervengebiets mit Schlängelung und rankenartiger Verschlingung der Nervenstränge (s. Fig. 592). Statt eines Geflechtwerkes stark entwickelter, bindegewebig entarteter Nervenfasern wie in Fig. 592 findet man zuweilen bei klinisch sich als Rankenneurome repräsentierenden Geschwülsten nur einen starken, sonst normalen, sich vielfach verzweigenden Nervenstamm, welcher an einigen Stellen Anschwellungen, d. h. kleine Fibrome besitzt und in einem sukkulenten Grundgewebe eingebettet ist (TIETZE). Die Rankenneurome, deren Anlage wohl stets in die Fötalzeit zurückreicht, verhalten sich äußerlich wie weiche Fibrome der Haut und des Unterhautzellgewebes, sie sind schlaffe, lappige Falten und Wülste der Haut und des Unterhautzellgewebes (s. Fig. 593), hier und da knollig und höckerig, meist dunkel pigmentiert und behaart, wie bei Elephantiasis (s. Fig. 572 S. 749); zuweilen entstehen ganz beträchtliche Geschwülste infolge dieser elephantiastischen Hyperplasie der Haut und des Unterhautzellgewebes. Das Rankenneurom hat seinen Sitz fast stets im Unterhautzellgewebe, nur ganz ausnahmsweise in tieferen Teilen, wie z. B. in einem Falle von POMORSKI, wo ein Rankenneurom der Interkostalnerven in die Pleura eingedrungen war. Der häufigste Sitz der Rankenneurome ist nach P. v. BRUNS die Schläfe und das obere Augenlid (15 Fälle), 8 mal war die Hinterohr- und Nackengegend befallen, Nase und Wange 3 mal, Unterkiefergegend und Halspartie 4 mal, Brust und Rücken 7 mal, die Extremitäten 3 mal.

Rankenneurom.



Fig. 593. Rankenneurom der rechten unteren Gesichtshälfte, der Hinterohrgegend und der rechten Halsseite bei einem 10 jähr. Knaben (nach P. v. BRUNS).

Das wahre Neurom besteht zum größten Teil aus neugebildeten Nervenfasern, es kommt im Verlauf der peripheren Nerven vor, teils ge-

hören auch Fälle von Amputationsneuromen hierher. Je nachdem das Neurom aus markhaltigen oder marklosen Nervenfasern besteht, unterscheidet man mit VIRCHOW ein Neuroma myelinicum und N. amyelinicum. Im Gehirn und z. B. in Geschwülsten des Hodens und der Ovarien beobachtet man auch zelluläre (gangliöse) Neurome. Das wahre Neurom ist im wesentlichen eine gutartige Neubildung. Es kommt zuweilen multipel in großer Zahl vor. KNAUSS beschrieb einen Fall von multiplen, subkutan gelegenen echten Neuromen bei einem 8jährigen Mädchen, welche über den ganzen Rumpf und die Oberschenkel verbreitet waren. Die kirschen- bis hühnereigroßen, derb elastischen Geschwülste bestanden teils aus marklosen, teils aus markhaltigen Nervenfasern mit mehr oder weniger zahlreichen Ganglienzellen, sie waren wahrscheinlich von den kleinen Ganglien resp. feinen Fasern des sympathischen Nervensystems ausgegangen.

Maligne Neurome.

In seltenen Fällen beobachtet man auch maligne Neurome, d. h. mit lokalen Recidiven nach der Exstirpation, ja sogar solche mit Metastasen (s. Fig. 594). GARRÈ unterscheidet primäre und sekundäre maligne Neurome, die ersteren sind im wesentlichen die Nervensarkome, die sekundär malignen Neurome entstehen durch bösartige (sarkomatöse) Umwandlung z. B. eines vorher gutartigen Neurofibroms. Auch die früher erwähnten multiplen Neurofibrome erfahren zuweilen eine maligne (sarkomatöse) Umwandlung, GARRÈ hat 16 derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Nach E. GOLDMANN beruht die „maligne Degeneration“ der gutartigen Neurofibrome weniger auf einer anatomischen Änderung des Geschwulstcharakters als vielmehr auf Veränderungen des Gesamtorganismus. Histologisch sind die primären bösartigen Neurome meist medulläre Rund- und Spindelzellensarkome oder derbere fibromatöse Neurome mit trotzdem sehr bösartigem Verlauf, endlich Myxome oder lipomatöse Myxome. Häufig kommt zentrale Erweichung und Cystenbildung vor. Die bösartigen Neurome gehen nach F. KRAUSE, welcher 24 Fälle von malignen Neuromen aus der Literatur zusammenstellte, meist von den Nervenscheiden, besonders vom intrafasciculären Gewebe (Endoneurium) aus. Die bösartigen Neurome können rasch bis zu mannskopfgroßen Geschwülsten anwachsen und kommen besonders an den großen Nerven der Extremitäten, z. B. am Medianus und Ischiadicus, vor, nicht selten aber gehen sie auch von kleinen Hautnervenästen aus. Bevor es zu Metastasen durch die Blutbahn kommt, bilden sich zuweilen Metastasen im ganzen Nervensystem. v. BÜNGNER beschrieb einen sehr charakteristischen Fall von allgemeiner multipler Neurofibrombildung des peripheren Nervensystems und des Sympathicus, welche im Anschluß an ein Neurofibrom des rechten N. cutaneus femoris ext. aufgetreten war.

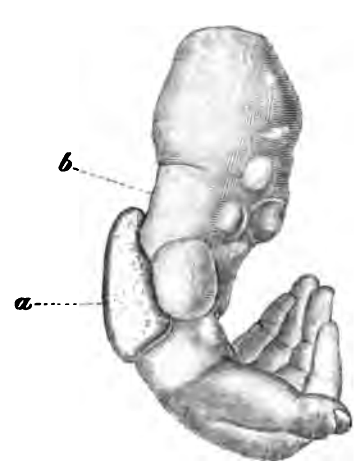


Fig. 594. Neuroma amyelinicum multiplex recurrens ulcerosum antibrachii. Die meisten Knoten liegen unter der Haut; *a* ulcerierender Knoten, *b* Narbe von einer früheren Exstirpation des primären Neuroms (nach VIRCHOW).

Tubercula dolorosa.

Die sog. Tubercula dolorosa, d. h. meist kleine bewegliche, schmerzhafte, subkutane Geschwülste, sind nach VIRCHOW teils echte Neurome, teils aber ist es nicht gelungen, Nervenfasern in denselben nachzuweisen.

Bezüglich der Behandlung der Neurome bemerke ich, daß die Neurofibrome und Neuromyxome sich meist mit Erhaltung der Kontinuität der Nerven entfernen lassen. Ist letzteres an einem größeren Nerven, z. B. der Extremitäten, nicht möglich, und ist die Exstirpation der Geschwulst wegen hochgradiger Schmerzen und raschen Wachstums usw. indiziert, dann muß die Kontinuität des Nerven nach der Exstirpation des Neuroms durch Nervennaht oder durch Neuroplastik (s. S. 463—465) wiederhergestellt werden. Bezüglich der Amputationsneurome verweise ich auf S. 143. Die Behandlung des über ein bestimmtes Nervengebiet verbreiteten Rankenneuroms ist, falls die Exstirpation unmöglich ist, nur eine palliative. —

Das Gliom.

Das Gliom (KLEBS). — Das Gliom kommt besonders im Gehirn, seltener im Rückenmark vor, es entsteht durch Wucherung der Stützzellen des Zentralnervensystems. Die Gliome sind hellgraue, grauweiße oder bei reichlichem Gefäßgehalt mehr rötliche oder dunkelrote, meist nicht scharf abgegrenzte Geschwülste. Dieselben zeigen nicht selten regressive Metamorphosen, wie Verfettung, Verkäsung und Erweichung. Mikroskopisch bestehen die Gliome aus einem Filzwerk feiner, glänzender Fasern mit eingelagerten, den Gliazellen ähnlichen, verästelten Zellen. Nach KLEBS, HELLER u. a. sind manche Gliome auch aus gewucherten Ganglienzellen und neugebildeten Nervenfasern zusammengesetzt. Diese letztere Geschwulstform trennt ZIEGLER mit Recht von den Gliomen und nennt sie Neuroglioma ganglionare. —

Neuroglioma ganglionare.

Das Lymphom.

Das Lymphom. — Mit dem Namen Lymphom bezeichnet man teils echte Neubildungen, teils chronisch entzündliche resp. infektiöse Hyperplasien der Lymphdrüsen. Die letzteren entstehen infolge lokaler oder allgemeiner („dyskrasischer") Einflüsse. Hierher gehören z. B. die Lymphome am Halse nach chronischen Entzündungen der Haut oder Schleimhaut des betreffenden Lymphbezirks, ferner die Lymphome infolge von lokaler oder allgemeiner Tuberkulose oder im Verlauf der Leukämie oder endlich die progressive Lymphombildung bei Anomalien der blutbildenden Organe (sog. malignes Lymphom BILLROTH, HODGKINsche Krankheit, Pseudo-Leukämie). Der Name Lymphom bedeutet also im wesentlichen Lymphdrüsenhyperplasie, ist die Vergrößerung der Lymphdrüse aber durch eine echte Neubildung bedingt, dann spricht man nach dem Bau derselben z. B. von Lymphosarkom oder Lymphoadenom (s. Sarkom, Adenom und Karzinom). Von besonderem Interesse ist die eben erwähnte progressive Lymphombildung, das sog. maligne Lymphom, über welches wir besonders BILLROTH und A. v. WINIWARTER wertvolle Mitteilungen verdanken. Die malignen Lymphome beginnen gewöhnlich als größere, knollige Anschwellungen der Halslymphdrüsen (s. Fig. 595). Der aus mehreren Knollen bestehende Tumor ist vollständig schmerzlos. In der Regel schwellen dann nach einiger Zeit die nächstgelegenen Lymphdrüsen

Fig. 595. Weiche maligne Lymphome des Halses und der beiden Achselhöhlen bei einem 6jährigen Knaben.

Malignes Lymphom.

sukzessive an, dann die der anderen Seite und endlich sehr oft die mediastinalen und die retroperitonealen Lymphdrüsen usw. Histologisch handelt es sich beim malignen Lymphom um einfache Lymphdrüsenhyperplasie. E. Goldmann beobachtete eine auffallende Vermehrung eosinophiler Zellen (s. S. 290—291) innerhalb der Lymphdrüsen. Oft kommt es zu Metastasen in den inneren Organen (Lunge, Milz, Leber, Nieren, Knochen). Der Milztumor kann eine ganz beträchtliche Größe erreichen. Das Allgemeinbefinden kann relativ lange ungestört bleiben, gewöhnlich aber erfolgt bald unter zunehmender Abmagerung der Tod. In der Regel beobachtet man in schweren Fällen zeitweilig intermittierende Fieberanfälle, welche wohl infektiöser Natur sind. F. Fischer fand während der Zeit der Fieberanfälle Staphylokokken im Blute, welche vielleicht vom Verdauungstraktus aus in die Zirkulation aufgenommen worden waren. Mehrfach hat man eine Kombination des malignen Lymphoms mit Tuberkulose beobachtet, so daß die Kranken an Lungentuberkulose sterben; die Tuberkulose ist in solchen Fällen wohl als Sekundärinfektion des geschwächten Organismus aufzufassen. Zuweilen tritt der Exitus letalis plötzlich durch Suffokation ein wie beim Kropf infolge der Erweichung der Kehlkopfknorpel oder durch Stimmbandlähmung infolge des beiderseitigen Druckes auf den N. recurrens. Das Wesen des malignen Lymphoms, welches eine selbständige Erkrankung der Lymphdrüsen darstellt, ist noch wenig erforscht, die weißen Blutkörperchen sind nicht wie bei den leukämischen Lymphomen vermehrt, daher auch der Name Pseudoleukämie. Beim malignen Lymphom oder der Pseudoleukämie handelt es sich wahrscheinlich um bis jetzt allerdings noch unbekannte infektiöse Einflüsse. Zuweilen kommen Übergänge zu Lymphosarkom vor.

Die Behandlung der Lymphome ist verschieden je nach der Ursache. Neubildungen der Lymphdrüsen sind so bald als möglich zu exstirpieren. Die tuberkulösen Lymphome sind ebenfalls durch Exstirpation oder durch energische Auslöffelung mit dem scharfen Löffel oder durch galvanokaustische Ignipunktur, durch parenchymatöse Injektionen, z. B. von 10proz. Jodoformöl oder Jodoformglyzerin usw., zu beseitigen. Auch nicht tuberkulöse, einfache (sog. skrofulöse) Hyperplasien exstirpiere ich, falls sie nicht bald unter einer allgemeinen roborierenden Behandlung verschwinden. Letztere ist bei allen Lymphomen von Wichtigkeit, wie wir S. 413 und 416 beschrieben haben. Gegen die malignen Lymphome ist die Arsenikbehandlung — innerlich und in der Form der parenchymatösen Injektionen — zuweilen von Erfolg. Man beginnt nach Billroth mit 10 Tropfen Solut. arsenicalis Fowleri pro die innerlich und injiziert in die Lymphome täglich anfangs 2, später 4—6 Tropfen der Solution. Die interne Dosis steigert man jeden dritten Tag um 2 Tropfen. Bei etwaigen Vergiftungserscheinungen muß man die Dosis verringern. Auf diese Weise gelingt zwar keine Heilung, wohl aber Besserung der Patienten, der Verlauf wird gemildert und aufgehalten. Die operative Entfernung der malignen Lymphome ist wohl stets erfolglos, in der Regel treten sehr schnell Recidive ein. Wohl aber muß man die malignen Lymphome wenigstens so weit entfernen, um z. B. etwaige Respirationsbeschwerden zu beseitigen. Senn sah in zwei Fällen vollständige Heilung durch Anwendung der Röntgenstrahlen;

im Verlauf der schließlich vollkommen erfolgreichen Behandlung traten sehr merkwürdige Störungen auf, welche SENN auf eine Toxämie infolge Resorption der Degenerationsprodukte der pseudoleukämischen Processe zurückführt. —

Das Sarkom.

Das Sarkom. — Das Sarkom (Fig. 596 und 597) — von σάρξ, das Fleisch — ist eine vom Bindegewebe ausgehende und im wesentlichen nach dem Typus des embryonalen Bindegewebes aufgebaute Neubildung mit abnormer, sehr reichlicher Zellenbildung. Die Sarkome entstehen in jedem Gewebe der Bindesubstanzen (Knorpel, Knochen, Periost, Bindegewebe, Fettgewebe usw.), mit Vorliebe gehen sie von den Zellen der Gefäßwände (Blutgefäße, Lymphbahnen) aus (KÖSTER, KOLACZEK, Verfasser).



Fig. 596. Sarkom (Osteosarkom des l. Oberarms (nach v. ESMARCH).



Fig. 597. Sarkom (Myxosarkom) der Dura mater bei einem 28 jähr. Mann (nach HEINEKE).

Bezüglich der Ätiologie der Sarkome verweise ich auf das S. 738 ff. allgemein Gesagte und auf S. 794 ff. (Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung bösartiger Geschwülste, besonders des Karzinoms). JÜRGENS zeigte, daß es beim Menschen Sarkome gibt, welche infektiöser Natur sind und sich auf Tiere überimpfen lassen; als Ursache der Geschwulstbildung fand er Sporozoen, welche auch im Blute der Tiere nachweisbar waren, woraus sich die frühen Metastasenbildungen erklärten. Auch PAWLOWSKY und andere haben bereits früher in den Zellen bei Sarkomen eigentümliche Bildungen beobachtet, welche sie ebenfalls als Sporozoen gedeutet haben. PODWYSSOTZKI erzielte durch Verimpfung von Myxomyceten resp. Plasmodiophora Brassicae, den Erregern von Geschwülsten bei manchen Kohlarten, bei Kaninchen und Meerschweinchen Geschwülste, welche am meisten großzelligen Sarkomen oder Endotheliomen ähnelten. Bezüglich der Beziehung der Blastomyceten zur Entstehung der Sarkome s. S. 257. Wenn auch durch die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen der parasitäre Ursprung der Sarkome des Menschen nach meiner Ansicht noch nicht bewiesen ist, so bin ich doch mit CZERNY u. a. der Ansicht, daß bei den Sarkomen wie bei den Karzinomen gar vieles für die parasitäre Theorie spricht, z. B. besonders ihre Ähnlichkeit mit sicher infektiösen (parasitären) Entzündungen resp. Geschwulstbildungen bei Lues, Aktinomykose, bei malignen Lymphomen,

ferner das Vorhandensein von Übergangsformen von entzündlichen Neubildungen zu Sarkom, wie z. B. die Sarcomatosis cutis (s. unten), die Mycosis fungoides (s. S. 517). Von den fraglichen Parasiten, den Coccidien, Psorospermien usw. (s. S. 275—277) wissen wir allerdings vorläufig noch sehr wenig, auf diesem Gebiete sollte aber die Forschung immer mehr sich ausbreiten. S. auch S. 794 ff. Ätiologie der Karzinome (Bedeutung der Mikroorganismen).

Gutartige Geschwülste werden, wie erwähnt, ziemlich häufig sekundär sarkomatös, so entstehen Mischgeschwülste wie Fibrosarkom, Myxosarkom, Osteosarkom usw. Die Sarkome kommen zuweilen multipel vor, z. B. in der Haut, im Periost und Knochenmark. Die multiplen Sarkome der Haut (Sarcomatosis cutis) werden vielfach zu Lymphdrüsengeschwülsten in Beziehung gebracht, sie stellen zuweilen Übergänge von den entzündlichen Wucherungen zu den eigentlichen Sarkomen dar, sie verlaufen klinisch wie Sarkome, sind aber, wie ich mit JOSEPH u. a. betonen möchte, histologisch keine Sarkome. Diese idiopathische Hautsarkomatose, bei welcher auch pigmentierte oder nach MERK, SELLEI und v. MAŠEK richtiger hämorrhagische oder teleangiektatische Geschwulstformen vorkommen, bildet eine von den Sarkomen zu trennende Gruppe von Neubildungen, zu welchen auch die oben erwähnte Mycosis fungoides gehört (s. S. 517), es handelt sich mehr um entzündliche Granulome (SELLEI). KAPOSI hat die Sarcomatosis cutis, die Mycosis fungoides, die Leukämie und Pseudoleukämie unter der Bezeichnung sarkoide Geschwülste zusammengefaßt. Auch bei echten Sarkomen mit sonstigen Metastasen bilden sich die multiplen Hautmetastasen zuweilen spontan zurück (H. KAPOSI). Die Entstehung von Hautsarkomen bei Xeroderma pigmentosum haben wir S. 503 erwähnt.

Hautsarkomatose (Sarcomatosis cutis)

Die Größe und Form der Zellen in den Sarkomen ist sehr verschieden (Fig. 598—603), manche Sarkome bestehen aus Rundzellen, welche oft, wie die weißen Blutkörperchen, kontraktil sind, andere aus Spindelzellen, Endo-

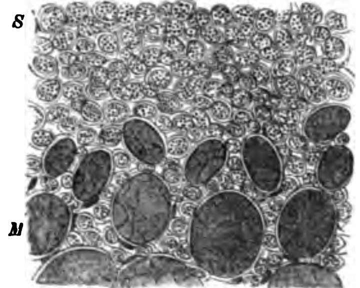


Fig. 598. Grenzpartie eines intermuskulären Sarkoms des Oberarmes. *S* Sarkomgewebe aus kleinen Rundzellen bestehend, *M* Muskelquerschnitte. Vergr. 200.



Fig. 599. Partie eines Sarkoms der Oberschenkelfascie mit verschiedenen Zellformen (kleine und größere Rundzellen, Spindelzellen, mehrkernige Riesenzellen usw.). Vergr. 250.

thelzellen, Sternzellen oder Riesenzellen. Zwischen den einzelnen Zellformen gibt es zahlreiche Übergänge, auch findet man oft verschiedene Zellformen nebeneinander. Über die Bedeutung und das Vorkommen der sog. Plasmazellen sind die Ansichten geteilt. Mit dem Namen Plasmazellen bezeichnete WALDEYER ursprünglich protoplasmareiche Zellen, welche in gewissen Organen

Bedeutung der Plasmazellen.

und Geweben normalerweise vorkommen (Zwischensubstanz des Hodens und Corpus luteum usw.). Es sind charakteristische Zellen mit dunklem, zusammengeballtem Protoplasmasaum, hellem Hof und exzentrisch liegendem Kern mit plumpem Chromatingerüst, mit charakteristischer Methylenblau-

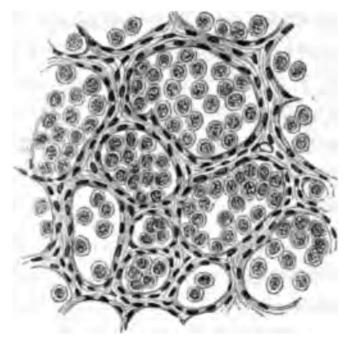


Fig. 600. Kleinzelliges alveoläres Sarkom der Lymphdrüsen des Halses. Die Hohlräume (Alveolen) zwischen den Bindegewebsbalken sind mit sarkomatösen Rundzellen erfüllt. Vergr. 150.



Fig. 601. Großzelliges Sarkom der Mamma. Vergr. 300.

färbung nach Alkoholfixierung nach Unna usw. Nach Unna ist die Plasmazelle ein rein pathologisches, aus Bindegewebszellen abstammendes Gebilde ohne embryonale Analogie. Unna hält Sarkomzellen und Plasmazellen fast für identisch und glaubt, daß die ersteren aus den letzteren durch Atrophie des körnigen Plasmas entstehen. Besonders Jadassohn, v. Marschalko, Pappenheim, Marchand, Schottländer, Jovanovitz, Paltauf, Enderlen, Justi und G. Friedländer haben sich gegen Unnas Ansicht ausgesprochen. Nach Friedländer, v. Marschalko u. a. enthält reines Sarkomgewebe keine Plasmazellen, die letzteren sind ein Symptom der Entzündung des gesunden Nachbargewebes. Die Plasmazellen sind nach der Ansicht der obengenannten Autoren im wesentlichen leukocytoide Zellen, d. h. Abkömmlinge der Leukocyten resp. der Lymphocyten und als solche nicht befähigt, sich in Sarkomzellen umzuwandeln oder an regenerativen Vorgängen sich zu beteiligen. Die Interzellularsubstanz ist bei Sarkomen bald weniger, bald mehr entwickelt, sie ist teils faserig, teils homogen oder netzförmig, körnig, zähflüssig usw. Auch der Gefäßgehalt ist sehr wechselnd, zuweilen ist derselbe so beträchtlich, daß die Geschwülste beinahe wie Aneurysmen pulsieren. Die Konsistenz und die Farbe der Sarkome zeigen ebenfalls große Ver-



Fig. 602. Zellen aus einem Spindelzellensarkom des Unterschenkels. Vergr. 300.

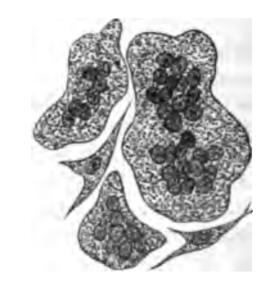


Fig. 603. Zellen aus einem myelogenen Riesenzellensarkom des Unterkiefers. Vergr. 300.

schiedenheit. Besonders gefürchtet sind die sehr malignen, weichen, rasch wachsenden, zellenreichen Sarkome, welche auf dem Durchschnitt wie Hirnmasse aussehen (die sog. Markschwämme oder die Medullarsarkome). Ferner sind die pigmentierten Sarkome, die Melanosarkome, sehr bösartige Tumoren. Die Metastasenbildung bei den Sarkomen erfolgt vorzugsweise durch die Venen, weniger durch das Lymphgefäßsystem. Ich fand einmal bei einem Markschwamm der unteren Extremität eine Metastase in einer Klappe der Vena femoralis von der Größe einer kleinen Erbse. Die regressiven Metamorphosen in den Sarkomen bestehen in Verfettung, Verkäsung, Erweichung, Cystenbildung, Hämorrhagien, endlich in Aufbruch nach außen mit nachfolgender Ulceration und Jauchung.

Die Sarkome der Knochen entstehen entweder vom Periost oder von der Markhöhle aus. Die letzteren, die myelogenen Sarkome (Myeloide), zeichnen sich gewöhnlich durch einen größeren Gehalt an Riesenzellen aus. Solange die zentralen (myelogenen) Knochensarkome eine geschlossene Kapsel haben, ist ihre Prognose günstig, sonst ist letztere bei Knochensarkomen ziemlich ungünstig. Von 12 durch die Operation geheilten Sarkomen der langen Röhrenknochen starben nach den Beobachtungen von E. Küster 6 an Recidiv, und von den übrigen 6 wurden 2 sehr bald wieder wegen Recidiv operiert.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Sarkome hat in der letzten Zeit fortschreitend zugenommen, ebenso wie bei den Karzinomen. Bei den letzteren werden wir auf die zunehmende Krebssterblichkeit, d. h. auf die Mortalität der Karzinome und Sarkome, genauer eingehen (s. S. 792—793). Zuweilen kommt das Sarkom primär bei ein und demselben Individuum multipel vor, auch kann es sich mit Karzinom kombinieren (Nehrkorn — s. auch S. 788).

Nach der Art der Zellen und der sonstigen Struktur der Sarkome unterscheidet man folgende verschiedene Formen, welche natürlich oft mehr oder weniger ineinander übergehen und sich kombinieren.

Rundzellensarkom. Kleinzelliges Rundzellensarkom. Kleinzelliges alveoläres Rundzellensarkom. Großzelliges Rundzellensarkom.

1. Das Rundzellensarkom kommt als klein- oder großzelliges Sarkom vor. Die kleinzelligen Rundzellensarkome (Fig. 598) sind aus Zellen ähnlich den weißen Blutkörperchen aufgebaut, sie sind in der Regel rasch wachsende, weiche Geschwülste, deren Schnittfläche weiß ist und bei Druck einen milchigen Saft entleert. Sie bestehen aus Rundzellen, Gefäßen und in der Regel aus sehr spärlich vorhandener faseriger, körniger oder homogener Zwischensubstanz. Zuweilen ist ein ausgesprochen alveolärer Bau vorhanden, sie erinnern dann an Drüsengewebe oder an Karzinome, d. h. die Zellen resp. Zellenhaufen sind durch bindegewebige Scheidewände voneinander getrennt (alveoläre Sarkome, Fig. 600). Die kleinzelligen Rundzellensarkome haben in der Regel einen ausgesprochen malignen Charakter, sie zerstören die Umgebung und machen Metastasen, sie verlaufen klinisch wie die Karzinome (s. § 129 S. 796 ff.). Der Lieblingssitz der kleinzelligen Rundzellensarkome ist das Bindegewebe, die Muskeln, Fascien, das Periost, die Knochen, Lymphdrüsen usw.

Großzelliges alveoläres Rundzellensarkom.

Das großzellige Rundzellensarkom (Fig. 601) ist zwar nicht ganz so bösartig wie das kleinzellige, es wächst nicht so rasch, ist demselben aber doch klinisch im wesentlichen ähnlich. Auch hier beobachtet man zuweilen alveolären Bau (großzelliges alveoläres Rundzellensarkom).

Spindelzellensarkom. Fibrosarkom.

2. Das Spindelzellensarkom besteht gewöhnlich aus dicht aneinander gelagerten, meist langgestreckten, dünnen Spindelzellen (Fig. 602), die Interzellularsubstanz fehlt oder ist — homogen oder faserig — in wechselnder Ausdehnung vorhanden. Ist die faserige Zwischensubstanz reichlicher vorhanden, dann nennt man eine solche Geschwulst Fibrosarkom.

Riesenzellensarkom.

3. Das **Riesenzellensarkom** ist charakterisiert durch den reichen Gehalt an sehr großen, vielkernigen, runden oder vielgestaltigen Zellen (Fig. 603), es entsteht vorzugsweise im Knochenmark (**myelogenes Knochensarkom**). Auch in den Rund- und Spindelzellensarkomen sind gelegentlich Riesenzellen vorhanden, aber bei weitem nicht in so großer Zahl wie beim eigentlichen Riesenzellensarkom. Die Entstehung dieser Riesenzellen ist noch streitig. Nach C. Ritter entstehen die Riesenzellen, z. B. in den am Alveolarfortsatz der Kiefer sitzenden sog. Epuliden, aus Gefäßendothelien. Die primären Myelosarkome des Knochenmarks sind relativ gutartige, langsam wachsende umschriebene Geschwülste, welche gewöhnlich keine Metastasen bilden und daher meist durch konservative Operationen dauernd beseitigt werden können (Rustizky, Winkler, Jochmann-Schumann, Grawitz, Wieland, Abrikossow, Kramer, Martens, Borelius (s. auch S. 779) Hier mögen auch die **multiplen Myelome** erwähnt werden, d. h. das Auftreten zahlreicher Geschwülste in den Knochen mit rotem Mark (Rippen, Rückenwirbel, Schädel, Brustbein usw.) ohne Metastasen. Diese Myelome hat man auch als Sarkome beschrieben, sie nehmen aber nach P. Vignard, L. Gallavardin u. a. eine Sonderstellung ein; dieselben bestehen fast ausschließlich aus polyedrischen Zellen mit dunkelgefärbtem Kern, sie sind wohl Abkömmlinge der nicht granulierten Myelocyten, ein Stroma fehlt. Ihr Wachstum ist rapid unter völligem Schwund der Knochensubstanz, pathognomonisch ist Albumosurie.

Multiple Myelome.

Das Sternzellen- oder Netzzellensarkom.

4. Das **Sternzellen- oder Netzzellensarkom** (Billroth) wird besonders angetroffen in Myxomen und Myxochondromen, welche sich mit Sarkombildung verbinden. Die Stern- oder Netzzellen mit ihren untereinander zusammenhängenden Fortsätzen sind gewöhnlich in eine weiche, schleimige, gallertartige Zwischensubstanz eingebettet.

Sarkome mit polymorpher Zellbildung.

5. In manchen Sarkomen findet man die verschiedensten Zellformen nebeneinander (**Sarkome mit polymorpher Zellbildung** s. S. 772 Fig. 599).

Die alveolären Sarkome.

6. Die **alveolären Sarkome** (s. S. 773 Fig. 600) erwähnten wir bereits. Hier sei nur kurz hervorgehoben, daß die ein- und mehrkernigen Zellen der alveolären Sarkome in der Regel etwa so groß sind wie mittelgroße Plattenepithelien, sie liegen einzeln oder in Gruppen in einer faserigen, seltener homogenen Zwischensubstanz. Charakteristisch ist, daß die Zellen — im Gegensatz zu Karzinom — zu dem bindegewebigen Stroma in sehr inniger Verbindung stehen und sich nur schwer aus der Fasermasse auslösen lassen. In letzterer Beziehung unterscheidet sich das alveoläre Sarkom vom Karzinom, aber oft genug beobachtet man derartige histologische Bilder, daß die Unterscheidung, ob Karzinom oder alveoläres Sarkom, schwer ist.

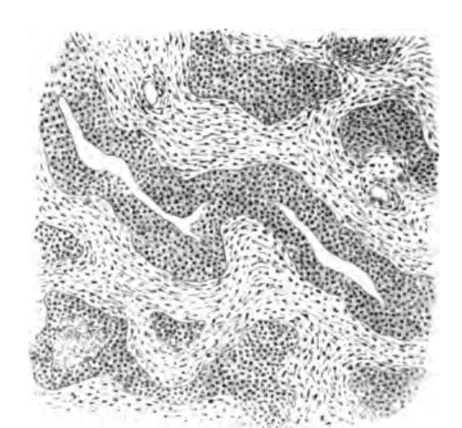


Fig. 604. Plexiformes Angiosarkom resp. Endotheliom des Unterschenkels: die anastomosierenden Zellstränge sind hier durch Wucherung der Lymphgefäßendothelien entstanden, sie umgeben scheidenartig die Lymphgefäße, teils sind es solide, hier und da in Degeneration begriffene Zell- resp. Endothelstränge. Vergr. 30.

Das plexiforme Angiosarkom. Zylindrome. Endotheliome.

7. Das **plexiforme Angiosarkom** (Waldeyer) ist als Angiom mit sarkomatöser Wucherung der Gefäßwand aufzufassen, es entsteht durch Wucherung des Endothels und besonders des Perithels, d. h. der Endothelien, welche der Adventitia der Gefäße aufliegen und zwar sowohl der Blut- wie Lymphbahnen (Fig. 604). Die Zellwucherungen umgeben scheidenartig die Gefäßwände, wie auch ich in einem charakteristischen Falle beschrieben habe. Auch die Endothelien der inneren Gefäßwand wuchern, so daß schließlich das Lumen der betreffenden Blut- oder Lymphbahn vollständig verschlossen werden kann. Die netzartig anastomosierenden Zellschläuche und Zellstränge liegen gewöhnlich in fibrillärem Bindegewebe. Durch **hyaline Degeneration** der Gefäßwand entstehen hyaline Schläuche mit Zellen in ihrem Innern, oder letztere werden durch die hyaline Degeneration verdrängt, so daß man nur hyaline, verzweigte

Stränge, Kolben oder Kugeln ohne Zellen findet. Auch tritt die hyaline Degeneration zuweilen zuerst an den Zellen in den Schläuchen auf, so daß dann umgekehrt die hyalinen Stränge von noch nicht degenerierten Zellen umgeben sind. Die plexiformen Angiosarkome, die Alveolärsarkome, sind im wesentlichen Endothelsarkome, Endotheliome, wie besonders SATTLER zuerst gezeigt hat. Nach den hyalinen Zylindern nannte man diese Geschwulst mit BILLROTH früher auch Zylindrom. Nach MALASSEZ und DALONS sind diese Zylindrome im wesentlichen epitheliale Geschwülste. In neuerer Zeit sind die Endotheliome besonders von RUD. VOLKMANN eingehend studiert worden. Endotheliome kommen ziemlich häufig in den Weichteilen, seltener am Knochen vor. RUD. VOLKMANN hat 14 Fälle von Knochenendotheliomen aus der deutschen Literatur zusammengestellt, in der französischen Literatur haben z. B. GAGMARD, GROSS, P. BERGER und THÉVENOT Fälle von Knochenendotheliom beschrieben. Die Riesenzellen in den Knochensarkomen entstehen wahrscheinlich aus Gefäßendothelien (RITTER), ja die Riesenzellensarkome des Knochens dürften nach meiner Ansicht meist oder vielleicht stets Endotheliome sein, ebenso die pulsierenden Knochengeschwülste (die sog. Knochenaneurysmen). Die Endotheliome zeigen makroskopisch und mikroskopisch ein sehr wechselndes Verhalten. Man beobachtet die verschiedensten Degenerationen der Zellen, letztere zeigen sich in sehr wechselnder Anordnung (alveolär, zylindrisch-tubulär usw.). Die Endotheliome sind bald abgekapselte, bald mehr diffuse Neubildungen von sehr verschiedener Wachstumsenergie und Recidivfähigkeit, d. h. bald relativ gutartige, bald bösartige Geschwülste. Manche Endotheliome sind aber wohl wegen ihrer diffusen Entwickelung nicht als echte Gewächse zu betrachten, sondern mehr zu den Infektionsgeschwülsten zu zählen. Bald entstehen die Endotheliome vorwiegend vom Endothel oder Perithel der Blutbahnen aus, in anderen Fällen aber durch Wucherung der Endothelien der Lymphbahnen oder des Bindegewebes. Mit Recht hat E. KÜSTER darauf aufmerksam gemacht, daß es hämorrhagische Sarkome resp. Angiosarkome (Endotheliome) gibt, welche schon zu einer Zeit, wo ein Geschwulstknoten sich noch nicht entwickelt hat, bereits weitgehende Gefäßwanddegenerationen, d. h. endotheliale Wucherungen und hyaline Degenerationen zeigen; sie führen zu Hämatomen ohne makroskopisch nachweisbares Sarkomgewebe. In anderen Fällen entstehen im Anschluß an solche Hämatome dann später, z. B. nach Monaten, auffallend bösartige Sarkome, wie ich mehrfach gesehen habe. Die Endotheliome sind wegen des erwähnten, zuweilen ausgesprochen alveolären Baues anatomisch mit Karzinomen und Adenomen leicht zu verwechseln. Die bösartigen Endotheliome verlaufen klinisch wie Sarkome und Karzinome, d. h. sie sind ausgesprochen maligne Geschwülste, recidivieren nach der Exstirpation und führen relativ frühzeitig zu Infektion der benachbarten Lymphdrüsen mit Metastasen. Die Metastasenbildung ist beim bösartigen Endotheliom nach SCRIBA und TANAKA ganz charakteristisch: Von der Muttergeschwulst wachsen feinere oder dickere Zellstränge in die Lymphspalten aus, die Tochterknoten hängen unter sich und mit der Muttergeschwulst durch oft sogar makroskopisch sichtbare Verbindungsstränge zusammen; die erkrankten Lymphdrüsen sind auffallend weich, stark vergrößert, schmerzlos, die Endotheliomzellen sitzen am reichlichsten im Hilus und senden von hier feine Fäden in die Marksubstanz. F. KÖNIG sah multiple, vom Endothel der Blutgefäße und Saftkanälchen ausgegangene Angio-Endotheliome (Angiosarkome) eines Beins, welche sich durch das fortschreitende Übergreifen auf die Umgebung (Zerstörung, Durchbrechung des Knochens und Periosts usw.) als klinisch bösartig darstellten, durch Rückbildung aber fast völlig heilten. L. BURCKHARDT hat vorgeschlagen, den besonderen Namen Endotheliom gänzlich fallen zu lassen, da alle Sarkome mehr oder weniger Endotheliome seien.

Xanthom Xanthelasma.

Das Xanthom oder Xanthelasma, jene schwefelgelbe oder bräunlichgelbe Pigmentierung der Haut, ist nach DE VINCENTIIS, TOUTON u. a. als Endotheliom mit Fetteinlagerung in den Zellen in der Form zahlreicher Fetttröpfchen in den einzelnen Zellen (Fig. 605), als Endothelioma lipomatodes zu bezeichnen, die Wucherung geht von den Endothelien der Lymphgefäße aus. Die eigentümliche Farbe des Xanthoms beruht auf der Fetteinlagerung in den Zellen. Die Fetttröpfchen sind nach THOMA zuweilen in den Zellen so dicht und zahlreich, daß letztere schwer zu erkennen sind. Nach Auflösung des Fettes treten die Zellen dann deutlich hervor, an Stelle der Fetttröpfchen sieht man dann entsprechende Lücken in den Zellen (Fig. 605). Das Xanthelasma kommt

in der flachen (X. planum) und knötchenförmigen Form (X. tuberosum) vor, besonders an den Augenlidern, zuweilen auch multipel an den verschiedensten Körperstellen, vorzugsweise dort, wo sich Hautfalten finden (Beugeseite der Gelenke, Achselhöhle, Hals usw.). Zuweilen entsteht die Eruption mehr oder weniger plötzlich, z. B. im Verlauf des Diabetes (X. diabeticum), ein andermal auch symmetrisch wahrscheinlich infolge trophoneurotischer Einflüsse. Gelegentlich kommen Übergänge zu Sarkom oder Fibrom (Sarkoxanthom, Fibroxanthom) vor.

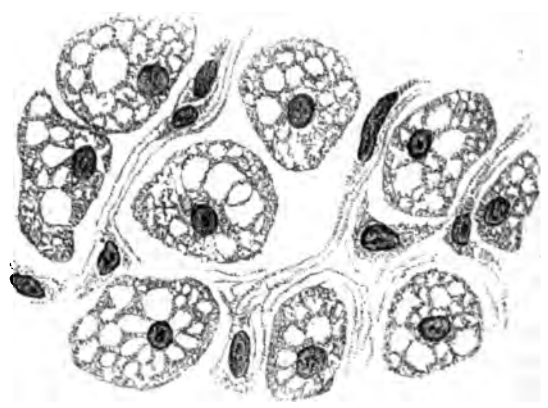


Fig. 605. Xanthelasma tuberosum nach THOMA. Färbung mit Hämatoxylin. Das Fett wurde durch Behandlung mit Alkohol und Origanumöl gelöst und das Präparat dann in Canadabalsam eingeschlossen. Vergr. 600.

Villöse Sarkome (Zottensarkome), Perlgeschwülste (s. auch S. 803).

Auch die villösen Sarkome (Zottensarkome), die sog. Perlgeschwülste (VIRCHOW), welche z. B. an den Gehirnhäuten vorkommen, entstehen wohl ebenfalls zum Teil durch Wucherung der Gefäßendothelien resp. der Zellen der Gefäßwandscheide (s. auch S. 803).

Das Psammom.

Vielleicht gehören auch die von VIRCHOW zuerst beschriebenen Psammome (Sandgeschwülste) des Gehirns und der Orbita zu den Endotheliomen. Dieselben sind charakterisiert durch Kalkkonkremente in reichlicher Zahl, wie sie physiologisch als „Hirnsand" in der Zirbeldrüse vorkommen. Solche Kalkkonkremente beobachtet man in Sarkomen, Fibromen und Myxomen. Nach BILLROTH sind die Kalkkonkremente als verkalkte, an den Gefäßen hängende Endothelkugeln anzusehen, nach VIRCHOW entstehen sie auch durch Verkalkung des Bindegewebes. —

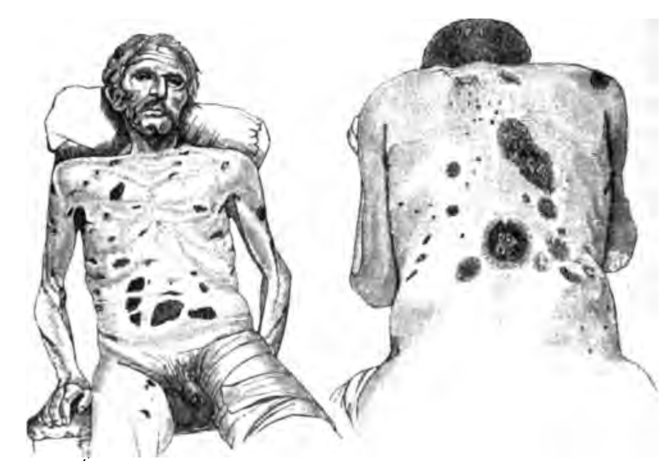


Fig. 606. Fig. 607.

Melanome der Haut (74 jähr. Mann) im Anschluß an eine pigmentierte Warze des Rückens entstanden; innerhalb 6 Monaten bildeten sich über hundert Pigmentflecke und Pigmentgeschwülste der Haut. Zahlreiche Melanosarkome der Pleura, der Lungen, des Herzbeutels, der Leber, Nieren und retroperitonealen Lymphdrüsen (nach LÜCKE). Fig. 606 von vorn, Fig. 607 von hinten gesehen.

Das Melanom. Melanosarkom (Pigmentsarkom).

Die Melanosarkome (Pigmentsarkome) sind charakterisiert durch die Gegenwart eines braunen oder schwarzen Pigments, welches fast immer in Zellen, seltener in der Interzellularsubstanz und in den Gefäßwänden abgelagert ist. Die Melanome sind auf dem Durchschnitt braun oder bei reichlicher Pigmentbildung tiefschwarz gefärbt. Die pigmenthaltigen Zellen sind teils verästelt, den Pigmentzellen (Chromatophoren) der Haut und der Chorioidea ähnlich (RIBBERT), teils große runde Zellen; zwischen beiden gibt es Übergangsformen. Sie gehören zu den bösartigsten Geschwülsten, ihr Wachstum ist zuweilen ein sehr rasches, die Zahl der Metastasen sehr beträchtlich (s. Fig. 606 und 607). Die Melanome entwickeln sich mit Vorliebe an solchen Stellen,

wo bereits Pigment abgelagert ist, im Auge und in der Haut, z. B. besonders im Anschluß an sog. Leberflecke der Haut, an pigmentierte Hautwarzen, wie z. B. in Fig. 606 und 607; am häufigsten beginnen sie an den Extremitäten. Bei Xeroderma pigmentosum (s. S. 503) entstehen zuweilen Pigmentsarkome. Nach RIBBERT sind die Melanome als Pigmentzellengeschwülste (Chromatophorome) aufzufassen, d. h. sie entstehen durch Wucherung der normalerweise nur in der Haut und im Auge vorkommenden sternförmigen, oft vielfach verästelten Pigmentzellen. Nach GUSSENBAUER, M. SCHMIDT und K. BRUNNER ist das Pigment der Melanome hämatogener Natur, welches nach M. SCHMIDT die Eisenreaktion der Blutpigmente eingebüßt hat. PAYR schließt sich bezüglich der Genese der Melanome und der Herkunft des Pigments der Ansicht RIBBERTS an. Die sich an melanotische Hautsarkome anschließende allgemeine Melanose entsteht durch embolische Verbreitung der Geschwulstmassen (A. TIETZE).

TERRILLON fand bei Melanämie in einem rasch tödlich verlaufenden Falle von Melanose im Blute außer einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen eine große Zahl von „schwarzen Körpern". Der Hämoglobingehalt des Blutes ist meist vermindert (BRANDL, PFEIFFER), selten vermehrt (A. TIETZE). Sehr selten beobachtet man bei multiplen Melanomen Melanurie. ZELLER und TIETZE fanden in dem dunkelbraunen, sonst vollkommen klaren Harn besonders Hydrobilirubin, Melanin und die Vorstufe des letzteren, das Melanogen, in wechselnden Mengen. Der Urin bei Melanurie ist anfangs oft klar, wird dann beim Stehen dunkelschwarz, zuweilen fast tintenfarbig. In der letzten Zeit vor dem Tode der Kranken sieht der frisch gelassene Urin zuweilen wie schwarzer Lack aus.

Übertragbarkeit der Melanome.

Die Frage der Übertragbarkeit der Melanome ist besonders von LANZ, TIETZE, JÜRGENS und LANG experimentell studiert worden. Die Impfversuche von JÜRGENS waren erfolgreich; innerhalb 2—3 Wochen kamen Melanosarkome auf dem Bauchfell zur Entwickelung, auch bildeten sich Metastasen; stets ließen sich Coccidien nachweisen. Bemerkenswert ist ferner das Impfergebnis in einem von LANZ beobachteten Falle. Einem Meerschweinchen injizierte LANZ von einem Aufguß von zerriebenen melanotischen Hautknoten, melanotischem Gehirn, Leber und Milz 2 Teilstriche einer PRAVAZschen Spritze. $1^1/_2$ Monate nach der Injektion starb das Tier. Die Sektion ergab an zahlreichen Körperstellen (Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln, Peritoneum, Milz, Leber, Nieren usw.) Pigmentanhäufungen. Genau dasselbe beobachtete LANG nach Injektion eines Melanomaufgusses in die Milz eines Meerschweinchens. In beiden Fällen dürfte das Pigment im Tierkörper neugebildet worden sein, da nur sehr wenig Pigment injiziert wurde. —

Übertragbarkeit der Sarkome.

Die Übertragbarkeit der nicht pigmentierten gewöhnlichen Sarkome durch v. EISELSBERG, LOEB und JÜRGENS haben wir bereits S. 741 und S. 771 erwähnt.

Das Chlorom.

Das Chlorom (Cancer vert, ARAN, HUBER) stellt hellgrüne, grasgrüne oder braungrüne Rundzellensarkome dar, welche nach den bisherigen Beobachtungen vom Periost der Gesichts- und Schädelknochen ausgehen und zu metastatischen, ebenfalls grün gefärbten Knoten in verschiedenen Organen, besonders in Leber und Niere, Veranlassung geben. LÜCKE beobachtete ein Chlorom des Hodens. Nach HUBER ist die grüne Farbe an kleine, stark lichtbrechende Körnchen in den Zellen gebunden, welche, wie auch CHIARI und ZIEGLER bestätigten, die mikrochemische Reaktion des Fettes geben (Lipochrom). Die Chlorome sind ferner durch einen abnorm hohen Gehalt an Chlor ausgezeichnet (BEHRING und WICHERKIEWICZ).

Den Verlauf und die Prognose der Sarkome haben wir bei den einzelnen Formen der Sarkome wohl zur Genüge charakterisiert. Die Dauer der Erkrankung hängt im wesentlichen ab von der Bedeutung der befallenen Organe. Am raschesten tötet das Sarkom das Gehirn, z B. in $1^1/_2$—2 Monaten. Sehr ungünstig sind ferner die Sarkome des Mediastinums, welche in wenigen Monaten durch Erstickung oder Herzlähmung den Kranken dahinraffen (LANDGRAF). Am günstigsten ist die Prognose bei den für eine Exstirpation leicht zugänglichen Sarkomen der äußeren Hautbedeckungen, ferner der Extremitäten, wenn sie frühzeitig genug operativ beseitigt werden. Für die Diagnose der Sarkome ist abgesehen von den beschriebenen all-

gemeinen Eigenschaften der Sarkome auch der Sitz derselben und das Alter des Patienten von Wichtigkeit. Muskel, Periost, Knochen, Nerven, Drüsen und zwar besonders die Lymphdrüsen, Parotis, Hoden und Mamma sind der Lieblingssitz der Sarkome. Relativ häufig entwickeln sich die Sarkome im Anschluß an Traumen. Was das Alter betrifft, so tritt das Sarkom meist im mittleren Lebensalter auf, seltener bei Kindern und Greisen. Die Sarkome sind in der Regel schmerzlose Geschwülste.

Für die Behandlung der Sarkome gilt die allgemeine Regel, dieselben so früh als möglich zu exstirpieren. Bei den meist langsam wachsenden, gutartigen, schaligen, myelogenen Riesenzellensarkomen der Knochen (Myelosarkomen) genügt meist eine konservative Therapie (Auslöffelung nach entsprechender Entfernung der Knochenkapsel). Auch bei noch umschriebenen (abgekapselten) Sarkomen der langen Röhrenknochen der Extremitäten kann man die Extremität zuweilen erhalten, es genügt die entsprechende Kontinuitätsresektion der Knochen. Je früher man Sarkome der Knochen durch Röntgenphotographie nachweist, um so eher ist, wie auch W. Kramer und Martens betont haben, eine Heilung des Kranken auf konservativem Wege unter Erhaltung der Extremität, eventuell durch Kontinuitätsresektion des Knochens, möglich. Bei nicht mehr abgekapselten Knochensarkomen, bei Sarkomen der Weichteile ist an den Extremitäten die frühzeitige Amputation oder besser die Exartikulation indiziert (Borelius u. a.), an den anderen Körperstellen die möglichst weit im Gesunden stattfindende Exstirpation mit Entfernung der nächstgelegenen Lymphdrüsen, auch wenn noch keine Metastasen nachweisbar sind. In nicht mehr operativen Fällen von Sarkomen kommt die S. 747—748 erwähnte Behandlung mit Toxingemischen nach Coley, die Serumtherapie (s. S. 748) und die S. 341 erwähnte Erysipelimpfung in Betracht. W. Busch hat zuerst durch Erysipel Sarkome durch fettige Entartung dauernd heilen sehen. v. Bruns beobachtete 3 dauernde Heilungen. Coley hat über 9 Fälle mit 4 Heilungen berichtet. Unter letzteren befindet sich ein sehr bemerkenswerter Fall von Bull: Rundzellensarkom am Halse, in 3 Jahren 5 Recidive, bei der letzten Operation war die gänzliche Entfernung unmöglich und es hinterblieb eine Wunde von $12^1/_2 : 5$ cm, welche sich bald mit Sarkommassen ausfüllte. Nach 14 Tagen erfolgten 2 Anfälle von Erysipelas, worauf die Wunde rasch vernarbte. Der Bestand der Heilung wurde sieben Jahre später durch Bull und Coley nachgewiesen. Beachtenswert ist ferner eine Beobachtung Langenbuchs, welcher eine große Zahl von recidivierten Hautsarkomen durch Erysipelas verschwinden sah. Multiple Hautsarkome schwinden zuweilen auch spontan (s. auch S. 772). Stets muß man, wie ich auch hier betonen will, bedenken, daß der Kranke infolge der Erysipelimpfung auch zugrunde gehen kann, und man ist daher verpflichtet, den Kranken resp. die Angehörigen vorher darauf aufmerksam zu machen. C. Beck (New York) u. a. berichteten über günstige Einwirkung der Röntgenstrahlen resp. der Lichttherapie bei Hautsarkomen (s. S. 14—15). Bezüglich der sonstigen verschiedenen Behandlungsmethoden der Sarkome verweise ich auf S. 745—748 (allgemeine Behandlung der Geschwülste) und auf S. 798ff. (Behandlung der Karzinome), ferner auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

§ 129. *Die epithelialen Geschwülste (Epitheliome). Die Papillome.*

Die epithelialen Geschwülste (Epitheliome). — Zu den epithelialen Geschwülsten gehören die Papillome, die reinen Epitheliome, die Adenome und Karzinome.

I. Die Papillome. — Die Papillome entstehen durch Hyperplasie der Deckepithelien der äußeren Haut und der Schleimhäute mit entsprechender Bindegewebs- und Gefäßneubildung. Die Papillome sind eigentlich Mischgeschwülste, entstanden durch Neubildung der Bindesubstanzen und der Epithelien. Man unterscheidet harte und weiche Papillome.

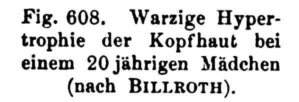


Fig. 608. Warzige Hypertrophie der Kopfhaut bei einem 20 jährigen Mädchen (nach BILLROTH).

Harte, verhornende Papillome der Cutis. Die Warzen.

Zu den harten, verhornenden Papillomen gehören zunächst die Warzen (Verrucae), jene bekannten, meist linsen- oder erbsengroßen Wucherungen der Hautpapillen und der Epidermis. Bei den Warzen handelt es sich vorwiegend um eine Wucherung der Epidermis, welche verhornt. Die Warzen sind, wie besonders JADASSOHN experimentell feststellte, übertragbar, sie bilden sich zuweilen in großer Zahl, z. B. vorzugsweise an den Händen. In seltenen Fällen beobachtet man auch eine diffuse warzige Hypertrophie der Cutis, z. B. am behaarten Kopf (s. Fig. 608), wie sie auch bei Talg- und Schweißdrüsenadenomen vorkommt. Ferner erwähnen wir das Onychom (Hypertrophie von Nagelgewebe), die Hautschwielen (Clavi), entstanden durch umschriebene Hyperplasie der Hornschicht, und die Hauthörner (Cornua cutanea), jene Auswüchse der Haut infolge von Neubildung verhornender Epithelzellen (echte Epitheliome). Die Hauthörner wachsen zuweilen aus den Talgdrüsen hervor oder bilden sich im Anschluß an offene Atherome (Balggeschwülste) usw. Die Hauthörner finden sich besonders an der Stirn (s. Fig. 609) und Nase alter Leute, sie sind zuweilen gewunden (Fig. 610) und können eine Größe von 12—16 cm und mehr erreichen. Von den Hauthörnern des Penis hat BRINTON im Anschluß an eine eigene Beobachtung 15 analoge Fälle

Onychom. Hautschwielen. Hauthörner.



Fig. 609. Großes Hauthorn an der Stirn einer alten Frau (nach GOULD und PYLE).



Fig. 610. Hauthorn von 15 cm Länge von der Stirn einer 90 jährigen Frau (nach C. PAGENSTECHER).

aus der Literatur gesammelt. Die Hauthörner kommen zuweilen multipel in größerer Zahl an verschiedenen Körperstellen vor (Fig. 611). Bemerkenswert ist, daß solche nur aus verhornenden Epithelzellen bestehenden gutartigen Hauthörner zuweilen in Karzinom übergehen.

Keratome.

Hierher gehören ferner die geschwulstartigen Verdickungen der Hornschicht der Cutis, die sog. Keratome (von κέρας, Horn), eine Varietät der Hauthörner, welche vor allem an der Fußsohle und an der Palma manus vorkommen und oft als erbliches Leiden bei allen Gliedern einer Familie durch mehrere Generationen hindurch beobachtet werden (Unna). Die Keratome entstehen durch Verdickung der Hornschicht, aber auch die gesamte Cutis ist an der Hyperplasie beteiligt. Die Keratome gehen oft in eigentliche Hauthörner über, oder sie kombinieren sich mit anderen Neubildungen, z. B. mit Angiomen (Angiokeratome). Unna empfiehlt gegen Keratome 10 proz. ätherische Salicylsäurelösung und Salicylpflastermull.

Angiokeratome.

Verkalktes Epitheliom.

Die histologische Stellung der verkalkten Epitheliome schwankte früher, Perthes hielt sie für Endotheliome, Dennecke, H. Stieda und Thorn dagegen für Epitheliome. Wie Thorn u. a. zeigten, entsteht das verkalkte Epitheliom in der Tat vom Deckepithel mit konsekutiver Degeneration und Abkapselung der Epithelwucherung, aber ohne spezifisch krebsigen Charakter. Thorn hält ätiologisch eine traumatische Verlagerung von Teilen des Deckepithels in die Tiefe der Cutis analog der Entstehung der Epithelcysten (s. diese S. 806) für nicht unwahrscheinlich.

Fig. 611. Multiple Hauthörner in großer Zahl an den verschiedensten Körperstellen bis zu 12—16 cm Länge bei einem 17 jährigen Mädchen (nach Bäthge).

Weiche Papillome. Polypen.

Die weichen Papillome sind charakterisiert durch ein weicheres Stroma, durch reichere Gefäßbildung und geringere, nicht verhornende Epithelwucherung. Sie sitzen an der äußeren Haut und an den Schleimhäuten, z. B. der Harnblase, des Mastdarms, am Uterus. Das sog. Blumenkohlgewächs der Portio vaginalis ist ein weiches Papillom. Im Mastdarm, Uterus und an den sonstigen Schleimhäuten bilden die weichen Papillome den bereits erwähnten Schleimpolypen analoge Gewächse. Von besonderem Interesse sind die von J. Arnold, Schulz, Otto, Rongalli u. a. beschriebenen behaarten Polypen, z. B. der Mundrachenhöhle, welche einen Überzug von Epidermis, rete Malpighi und Lederhaut besitzen und nach J. Arnold aus dislocierten embryonalen Keimanlagen entstehen und wohl zu den Teratomen (s. S. 805) zu zählen sind. Die weichen Papillome gehen nicht selten in Sarkome und Karzinome über. Die sog. spitzen Kondylome an der Schleimhaut der Vulva, Vagina und des Penis gehören ebenfalls zu den weichen Papillomen. Die breiten Kondylome (Condylomata lata) sind breit aufsitzende, papilläre Wucherungen, z. B. am After im Verlauf der Syphilis (s. § 84 Syphilis).

Spitze und breite Kondylome.

Die Behandlung der verschiedenen Arten der Papillome geschieht nach allgemeinen Regeln. Die Warzen entfernt man unter Lokalanästhesie mit Kokain entweder durch Excision oder durch Ustion mittels Galvano-

kaustik oder mittels des Paquelin (s. S. 95) oder endlich durch Ätzung mittels roher rauchender (nicht chemisch reiner) Salpetersäure, nachdem man vorher die Hornschicht mit einem Messer etwas abgetragen hat. Gewöhnlich lassen sie sich dann am 5.—6. Tage leicht ablösen, oder man muß die Ätzung noch einmal wiederholen. Sehr zweckmäßig ist auch das mehrmalige Aufpinseln von Salicyl- oder Jodoformkollodium, ferner die Arsenikpaste; unter den genannten Mitteln fällt die Warze allmählich als vertrockneter Schorf ab. Ähnlich verfährt man bei Schwielen und den sog. Hühneraugen, welche man aber am einfachsten nach erweichenden Salzbädern mit dem Messer abträgt. In neuerer Zeit wende ich bei Warzen mit gutem Erfolg die Röntgenstrahlen an.

Molluscum contagiosum s. Epithelioma molluscum.

Molluscum contagiosum (Epithelioma molluscum, Sebumwarze, endocytisches Kondylom s. Fig. 612 u. 613). — Über das Wesen des Molluscum contagiosum sind die Ansichten der Autoren sehr geteilt. Es handelt sich um eine eigentümliche Hautaffektion, bei welcher sich gewöhnlich zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße und größere Knoten bilden, zuerst vorwiegend an den nicht bekleideten Körperstellen und an den Genitalien. Die kleinen Geschwülste sind epithelialer Natur, sie entstehen nach Hebra, Kaposi u. a. durch Zellanhäufung in einer Talgdrüse, nach Virchow geht die Epithelwucherung von den Haarbälgen, nach Bizzozero, Neisser und Manfredi von den Retezellen und zwar von den interpapillären Teilen des rete Malpighi aus. Charakteristisch für M. c. sind eigentümliche, teils freie, teils in Zellen eingeschlossene Körper



Fig. 612.



Fig. 613.

Kleineres (Fig. 612) und größeres (Fig. 613) Epithelioma (Molluscum) contagiosum der Haut nach Lukomsky. Vergr. 25.

(Molluskumkörperchen), welche gequollener Stärke gleichen und nach Leber degenerierte Epithelzellen darstellen, nach Bollinger und Neisser aber parasitärer Natur (Coccidien, Psorospermien) sind. Bei weiterem Wachstum der Knoten erhebt sich das Epithelioma molluscum kugelförmig über die Hautoberfläche (Fig. 612) und kann gestielt werden. Bei Druck entleert sich aus der Geschwulst eine käseähnliche Masse, wahrscheinlich die parasitenhaltigen, gewucherten Zellen des rete Malpighi. Die Krankheit gilt für kontagiös, sie ist übertragbar (Batemann, Virchow, Retzius, Vidal, Pick, Nobl), sie kommt nicht selten in Form von Hausendemien, z. B. besonders in Kinderasylen vor (Ch. W. Allen), ja Einzelfälle sind selten. Während die Kontagiosität des Molluscum contagiosum gegenwärtig als definitiv bewiesen gilt, wird über die Natur der oben erwähnten morphologischen Veränderungen der Zellen, ob es sich um Degenerationserscheinungen oder Parasiten handelt, immer noch lebhaft diskutiert. Nach meiner Ansicht kann die Kontagiosität wohl nur durch die parasitäre Theorie erklärt werden. Die Behandlung besteht nach Allen u. a. in dem einfachen Ausdrücken der Geschwülstchen mit den Fingernägeln, eventuell bei größeren Tumoren in der Anwendung des scharfen Löffels. Die Heilung findet ohne Narbenbildung statt. —

Das Adenom.

II. Das Adenom (die Drüsengeschwulst). — Das Adenom entspricht seinem Bau nach dem Typus einer Drüse (Fig. 614). Aber die reinen Drüsenhypertrophien gehören nicht hierher, sondern nur die echten Neubildungen, welche sich als umschriebene, knotige Gewächse von der Um-

gebung abheben. Auch bei adenomatöser Entartung eines ganzen Organs läßt sich dieselbe von der allgemeinen Drüsenhyperplasie leicht unterscheiden. Die Adenome sind bald derbe, bald weiche Geschwülste. Histologisch unterscheidet man tubulöse und acinöse oder alveoläre Adenome; sie sind sehr oft mit Cystenbildung verbunden. Das Adenom ist an sich nicht bösartig, aber es geht oft in die destruierende Form über, d. h. es wird zu Karzinom, indem die wuchernden Drüsenschläuche in die Umgebung einbrechen, atypisch weiter wuchern, das benachbarte Gewebe zerstören und durch Eindringen in die Lymphbahnen und in die Blutgefäße zu Metastasen führen. Derartige beginnende Übergänge des Adenoms zu Karzinom hat man auch Adenoid genannt. Aber es gibt auch maligne Adenome, welche echte Adenome mit scharfer Begrenzung des Drüsenepithels und des Stromas bleiben, trotzdem örtlich zerstörend wirken und Metastasen erzeugen, wie z. B. die Adenome des Rektum, des Magens, der Gallenblase, des Uterus. Das maligne Adenom unterscheidet sich nach SELBERG vom Karzinom dadurch, daß es den rein drüsigen Charakter streng bewahrt, indem es keine Mehrschichtigkeit des Epithels, keine Polymorphie der Zellen und keine soliden Zapfen besitzt, ferner zerstört es nur das heterologe Gewebe, ulceriert und erzeugt Metastasen von gleichem drüsigen Bau. Die Adenome werden in den verschiedenen drüsigen Organen beobachtet, an der Haut (Talgdrüsen-, Schweißdrüsenadenom), dann im Respirations- und Verdauungstraktus, an den Geschlechtsorganen, in der Mamma, in der Schilddrüse und Speicheldrüse, in der Leber, Niere usw.

Adenoid.

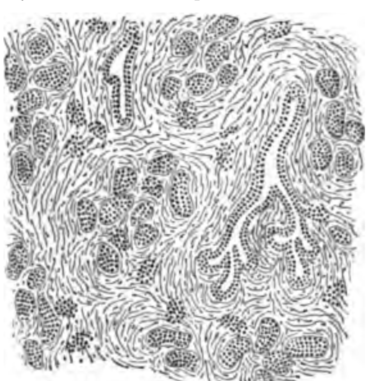


Fig. 614. Adenoma mammae alveolare s. acinosum. Vergr. 30.

Die Behandlung der Adenome besteht in baldiger Entfernung der Geschwülste, da dieselben ja als Vorstufe des Karzinoms zu betrachten sind und sehr häufig in dasselbe übergehen. Bezüglich der Technik der Operation der Schilddrüsenadenome (der sog. Kröpfe), ferner der Laparotomien, z. B. behufs Entfernung von Ovarialadenomen usw., verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Bezüglich sonstiger Behandlungsmethoden s. S. 745—748 (allg. Behandlung der Geschwülste) und S. 798 ff. (Behandlung der Karzinome). —

Das Karzinom (der Krebs, Cancer).

III. Das Karzinom (der Krebs, Cancer). — Das Karzinom ist eine von den epithelialen Deck- und Drüsenzellen ausgehende Neubildung, welche den normalen Gewebstypus der primär erkrankten Körperstelle zerstört, durch schrankenloses peripheres Wachstum, durch Epithelmetastasen, vor allem mittels der Lymphbahnen, charakterisiert ist und in der größten Mehrzahl der Fälle unter den Erscheinungen einer Allgemeinintoxikation (Karzinomkachexie) tödlich endigt. Das Karzinom entsteht durch atypische Wucherung epithelialer Zellen, sie bilden den wesentlichsten Bestandteil der Neubildung. Aber nicht jede atypische Epithel-

wucherung ist Karzinom. Bei entzündlichen Prozessen, bei der Wundheilung beobachten wir auch atypische Epithelwucherungen in Form von Strängen, Kolben und Zapfen, aber ihr Wachstum ist beschränkt, sie dringen nicht zerstörend in die Umgebung vor. Ganz anders beim Karzinom! Hier wuchern die Epithelzellen unumschränkt weiter, infiltrieren in Form von Zellnestern die Umgebung, verdrängen und zerstören die letztere. Die aus gewucherten Epithelzellen bestehenden Krebszapfen und Krebsnester liegen in einem teils alten, teils neugebildeten, bindegewebigen



Fig. 615. Cancroid der Stirnhaut bei einer 56jährigen Frau, Exstirpation. Heilung. Photogramm nach KOCKEL. Vergr. 40.

Stroma, Krebsstroma (Fig. 615 und 616). Das periphere Wachstum des Karzinoms ist in neuester Zeit von W. PETERSEN, W. LIEBERT u. a. genauer studiert worden. Besonders W. PETERSEN hat deu Aufbau, das Wachstum und die Histogenese der Hautkarzinome mittels des Plattenmodellierungsverfahrens der Embryologen (nach BORN und STRASSER) studiert (s. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Kongreß 1901). W. PETERSEN unterscheidet mit Rücksicht auf den Ausgangspunkt und das Wachstum der Karzinome zwei Formen: 1. das unizentrische Karzinom mit einer Epithelwucherung, welche an einer einzigen Stelle beginnt und von hier zerstörend auf die Umgebung übergreift; 2. das multi-

zentrische Karzinom, welches von verschiedenen Stellen aus entsteht und wächst. Das Epithelwachstum ist teils kontinuierlich, teils diskontinuierlich. Die histologische Untersuchung der Randpartien von Karzinomen lehrt, entgegen der Annahme von RIBBERT (s. unten), daß das Epithel primär ohne vorherige Veränderung des Bindegewebes karzinomatös entarten und ohne Loslösung aus seinem Verband kontinuierlich in die Tiefe wuchern kann.

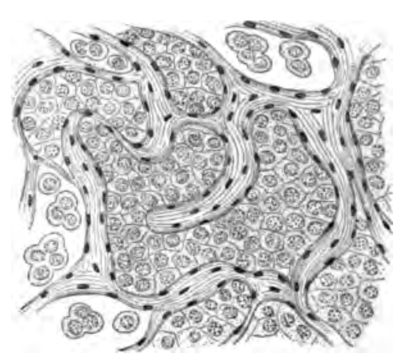


Fig. 616. Carcinoma mammae simplex. Vergr. 200.

Die Entstehung der Geschwülste und besonders des Karzinoms ist von jeher von den hervorragendsten Vertretern unserer Wissenschaft auf das eifrigste erforscht worden, zahlreiche Hypothesen wurden aufgestellt, wie wir bereits S. 738 ff. hervorgehoben haben. Dort haben wir auch bereits der COHNHEIMschen Hypothese gedacht. Nach RIBBERT besteht der Anfang der Karzinombildung nicht in einem primären Vordringen des Epithels in das Bindegewebe, sondern in einer lebhaften zelligen Wucherung des subepithelialen Bindegewebes. In einem Teil der Fälle ist die subepitheliale Bindegewebsentzündung nach RIBBERT tuberkulöser Natur. Durch diese in das Epithel vordringende subepitheliale Bindegewebswucherung werden Epithelzellen aus ihrem organischen Zusammenhange losgelöst, in das zellenreiche Bindegewebe verlagert, wo sie nun bei genügender Ernährung selbständig weiter wachsen. In dieser Loslösung, dieser Verlagerung (Metastasierung) der Epithelzellen aus ihrem natürlichen Zusammenhange in granulierendes Bindegewebe beruht nach RIBBERT das Wesen der Karzinomentstehung. Für eine gewisse Zahl von Karzinomen sind die Angaben RIBBERTS zutreffend, aber nicht für alle (HAUSER, W. PETERSEN s. oben). Die Entstehung der Karzinome ist gewiß keine einheitliche, je nachdem die Causa morbi bald auf das Epithel, bald auf den Blutgefäßbindegewebsapparat einwirkt, werden die Gewebsveränderungen bald hier bald dort beginnen, wo sie aber auch ihren Anfang nehmen, das Endresultat ist bei Karzinom stets dasselbe, es besteht vor allem in einer fundamentalen Änderung der biologischen Eigenschaften der Epithelzellen, so daß dieselben förmlich parasitäre Eigenschaften erlangen. Die Karzinomzelle ist, wie z. B. HAUSER mit Recht betont, morphologisch und biologisch eine andere geworden als die Mutterzelle, von welcher sie abstammt, es hat eine Entdifferenzierung, eine Anaplasie im Sinne HANSEMANNS stattgefunden. Das eigentliche Wesen dieser morphologischen und biologischen Entartung der Karzinomzellen ist uns bis jetzt noch unbekannt. In neuerer Zeit hat man immer mehr versucht, die eigentliche Endursache des Karzinoms auf Mikroorganismen oder Blastomyceten oder Protozoen zurückzuführen (s. das Nähere S. 794 ff.). Infolge des unaufhaltsamen Wachstums der Karzinomzellen besonders in der Richtung des geringsten Widerstandes im Gewebe dringen sie in die Gewebsspalten, vor allem in die Lymphbahnen und auch in die Blutgefäße ein und erzeugen durch verschleppte, keimfähige Karzinomzellen Tochterknoten

zunächst in den nächstgelegenen Lymphdrüsen und weiter in den verschiedensten inneren Organen (Fig. 617). Wie besonders GOLDMANN und W. PETERSEN gezeigt haben, bricht das Karzinom frühzeitig und ausgedehnt in die Blutbahn ein, aber die in letztere eingedrungenen Karzinomzellen haften nur seltener und entwickeln sich nur unter besonderen Verhältnissen zu Metastasen, weil sie wahrscheinlich meist zugrunde gehen. Nach GOLDMANN verbreitet sich das Karzinom nicht nur durch die Lymph- und Blutbahn, sondern bricht auch, z. B. bei Mammakarzinom, in die Drüsenausführungsgänge durch und wuchert hier weiter, was von RITTER bestritten wird. Diese Fähigkeit, Metastasen zu bilden, eine Allgemeininfektion zu erzeugen, ist für Karzinom charakteristisch. Bezüglich der Karzinomentwickelung in den Lymphdrüsen haben ZEHNDER und PETRICK zuerst nachgewiesen, daß die durch die zuführenden Lymphgefäße zunächst in die Lymphsinus der Rinde gelangenden Epithelzellen sich auf mitotischem Wege und durch direkte Teilung vermehren, daß sie durch fortgesetztes Wachstum das Drüsengewebe mechanisch verdrängen und daß Übergänge von Endothelien und Lymphzellen in Karzinomzellen nicht vorkommen. Vor dem Erscheinen der metastatischen Elemente befinden sich die Lymphdrüsen in der Regel im Zustande entzündlicher Hyperplasie.

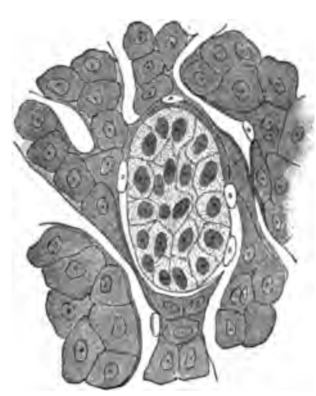


Fig. 617. Schnitt durch einen in der ersten Entwickelung begriffenen embolischen Karzinomkeim innerhalb einer Leberkapillare aus einem Adenokarzinom des Magens stammend (nach ZIEGLER). Vergr. 300.

THIERSCH hat zuerst für den Hautkrebs die epitheliale Entstehung bewiesen, WALDEYER hat dann denselben Nachweis für die Karzinome der verschiedensten Organe geliefert. Andere Autoren, z. B. KLEBS, GUSSENBAUER und RINDFLEISCH halten dagegen immer noch mit VIRCHOW an der früheren Anschauung fest, daß die Karzinomzellen auch von Bindegewebszellen, besonders von Endothelien abstammen können. KLEBS hat neuerdings seine Ansicht bezüglich dieser Frage dahin formuliert, daß die Bindegewebszellen und sonstige Zellen, z. B. die Elemente der quergestreiften Muskelfasern, infolge „epithelialer Infektion" durch die von präexistierenden Epithelien abstammenden Karzinomzellen (Krebsepithelien) zu „epitheloiden" Karzinomzellen werden. Daß alveoläre Sarkome zuweilen anatomisch schwer von Karzinom unterschieden werden können und daß manche Endotheliome klinisch wie Karzinome verlaufen, haben wir bei der Lehre vom Sarkom hervorgehoben. Wenn wir auch in anatomischer Beziehung das Karzinom, den eigentlichen Krebs, als eine epitheliale Neubildung definieren, so kann man trotzdem klinisch jene Geschwülste der Bindesubstanzen, welche mit dem Karzinom die Malignität der lokalen Zerstörung und der Metastasenbildung gemeinsam haben, immerhin „Krebse" nennen. Der Name Karzinom bezieht sich dagegen nur auf bösartige epitheliale Wucherungen. Besser wäre es, wenn wir die Bezeichnung Krebs ganz aufgäben und stets nur von Karzinom oder Sarkom sprächen. In der Haut geht das Karzinom von Zellen des rete Malpighi oder von den Hautdrüsen aus, es entsteht allmäh-

lich eine epitheliale Infiltration des Corium durch Epithelzellen, welche in Form von einzelnen Herden, von Strängen, Zapfen in teils altem, teils neugebildetem bindegewebigen Stroma liegen. Die Entstehung der Hautkarzinome bei Xeroderma pigmentosum haben wir S. 503 erwähnt. An den Schleimhäuten entsteht das Karzinom wie an der Haut entweder vom Deckepithel oder von den Drüsenepithelien. In den Drüsen kommt es zuerst zu einer Wucherung der Drüsenepithelien, zu einem Adenom, dann zu Durchbruch der epithelialen Wucherung in die Umgebung der Drüsenläppchen und zu unaufhaltsamer Weiterwucherung der Epithelien. In nichtepithelhaltigen Organen, z. B. im Knochen, entstehen nur sekundäre Karzinome durch kontinuierliche Ausbreitung eines Karzinoms oder durch Metastasen, primär nur in Ausnahmefällen, z. B. durch traumatische Absprengung resp. Wucherung von Epithel in den Knochen, z. B. durch eine Knochenfissur (R. Volkmann, K. Franze, C. Maier). C. Maier hat im Anschluß an ein derartiges primäres Plattenepithelkarzinom der Markhöhle der Ulna noch 6 Fälle von anscheinend primären Knochenkarzinomen aus der Literatur zusammengestellt. Zuweilen scheint es sich um ein primäres Knochenkarzinom zu handeln, bei genauerer Untersuchung findet man dann doch, daß es sich um eine Knochenmetastase handelt infolge eines primären Karzinoms in einem epithelhaltigen Organ, z. B. des Magens, des Kehlkopfes usw. (Fittig). M. v. Brunn hat unter Benutzung der von Rudolf Volkmann gesammelten 223 Fälle von primärem Krebs der Extremitäten 368 Fälle zusammengestellt, die Prognose derselben ist relativ günstig, mehr als $^1/_3$ wurden durch die Operation dauernd geheilt. Das Karzinom der Extremitäten entsteht meist auf chronisch entzündlichem Boden, bei Männern besonders an der unteren, bei Frauen auffallend häufig an der oberen Extremität.

Die Form der Karzinomzellen, der gewucherten Epithelien, ist nicht konstant, sie hängt ab vom Sitz des Karzinoms. Die Zellen der Hautkarzinome entsprechen im allgemeinen denen des rete Malpighi, bei Karzinom des Magens sind sie zylindrisch geformt usw. Besonders in Karzinomen des rete Malpighi findet man bei Heilungsvorgängen zuweilen zahlreiche Riesenzellen, so daß man an komplizierende Tuberkulose denken könnte (Audry, W. Petersen). Bezüglich der Kombination der Tuberkulose mit Karzinom s. S. 403 und S. 508 (Lupus). Regressive Metamorphosen sind in Karzinomen sehr häufig, weil die Ernährung der so reichlich gebildeten Karzinomzellen ungenügend ist. Daher kommt es häufig zu fettiger, schleimiger oder kolloider Entartung, zu Cystenbildung und zu Verkalkung. Psammöses Karzinom der Ovarien und der Brustdrüse, d. h. Karzinom mit sandkörnerartigen, typischen, die Geschwulst gleichmäßig durchsetzenden Degenerationsprodukten beschrieben Marchand, Flaischlen, Kolisko, Wölfler und Neugebauer. Bei regressiver Metamorphose des Zentrums der Karzinome und bei Verwachsung mit der Haut entsteht oft eine nabelartige Einziehung (der „Karzinomnabel"). Bei oberflächlichen Karzinomen, besonders der Haut und der Schleimhäute, ferner z. B. der Mamma, beobachtet man sehr häufig ulcerösen Zerfall, es entstehen dann nicht selten um sich greifende, jauchende, oft kraterförmig vertiefte Karzinomgeschwüre (Fig. 618 und 619). Endlich kommt

Kombination der Tuberkulose mit Karzinom s. S. 403 und S. 508.

es in Karzinomen nicht selten zu Blutungen in der Form von umschriebenen Hämorrhagien oder Blutcysten, oder endlich ein Karzinom arrodiert allmählich größere Gefäße und kann durch eine plötzliche profuse Blutung den Tod herbeiführen. Nach LESER kommen bei Krebskranken ganz besonders häufig multiple, kleinste, blau- oder hellrote Geschwülste (Angiome) der Haut vor. Dieselben sind aber nach der Ansicht von GEBELE, ROSENBAUM, RAFF, W. WOLFF und Verfasser nicht typisch für Karzinom, sie finden sich ebenso häufig auch bei sonstigen gut- und bösartigen Geschwülsten, ferner bei nicht an Geschwülsten leidenden jüngeren, ganz besonders aber alten Individuen jenseits des 60.—70. Lebensjahres, sie sind keine Neubildungen (Angiome), sondern nur Dilatationen von Gefäßkapillaren. HOLLÄNDER betont noch das häufigere Vorkommen von Warzen und Pigmentierungen bei Krebskranken.



Fig. 618. Großes ulcerierendes Karzinom der Unterkiefer- und Waugengegend bei einem Lupuskranken (nach V. ESMARCH).



Fig. 619. Beträchtliche Zerstörung des Gesichts durch Hautkarzinom (nach BILLROTH).

Multiples Auftreten des primären Karzinoms und der bösartigen Geschwülste überhaupt.

Zuweilen tritt das primäre Karzinom multipel auf. SCHIMMELBUSCH hat diese seltenen Fälle aus der Literatur gesammelt. Relativ am häufigsten entwickeln sich mehrfache Karzinome an der Haut, z. B. auf dem Boden des Ruß- und Teerekzems, bei seniler Seborrhoe und Xeroderma pigmentosum (s. S. 503), bei Unterschenkelgeschwüren usw. In seltenen Fällen findet man bei einem Kranken Karzinom und Sarkom an verschiedenen Körperstellen (NEHRKORN). Nach NEHRKORN ist das multiple Auftreten von primären bösartigen Geschwülsten doch nicht so selten, er fand z. B. in 4 % multiple Epitheliome der Haut, in 5 % doppelseitige bösartige Primärerkrankung der Brustdrüsen, in 30 % beiderseitige bösartige Eierstockgeschwülste usw. Die Multiplizität der Karzinome oder überhaupt der bösartigen Geschwülste ist bedingt durch Krebszellenimplantation, durch die Multiplizität der Reize und der Geschwulstanlage (M. WALTER). Bezüglich der Entstehung multipler Karzinome durch Übertragung, durch Implantation von einer Körperstelle auf eine andere s. S. 795 und S. 798 (Recidive). Bezüglich der symmetrischen Geschwülste s. S. 739.

Die verschiedenen Arten der Karzinome.

Die verschiedenen Arten der Karzinome sind etwa folgende:

Plattenepithelkarzinom der Haut.

1. Das Plattenepithelkarzinom. — Das Plattenepithelkarzinom der Haut, das Cancroid (Fig. 615 und 620) stellt diffuse Verdickungen oder knollige, warzige, oft ulcerierende Erhebungen dar. Auf dem Durchschnitt sieht man gewöhnlich schon makroskopisch die alveoläre Anordnung und man kann Epithelzapfen, Epithelkugeln deutlich ausdrücken oder mit dem Messer von der Schnittfläche abstreifen. Mit Thiersch unterscheiden wir das flache und das tiefgreifende Plattenepithelkarzinom. Die oberflächliche, sich mehr flach ausbreitende Form, das sog. Cancroid oder Ulcus rodens, welches nach Kreibich meist ein medulläres Karzinom mit nicht verhornenden sondern nekrotisierenden Epithelzellen ist, entsteht besonders vom rete Malpighi aus, die tiefe dagegen von den Hautdrüsen. Besonders Dubreuilh und Auché wollen das Ulcus rodens wegen seiner Gutartigkeit scharf von den übrigen Epitheliomen resp. Karzinomen getrennt wissen. Auch an den mit Plattenepithelien versehenen Schleimhäuten (Mund, Pharynx, Ösophagus, Vagina, Uterus, Harnblase) kommt das Plattenepithelkarzinom vor.

Cancroid.

Ulcus rodens.

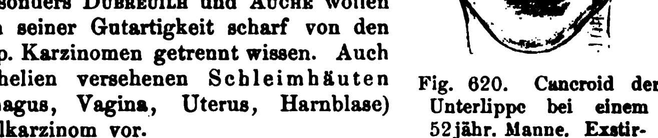


Fig. 620. Cancroid der Unterlippe bei einem 52jähr. Manne. Exstirpation. Heilung.

Plattenepithelkarzinom der Schleimhäute.

Zylinderzellenkarzinom.

2. Das Zylinderzellenkarzinom. — Dasselbe wird besonders an den Schleimhäuten des Verdauungstraktus und am Uterus beobachtet, es ist von weicher Konsistenz und hat eine häufige Neigung zu gallertartiger Metamorphose.

Drüsenzellenkarzinom.

3. Das Drüsenzellenkarzinom (Carcinoma glandulare). — Dasselbe wird in den verschiedensten drüsigen Organen angetroffen (Mamma, Leber, Speicheldrüsen, Nieren, Hoden usw.), es ist histologisch verschieden je nach dem befallenen Organ.

Skirrhus.

4. Sonstige verschiedene Karzinomarten. — Je nach der Konsistenz, der Form und sonstigen Beschaffenheit der Karzinome kann man noch folgende Arten unterscheiden. Mit dem Namen Skirrhus bezeichnet man sehr derbe, harte Karzinome mit kleineren und spärlicheren Krebszellennestern, welche in einem derben Stroma liegen.



Fig. 621. Gesichtskarzinom bei einem 58jähr. Gutsbesitzer, vor 10 Jahren auf dem Nasenrücken begonnen.



Fig. 622. Papilläres Karzinom der linken Wange, von der Mundschleimhaut der Wange ausgegangen; 60jähr. Bauer.

Carcinoma medullare.

Melanokarzinom.

Riesenzellenkarzinom.

Gallertkarzinom.

Das Gegenteil des Skirrhus ist das weiche Karzinom (Carcinoma medullare) mit reichem Zellengehalt und weichem Stroma. Die Pigmentkarzinome, die Melanokarzinome sind wie die Melanosarkome braune oder schwarze Tumoren, welche aber viel seltener sind als letztere. Auch hier ist das Pigment in den Zellen abgelagert. Die sogenannten Riesenzellenkarzinome enthalten teils wirkliche Riesenzellen, teils ist die Vergrößerung der Zellen durch schleimige oder hydropische Degeneration derselben bedingt. Das Gallertkarzinom (C. gelatinosum) kommt besonders im Darm und

Carcinoma myxomatodes. *Kolloidkugeln in Karzinomen.* *Psammöses Karzinom s. S. 787.* *Äußere Form der Karzinome.*

in der Mamma vor, es bildet infolge der schleimigen, gallertigen Umwandlung der Karzinomnester transparente, gallertige Geschwülste. Das Carcinoma myxomatodes entsteht durch schleimige Entartung des Stromas und oft auch der Epithelkarzinomzellen oder dadurch, daß ein Myxom sich mit Karzinom kombiniert (Myxokarzinom). Zuweilen beobachtet man in Karzinomen infolge von Kolloidentartung der Karzinomzellen homogene Kugeln in den karzinomatösen Zellnestern. — Psammöses Karzinom s. S. 787.

Die äußere Form der Karzinome ist verschieden (s. Fig. 618—622). Das Karzinom bildet teils umschriebene Knoten, warzige Erhebungen, wie z. B. in Fig. 620, teils mehr diffuse flache Infiltrationen und Indurationen, größere Geschwürsflächen mit harten, verdickten Rändern und infiltriertem Grunde (Fig. 618, 619 und Fig. 621) oder endlich papilläre, blumenkohlartige Bildungen (Fig. 622), letztere besonders an den Schleimhäuten, z. B. in der Harnblase (sog. Zottenkrebs) usw. Zuweilen ist die Haut, z. B. im Bereich der Mamma, diffus erkrankt, bretthart und von einer großen Zahl von kleinen und größeren Knötchen durchsetzt (Panzerkrebs, Cancer en cuirasse).

Panzerkrebs.

Ätiologie der Karzinome.

Die Ätiologie der Karzinome. — Für die Entstehung der Karzinome sind lokale Irritationen mechanischer oder chemischer Natur von großer Bedeutung. Das Karzinom entsteht vorwiegend auf chronisch entzündlicher Basis besonders an solchen Körperstellen, wo mechanische oder chemische Reizungen häufiger stattfinden, wie z. B. an der äußeren Haut, an den Lippen, in der Mundhöhle, im Ösophagus und im weiteren Verlauf des Verdauungstraktus überall da, wo normale Verengerungen vorhanden sind und daher leicht mechanische Reibungen oder Läsionen entstehen können, wie z. B. an der Durchtrittsstelle des Ösophagus durch das Zwerchfell, am Eingang und Ausgang des Magens, an der Flexura sigmoidea, im Rektum in der Gegend des Sphincter tertius und am After. Bei Männern sind die Karzinome der Haut, der Lippen (fast stets der Unterlippe), der Mundhöhle und des übrigen Verdauungskanals am häufigsten; $^2/_3$, fast $^3/_4$ aller Krebse der Männer betreffen von 4439 Fällen nach dem Bericht des deutschen Krebskomitees den Verdauungskanal (Speiseröhre bis einschließlich Rektum); genau denselben hohen Prozentsatz weisen die 7714 weiblichen Krebskranke des deutschen Krebskomitees auf, wenn man bei ihnen die Karzinome der weiblichen Geschlechtsorgane hinzurechnet. Bei Frauen überwiegen die Drüsenkarzinome, besonders häufig sind die Karzinome der Mamma und des Uterus. Aus letzterem Umstande erklärt es sich, warum Karzinome beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkommen als beim männlichen. Von 7878 Karzinomfällen kamen nach R. Williams 2861 auf männliche und 5017 auf weibliche Individuen. Karzinome des Magens sind in gleicher Weise häufig bei Frauen und Männern, sie entstehen besonders auch im Anschluß an vernarbte Magengeschwüre (Hauser, Heitler). Die so häufigen Karzinome der Lippen, vor allem der Unterlippe bei Männern, hat man mit dem Rauchen, mit den häufigen Reizungen durch schlechtes Rasieren usw., die Karzinome der Zunge und Wangenschleimhaut mit Reizungen durch Tabakrauchen oder Tabakkauen, durch Branntwein, durch scharfe Zahnränder in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Von 77 Lippenkarzinomen betrafen nach Warren 73 Männer und 4 Frauen, drei von letzteren rauchten. Von 245 Fällen von Zungenkarzinom wurden nach Pennel, Sachs und Bottini 230 beim männlichen Geschlecht und nur 15 beim weiblichen beobachtet. Die 100 von Bottini beobachteten Zungenkarzinome betrafen sämtlich ein-

schließlich der drei weiblichen Individuen Personen, welche dem Rauchen und Tabakkauen sehr ergeben waren. Daß durch Tabakkauen selbst bei jugendlichen Individuen an der Wangenschleimhaut und am Zahnfleisch im Bereich der hinteren Backzähne Karzinome entstehen, hat besonders v. Esmarch beobachtet. Der Tabak in seiner Naturform scheint nicht schädlich zu sein, vielmehr scheint es vor allem die Beize zu sein, welche zur Veredelung des Krautes in der Tabakfabrikation benutzt wird. Ähnlich wie Karzinom infolge der reizenden Wirkung des Tabaks sind die Karzinome z. B. des Hodensacks bei Schornsteinfegern und bei Arbeitern in Teer- und Paraffinfabriken zu erklären (v. Volkmann und Verfasser). Im Ruß, im Teer und Paraffin kommen analoge, chemisch reizende Stoffe vor wie im Tabakrauch, Tabaksaft und in der Tabakasche, d. h. verschiedene Produkte der trockenen Destillation, besonders Teer, kohlensaures und essigsaures Ammoniak, reine Essigsäure und Karbolsäure (Ludwig). Bei Schornsteinfegern und bei Arbeitern der Teer- und Paraffinindustrie setzen sich diese lokal irritierenden Stoffe z. B. in den Hautfalten des Skrotums fest und rufen zuweilen Karzinom hervor. Ich habe auch bei einem Paraffinarbeiter mit charakteristischer chronischer Paraffindermatitis, mit Borken und Pustelbildung an den Händen und Vorderarmen typisches Karzinom mit Metastasen im Anschluß an eine solche Borke des Vorderarmes entstehen sehen. In Fig. 623 habe ich die Hand dieses schließlich an allgemeiner Karzinomatose verstorbenen Patienten abgebildet. Bei demselben Patienten hatte ich etwa zwei Jahre zuvor ein Paraffinkarzinom des Skrotums exstirpiert, dasselbe war nicht recidiviert. Als charakteristische Beispiele für die Entstehung des Karzinoms im Anschluß an chemische, zum Teil traumatische Reizungen führe ich noch das Karzinom des Penis an, welches fast nur bei Verengerung der Vorhaut (Phimose) vorkommt, und das primäre Karzinom der Gallenblase bei Gallensteinen. Chronische Entzündungen an den verschiedensten Körperstellen führen häufig zu Karzinom, z. B. auch Geschwüre, Fisteln, Sequesterhöhlen, luetische, tuberkulöse Prozesse usw. Ferner beobachtet man Karzinom im Anschluß an gutartige Geschwülste, z. B. bei Warzen, Atheromen, Hauthörnern usw. Abgesehen von den wiederholt stattfindenden mechanischen Insulten genügt in anderen Fällen ein einmaliges Trauma (Stoß, Schlag usw.) resp. eine Narbe, um prädisponierend für Karzinombildung zu wirken (s. S. 738—739). Die Narbenkarzinome gehen wohl von den in der Narbe eingeschlossenen (versprengten) Epithelien aus.



Fig. 623. Hand eines Paraffinarbeiters mit chron. Dermatitis, mit Pustel- und Borkenbildung und papillären Wucherungen. Karzinom des Vorderarmes, ausgehend von einer solchen Borke, Amputatio antebrachii; später Tod an allgemeiner Karzinomatose.

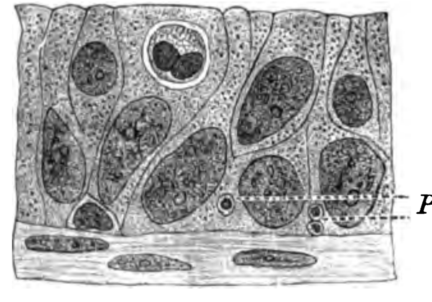
Nach verschiedenen Autoren, z. B. nach VAN DEN CORPUT, wird die Karzinombildung auch durch allzu reiche animalische Kost begünstigt. Die Vegetarianer der Tropen, z. B. in Indien, Afrika usw., und die herbivoren Tiere erkranken seltener an Karzinom als die viel Fleisch essenden Menschen und die karnivoren Tiere (s. auch S. 741—742). Manche erklären hierdurch auch, daß die weiße Menschenrasse mehr als zweimal so häufig an Karzinom erkrankt als die schwarze. Man kann auch mit CZERNY sagen, der Krebs ist mehr eine Kulturkrankheit, er nimmt um so mehr zu, je enger und dichter die Menschen zusammenwohnen (s. auch unten). Die Disposition zu Karzinom erscheint zuweilen ererbt, aber die Vererbung spielt nicht die früher angenommene Bedeutung. Ganz verwerfen kann man die hereditäre Disposition zu Karzinom nicht, denn es gibt einige prägnante Beispiele für dieselbe. Ich erwähne vor allem die Familie Napoleon und die Beobachtung von BROCA, nach welcher von 26 über 30 Jahre alten Abkömmlingen einer an Mammakarzinom verstorbenen Frau Z. 15 an Karzinom erkrankten. WILLIAMS behandelte eine 53jährige Frau mit Uteruskarzinom, deren Großmutter, Mutter, Mutterschwester und zwei eigene Schwestern sämtlich an Uteruskarzinom gestorben waren. Meist ist in solchen Fällen von anscheinend ererbtem Karzinom dasselbe Organ erkrankt. Nach der Zusammenstellung von 12153 Krebskranken des deutschen Krebskomitees kam die Erblichkeit nach P. CRONER scheinbar in 9,3 % der Fälle vor, d. h. die Kranken gaben an, daß Vater oder Mutter oder beide an Karzinom gelitten hätten; in 90,7 % war die Familie frei von erblicher Belastung. In 64,3 % der hereditären Krebse war Kontagiosität möglich, da das später an Krebs verstorbene Kind noch im Elternhause lebte, als ein Mitglied seiner Familie an Karzinom starb. Die Entstehung des Krebses durch Ansteckung, durch Kontagion ist nach den neueren Forschungen häufiger, als man früher annahm. Bei 14,3 % aller Krebskranken fand das deutsche Krebskomitee eine nachweisbare Ansteckungsgelegenheit, und es nimmt außerdem an, daß diese Zahl zu niedrig sei. Das Karzinom ist im wesentlichen eine Krankheit des vorgerückten Alters; zu dieser Zeit bildet sich in gewissem Sinne eine langsam zunehmende Atrophie des Stromas besonders auch mit Degeneration der elastischen Fasern aus (MARTIN B. SCHMIDT, REITZENSTEIN), so daß z. B. die Haut welk und dünner wird und das Epithel infolge von mechanischen oder chemischen Reizungen leichter in das Stroma eindringen kann. Es kommt gleichsam zu einem „Grenzkrieg" zwischen Epithel und Bindegewebe (C. THIERSCH, BOLL), welcher bei Karzinom mit einem siegreichen Vordringen des Epithels in das weniger widerstandsfähige Stroma endigt. Aber zuweilen wird das Karzinom auch im jugendlichen, ja im kindlichen Alter beobachtet, z. B. besonders auch bei Xeroderma (s. S. 503). Die höchste Sterblichkeit an Karzinom für beide Geschlechter fällt in die Jahre 55—65. Weiber werden, wie schon S. 790 erwähnt wurde, häufiger von Krebs befallen als Männer. Soziale Verhältnisse sind für die Entstehung von Karzinom ebenfalls von Bedeutung. Nach R. WILLIAMS ist das Karzinom unter den besser situierten Klassen und in landwirtschaftlichen Bezirken in England häufiger als bei den Armen und in industriellen Gegenden. Nach C. MÄDER sind in Deutschland die Sterblichkeitsverhältnisse der Landbewohner an Karzinom günstiger als die der Stadtbewohner.

Nach CZERNY beträgt die Krebssterblichkeit in Preußen in Städten über 18000 Einwohner 9,01 %, in Städten unter 10000 Einwohnern 7,27 und auf dem Lande nur 3,68 %. Nach der Zusammenstellung des deutschen Komitees für Krebsforschung scheint der Krebs der Frauen in den Städten häufiger zu sein als auf dem Lande, während der Krebs der Männer sich umgekehrt verhält. Nach R. WILLIAMS sind mit dem zunehmenden Wohlstand in England die malignen Geschwülste (Karzinom, Sarkom) immer häufiger geworden, die relative „Krebssterblichkeit" ist gegenwärtig viermal so groß als vor 50 Jahren. Auch SCOTT, JACOBSON u. a. berichten über die vermehrte Krebssterblichkeit in England. Nach N. JACOBSON sterben in England $^1/_{20}$ aller Männer und $^1/_{12}$ aller Frauen über 35 Jahre an Karzinom. MASSEY und WHITNEY haben über die rapide Zunahme der Krebssterblichkeit in den Vereinigten Staaten von Nordamerika berichtet, und zwar der erstere über diejenige in den sieben größten Städten der Union. Das stärkste Anwachsen der Mortalität zeigt San Francisco (von 16,5 im Jahre 1866 auf 103,6 Fälle im Jahre 1898 auf 100000 Einwohner. Auch in Deutschland haben nach den statistischen Erhebungen von FINKELNBURG und MÄDER die Krebserkrankungen eine fortschreitende Zunahme erfahren. Nach CZERNY sterben in Deutschland jährlich etwa 40000 Menschen an bösartigen Geschwülsten. Während die Krebssterblichkeit zunimmt, geht die Tuberkulose deutlich zurück. Nach den statistischen Erhebungen von NASON hat das Karzinom in den letzten Jahren besonders in sumpfigen, mit stagnierendem Wasser versehenen Gegenden zugenommen, und er hält es für möglich, daß die Ausdünstung von stagnierendem Wasser oder durchweichtem Boden die Infektion vermittelt, ähnlich wie bei der Malaria. Beachtenswert ist jedenfalls, daß an manchen Orten und zu gewissen Zeiten infolge verschiedener Ursachen, z. B. infolge mangelhafter hygienischer Verhältnisse, die Zahl der Krebse auffallend zugenommen hat (R. BEHLA u. a.). Auch nach K. KOLLE ist das häufigere Auftreten der bösartigen Geschwülste in manchen Gegenden durch die Bodenformation, besonders durch moorigen, sumpfigen Boden bedingt, ein Umstand, welcher vielleicht für die parasitäre Entstehung der bösartigen Geschwülste spricht (s. auch S. 794 Bedeutung der Mikroorganismen für die Ätiologie des Karzinoms).

Worauf beruht das unbegrenzte Wachstum, die alles überwindende Wachstumsenergie der Karzinome? Diese Frage hat v. HANSEMANN in folgender Weise zu beantworten versucht. Während es für normale Verhältnisse feststeht, daß bei der indirekten Kernteilung die Chromatinfäden sich stets in genau gleich große Gruppen trennen, sah v. HANSEMANN in malignen epithelialen Tumoren (Karzinomen) vielfach auch eine Teilung in ungleiche Abschnitte. Diese asymmetrische Kernteilung, welche nur den bösartigen Epithelwucherungen eigen ist, beruht nach v. HANSEMANN darauf, daß sich die Zelle wieder entdifferenziert, bestimmte Teile ausscheidet, ähnlich wie das Ei sich durch die Ausstoßung der Richtungskörperchen von gewissen zu reichlich vorhandenen Elementen befreit. Auf diese Weise erlangen die Karzinomzellen eine ähnliche Selbständigkeit, wie sie dem Ei zukommt, und darauf soll nach v. HANSEMANN ihre Wachstumsenergie und ihre Fähigkeit beruhen, an den verschiedenen Körperstellen metastatisch sich weiter zu entwickeln.

Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der bösartigen Geschwülste (Sarkome und Karzinome). S. auch S. 771 Ätiologie der Sarkome.

Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der bösartigen Geschwülste, besonders der Karzinome. — In neuerer Zeit hat man immer mehr versucht, die eigentliche Ursache der Karzinomentstehung auf Mikroorganismen zurückzuführen. Mehrfach hat man in Karzinomen Bakterien nachgewiesen, und besonders SCHEUERLEN glaubte, den Karzinombazillus gefunden zu haben, welcher sich dann als harmloser Saprophyt herausstellte. Außer unschädlichen Saprophyten findet man gelegentlich Entzündung und Eiterung erregende Mikroben in bösartigen Geschwülsten, Staphylokokken, Streptokokken und Bazillen, z. B. besonders in Erweichungsherden; dieselben sind für die Genese des Karzinoms bedeutungslos, sie dürften aber zuweilen zu Entzündungen und Eiterungen, ja zu septischen Infektionen führen. Jedenfalls lehren die Bakterienbefunde, welche auch von ZAHN, HAUSER, RIBBERT, Verfasser, VERNEUIL, MAFFUCCI, SIRLEO u. a. mitgeteilt worden sind, daß sich Mikroorganismen (Bakterien, Blastomyceten usw.) in Karzinomen und Sarkomen, überhaupt in Geschwülsten ansiedeln können, auch wenn letztere mit der Außenwelt nicht in direkter, offener Berührung stehen. E. DOYEN fand in Krebsen den in Ketten von 6—8 Gliedern angeordneten Micrococcus neoformans, welchen er nicht für den Erreger des Krebses hält, dessen mit salzsaurem Chinin und Kakodyl abgeschwächte Toxine er aber bei Karzinomatösen mit bemerkenswertem Erfolg injicierte (s. Deutscher Chirurgen-Kongreß 1902).



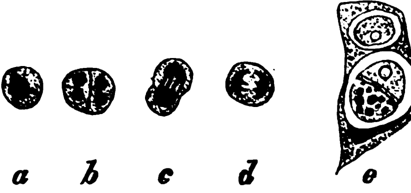


Fig. 624. Anscheinend parasitäre Einschlüsse in Epithelzellen eines Zylinderzellenkarzinoms des Mastdarms nach THOMA. Man sieht bei 910facher Vergrößerung zu oberst eine zweikernige Wanderzelle in einer Epithelzelle, ferner 9 große Kerne in den Epithelzellen, bei *P* die 3 intrazellulären, wahrscheinlich parasitären Gebilde. *a*—*d* stellen die fraglichen Gebilde bei stärkerer Vergrößerung (1500) dar. Bei *e* ein größeres, wahrscheinlich parasitäres Gebilde.

Die Versuche, das Karzinom auf Bakterieninfektion zurückzuführen, wurden bald aufgegeben. Gegenwärtig steht die parasitäre Entstehung des Karzinoms durch Protozoen (Sporozoen s. S. 275—277) im Vordergrund der wissenschaftlichen Diskussion, sehr lebhaft wird pro und contra gestritten. Die Protozoen sind als Erreger von Pflanzen- und Tierkrankheiten bereits bekannt, wie wir S. 276 bis 277 gesehen haben. DARIER und THOMA haben unabhängig voneinander zuerst 1889 „eigenartige, parasitäre Organismen" in den Epithelzellen der Karzinome des Magens, Mastdarms und der Mamma nachgewiesen (Fig. 624). Während THOMA sich über die Natur und die Bedeutung der fraglichen Gebilde sehr vorsichtig aussprach, deutete DARIER sie als zur Klasse der Sporozoen (Psorospermien) gehörige Mikroorganismen. Die fraglichen Gebilde (Fig. 624) stellen einzellige, aus Protoplasma und Kern bestehende Organismen von 4—15 μ Durchmesser dar, liegen einzeln oder in Gruppen von 4—6 in den Zellen resp. Kernen, sie sind nach GRAM in der gewöhnlichen Weise färbbar usw. An die ersten Mitteilungen von DARIER und THOMA schlossen sich bald weitere bestätigende Mitteilungen über intrazelluläre Einschlüsse resp. über parasitäre Parasiten (Sporozoen) in Karzinomen an, z. B. von ALBARRAN, WICKHAM, NILS SJÖBRING, MALASSEZ, SOUDAKEWITSCH, METSCHNIKOFF, L. PFEIFFER, FOA, PODWYSSOZKI, SAWTSCHENKO, KOROTNEFF, MICHAUX, ADAMKIEWICZ, RONCALI, MAFFUCCI, SIRLEO, PLIMMER, FEINBERG, PARK, GAYLORD, CLEWES, M. SCHÜLLER, v. LEYDEN u. a., ja seit 1889 und 1890 erschien eine wahre Hochflut von Mitteilungen über unsere Frage. Die einen halten die fraglichen Gebilde für Sporozoen und für die Erreger des Karzinoms, andere glauben nur das erstere, bezweifeln aber den ursächlichen Zusammenhang derselben mit dem Karzinom; die dritte Kategorie von Autoren verhält sich zweifelhaft, und andere endlich erklären die fraglichen Gebilde im wesentlichen für Degenerationsprodukte der Zellen resp. der Kerne (RIBBERT, CORNIL, KARG, STEINHAUS, SCHÜTZ,

Dean, Firket, Israel, Borrel, W. Petersen, v. Hansemann, E. d'Anna, E. Pawloff, M. Cazin, G. Planese, T. W. Popow, Noesske, O. Israel u. a.). Nach N. Sjöbring gehören die Krebsparasiten zu den Rhizopoden („Pimelodea“ von πιμελή das Fett). Auch nach Park, Gaylord, Clewes u. a. ist der Krebserreger ein zu den Protozoen gehöriger Mikroorganismus, welcher nach Gaylord besonders die von verschiedenen Autoren gefundenen vogelaugenähnlichen Einschlüsse in Epithelzellen bildet und mit dem Vaccineorganismus verwandt ist. Nach E. v. Leyden ist der Karzinom-Erreger eine Amöbe (s. S. 275—277 Protozoen). Nach Adamkiewicz und L. Pfeiffer sind die Karzinomzellen teils parasitäre Gebilde, d. h. gewucherte Sporozoen (Coccidien) resp. Amoebosporidien, teils proliferierte Epithelien infolge der Toxinwirkung der Protozoen.

Nach meiner Meinung ist die parasitäre Entstehung der Karzinome durch Sporozoen bis jetzt noch nicht bewiesen, ebensowenig ist es gelungen, die fraglichen Parasiten zu isolieren und durch Übertragung von Reinkulturen Karzinom zu erzeugen. Allerdings kann man hier mit Recht den Einwand erheben, daß auch die Malariaplasmodien noch nicht in Reinkulturen dargestellt und noch nicht mit Erfolg auf den Menschen übertragen sind, trotzdem zweifelt aber Niemand daran, daß dieselben Parasiten und die Erreger der Malaria sind. Die Coccidien sind sehr empfindliche Gebilde, sehr schwer auf Tiere übertragbar, ja es scheint, daß jede Coccidienspezies nur in bestimmten Zellen einer bestimmten Tierart parasitieren kann (Metschnikoff). Die angeblich erfolgreichen Übertragungsversuche von Adamkiewicz sind von Koppstein, Geissler, Kinscherf und Bartsch widerlegt worden. Chevalier hat in neuester Zeit ebenfalls einen Pilz gezüchtet, welcher morphologisch sich in der Form von Kugeln, Sporen und Coccidien züchten ließ und bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden bösartige Geschwülste mit Metastasen erzeugte. Die Tumoren waren histologisch teils Fibrosarkome, teils Sarkome, teils Karzinome. Auch M. Schüller erzielte bei Tieren bösartige Neubildungen mit Metastasen in den nächstgelegenen Lymphdrüsen durch Übertragung von Reinkulturen von Parasiten, welche er bei Karzinom und Sarkom gefunden und für tierische Organismen mit biologisch noch nicht zu bestimmender Klassifikation hält.

Nach Sanfelice, Roncali, Kayser und Leopold können auch durch Hefepilze (Blastomycetes) bösartige Geschwülste (Karzinome, Sarkome) entstehen. Siehe das Nähere S. 257, wo wir auch die Untersuchungen Leopolds über die Ätiologie des Karzinoms und über die Beziehung des letzteren zu den Blastomyceten bereits erwähnt haben. S. auch S. 771 Ätiologie der Sarkome.

Übertragbarkeit der Karzinome.

Die Übertragbarkeit der Karzinome ist durch experimentelle und klinische Beobachtungen bewiesen, aber hierin kann man nicht ohne weiteres eine Stütze für die parasitäre Theorie des Karzinoms finden. Die Übertragung gelang bis jetzt abgesehen von der Autoinokulation bei Karzinomkranken an sich selbst nur in vereinzelten Fällen von Mensch auf Mensch resp. von Tier auf Tier derselben Spezies. Die Übertragung von menschlichen Karzinomen auf Tiere oder von einer Tierart auf eine andere ist bis jetzt noch nicht gelungen. Die erfolgreichen Übertragungsversuche bei Tieren derselben Spezies sind im Vergleich zu den häufigen Mißerfolgen bis jetzt nur selten gelungen. Novinsky und Wehr impften mit Erfolg von Hund auf Hund, Hanau von Ratte auf Ratte und Moran von Maus auf Maus sogar durch mehrere Generationen hindurch 5 Jahre lang. Geissler übertrug beim Hund kein typisches Karzinom, wohl aber eine bösartige Neubildung (Sarkom). In den Versuchen Morans wurde das Karzinom mit der Übertragung von Generation zu Generation allmählich schwerer verimpfbar und weniger bösartig. Die Überimpfung eines Karzinoms bei karzinomkranken Menschen auf andere Körperstellen durch Kontakt, durch Autoinokulation kommt gar nicht so selten vor, z. B. von der Unterlippe auf die Oberlippe, von der Zunge auf die Wangenschleimhaut, von der einen Schamlippe auf die andere, ferner in der Peritonealhöhle bei bis unter die Serosa gewucherten Magenkarzinomen (Virchow), bei Rektumkarzinomen usw. Hierher gehört ferner die erfolgreiche Implantation von Geschwulstkeimen bei Operationen, z. B. durch die Instrumente oder die Hand des Operateurs, ferner die Implantation von Geschwulstkeimen von einer Hautstelle auf die andere durch die Hand des Kranken, die Karzinomverimpfung in die Bronchien, in die Lunge durch Aspiration bei Karzinomen der oberen Luftwege, die Entstehung von Magenkarzinomen bei Karzinomen der Mundhöhle, des Ösophagus usw.

In allen diesen Fällen wird die Überimpfung des primären Karzinoms dadurch bewiesen, daß die sekundäre Geschwulst genau dieselbe Struktur wie die Muttergeschwulst besitzt, daß z. B. bei Plattenepithelkarzinomen der Zunge sich auch im Magen ein Plattenepithelkarzinom findet. Hahn, v. Bergmann und Cornil berichteten über erfolgreiche Übertragung eines Carcinoma mammae auf die andere Mamma. Daß das Karzinom bei Karzinomkranken relativ häufig und so leicht übertragen werden kann, dürfte beweisen, daß das Gelingen der Übertragung an eine besondere Disposition des Empfängers gebunden ist; diese Disposition ist bei Karzinomkranken eben vorhanden. Nach den Untersuchungen des deutschen Krebskomitees scheint die Übertragung des Karzinoms von karzinomkranken Menschen auf Gesunde häufiger vorzukommen, als man früher annahm (s. S. 792). Auch hier spielt die Disposition des Empfängers gewiß eine große Rolle. Bei Ehegatten hat man das gleichzeitige Vorkommen von Carcinoma uteri und Carcinoma penis durch Kontagion beobachtet.

Alle diese erfolgreichen Übertragungen des Karzinoms lassen sich, wie gesagt, nicht ohne weiteres als Stütze für die parasitäre Theorie des Karzinoms verwerten, sie haben nur die Bedeutung einer erfolgreichen Gewebstransplantation.

Wenn auch die parasitäre Theorie des Karzinoms bis jetzt noch nicht bewiesen ist, so muß doch betont werden, daß auch a priori kein entscheidender Grund gegen die Annahme derselben vorliegt, im Gegenteil ich halte dieselbe für sehr wahrscheinlich. Ich bin jedenfalls mit Czerny der Meinung, daß die Krebskrankheit nicht von innen heraus entsteht, kein Malum primae formationis ist, sondern durch eine äußere Schädlichkeit, welche den allgemein oder lokal disponierten menschlichen Körper trifft, bedingt ist. Die Annahme einer parasitären Theorie der Krebse gibt uns auch, wie Czerny mit Recht hervorgehoben hat, noch am meisten Hoffnung auf eine erfolgreiche Prophylaxe und Behandlung der Krebse. Jedenfalls glaube ich mit C. Ritter, ganz allgemein und vorsichtig ausgedrückt, daß die Möglichkeit der Infektiosität des Karzinoms und Sarkoms nicht zu verneinen ist. Gewichtige pathologisch-anatomische Autoritäten haben sich gegen die parasitäre Entstehung des Krebses ausgesprochen. Marchand erklärt die Erscheinungen der Malignität der epithelialen Neubildungen unter Ausschließung einer echten infektiösen (mikroparasitären) Ursache durch die Annahme von „toxischen", durch den Lebensprozeß der Zellen entstandenen Substanzen, deren Bildung und Anhäufung auf eine Entartung, d. h. auf eine Abweichung von ihren normalen Stoffwechselvorgängen und von ihrer normalen Zellstruktur unter dem Wegfall normaler Regulierung der Zelltätigkeit, zurückzuführen ist. Für die weitere Erforschung der Ätiologie des Karzinoms empfiehlt sich nach meiner Ansicht vor allem die Untersuchung möglichst frischen, lebenden Geschwulstmaterials mittels eines heizbaren Mikroskops, z. B. mittels des von Leuner und Leopold konstruierten heizbaren Mikroskops (Rosenthal, Leopold). S. auch S. 771 Ätiologie der Sarkome.

Verlauf, Prognose und Diagnose der Karzinome.

Der Verlauf der Karzinome ist chronisch, über Monate und Jahre ausgedehnt. Von besonderer Wichtigkeit für den rascheren oder langsameren Verlauf der Karzinome ist ihre verschiedene Wachstumsenergie und der Sitz. In seltenen Fällen beobachtet man mehr oder weniger akute Karzinomatose, so daß in wenigen Wochen Metastasen und ausgesprochene Kachexie entstehen. Letztere wird durch das rasche Wachstum der primären und sekundären Karzinomgeschwülste, durch Verjauchung und Ulceration, durch etwaige Stenosen mit Behinderung der Luft- und Nahrungszufuhr, mit Störungen der Verdauung usw. sehr gefördert. Besonders beim Hautkarzinom ist die Geschwürsbildung vorwiegend. Die Karzinomgeschwüre besitzen in der Regel eine unregelmäßige Gestalt und eine ausgesprochene Verhärtung (Induration) der Ränder, des Geschwürsgrundes und der nächsten Umgebung. Das oberflächlich ulcerierende Hautkarzinom, das sog. Cancroid oder Ulcus rodens, hat noch relativ den günstigsten Verlauf, weil es sich nur sehr langsam in die Fläche, weniger in die

Tiefe ausbreitet und erst spät zu Infektion der nächstgelegenen Lymphdrüsen führt.

Das Karzinom verbreitet sich, wie gesagt, in erster Linie durch die Lymphbahnen, die nächstgelegenen Lymphdrüsen erkranken zuerst. Embolische Karzinommetastasen durch Einbruch eines primären oder sekundären Karzinomherdes in die Blutbahn mit allgemeiner Karzinomatose sind, wie wir S. 786 betonten, seltener, während sie bei dem vom Blutgefäß-Bindegewebsapparat ausgehenden Sarkom die Regel bilden.

Entwickelung der Metastasen.

Für die Entwickelung der Metastasen ist abgesehen von der Verschleppung und Implantation keimfähiger Karzinomzellen auch das Verhalten der Gewebe, in welchen sich letztere festsetzen, wichtig. Die verschiedenen Gewebe und Organe besitzen in den einzelnen Fällen eine variable Prädisposition für das Weiterwachsen der Karzinomemboli. Denn nur so versteht man, warum zuweilen nur Metastasen in den Knochen auftreten und Karzinommetastasen in der Milz überhaupt sehr selten sind. Embolische Karzinommetastasen beobachtet man am häufigsten in der Leber bei Karzinomen im Wurzelgebiet der Pfortader, dann in Lungen, Nieren und Knochen. Die Häufigkeitsskala der sekundären Karzinomknoten ist folgende: Lymphdrüsen, Leber, Lunge, Pleura, Peritoneum, Niere, Knochen, Milz. Knochenmetastasen beobachtet man besonders nach Karzinomen der blutreichen Schilddrüse infolge Einbruchs des Karzinoms in die Blutbahn, ferner nach Karzinom des Hodens, der Prostata und Mamma. Von 50 Karzinomen der Schilddrüse waren nach HINTERSTOISSER 10 und von 20 Fällen nach PAGET ebenfalls 10 durch Knochenmetastasen ausgezeichnet, während z. B. GUSSENBAUER und v. WINIWARTER bei 903 Magenkarzinomen niemals Metastasen in den Knochen beobachteten, wenn man von den Fällen allgemeiner Karzinose absieht. Auffallend ist die Seltenheit der Metastasen in der Milz, während z. B. pyämische Milzabszesse so häufig sind. Von 753 Autopsien bei Carcinoma mammae fanden sich nach PAGET Metastasen in der Leber 241 mal, in der Milz nur 17 mal.

Stoffwechsel bei Karzinomkranken.

Nach KLEMPERER ist der Stoffwechsel der Karzinomkranken durch einen auffallenden Eiweißzerfall ausgezeichnet, die inneren Organe verfetten, das Blut zeigt die S. 744 beschriebenen Veränderungen. Das Karzinom führt zu einer allgemeinen Intoxikation durch bestimmte Giftstoffe (Toxine). Die Harnstoffausscheidung nimmt ab wie bei allen bösartigen Geschwülsten und geht schließlich unter 12 g pro die (ROMMELAIRE, RANSIER). Nach FR. MÜLLER hat die Karzinomkachexie infolge des gesteigerten Eiweißzerfalles, der Verminderung der Chloride im Harn und der Abnahme des Körpergewichts Ähnlichkeit mit dem fieberhaften Prozeß und den Kachexien bei langwieriger Malaria, Leukämie und den progressiven perniziösen Anämien. Die Ursache des abnormen Eiweißzerfalles bei Karzinomkranken beruht wohl, wie gesagt, auf der giftigen Einwirkung von Stoffwechselprodukten der Karzinome. Infolge der Anhäufung dieser Stoffwechselprodukte und der Insuffizienz der Nieren entstehen die Symptome des Coma carcinomatosum und zum Teil der Exitus letalis. Wie W. PETERSEN mit Recht betont hat, stellen die Karzinomzellen im biologischen Sinne eine dem Körper fremde und schädliche Zellart dar, gegen welche sich der Körper durch die Bildung von Schutzstoffen (Cytolysine) und durch reaktive

Bindegewebswucherung um das Karzinom zu schützen sucht, leider meist erfolglos.

Prognose des Karzinoms. Recidive. Die Prognose der Karzinome ist, wie wir wohl zur Genüge hervorgehoben haben, sehr ungünstig, dauernde Heilungen sind selbst dann selten, wenn auch die Karzinome sehr frühzeitig bei ihrem ersten Beginn gründlich exstirpiert werden. In der neueren Zeit hat die Zahl der Dauerheilungen infolge gründlicherer und frühzeitiger Operation zugenommen. Relativ am günstigsten ist die Prognose des primären Karzinoms der Extremitäten (v. BRUNN s. S. 787). In der Regel aber folgt ein Recidiv dem anderen, bis der Patient an allgemeiner Karzinomatose oder an Erschöpfung zugrunde geht. Früher nahm man an, daß ein Krebskranker als dauernd geheilt zu betrachten sei, wenn er drei Jahre nach der Operation gesund blieb. Es hat sich gezeigt, daß diese Frist von 3 Jahren viel zu gering ist, noch nach 5—10 Jahren und später hat man Recidive gesehen. LABHARD fand in 2107 Fällen von Brustkrebs 48 = 2,3 % Spätrecidive später als 3 Jahre und zwar meistens Narbenrecidive. Spätrecidive nach 12—15 Jahren beschrieben HABERER, HEINATZ u. a. OLSHAUSEN sah in 4 Fällen noch nach $5^1/_4$, $7^1/_2$, 19 und 21 Jahren Recidive (Impfmetastasen) in der Narbe der Bauchdecken, welche durch Implantation von Krebskeimen in die Operationswunde bei der Exstirpation von Uterus- und Ovarialkarzinom bedingt waren. Bezüglich der Entstehung der Recidive unterscheidet man, wie schon erwähnt, kontinuierliche und regionäre Recidive. Die kontinuierlichen oder direkten Recidive gehen aus Teilen der primären Geschwulst hervor, welche bei der Operation zurückgelassen oder in die Operationswunde implantiert worden sind, während die regionären oder indirekten Recidive als selbständige, neue Geschwulstbildungen in der Narbe und deren Umgebung zu betrachten sind. Das unizentrische Karzinom (s. S. 784) liefert nur direkte Recidive, das multizentrische Karzinom direkte und indirekte (W. PETERSEN). Nach mehreren Jahren auftretende sog. Spätrecidive sind meist indirekte (regionäre), d. h. durch multizentrische und multitemporale Entwickelung des Karzinoms, welches lange latent bleiben kann, zu erklären (v. KAHLDEN). Auch durch Implantationen von Krebskeimen in die Operationswunde können, wie oben erwähnt, Spätrecidive entstehen. Durch reaktive Bindegewebswucherung um den Karzinomherd und durch Bildung der S. 797 erwähnten Schutzstoffe ist eine spontane Ausheilung eines weniger bösartigen Karzinoms in seltenen Ausnahmefällen denkbar, wie auch W. PETERSEN betont.

Diagnose des Karzinoms. Die Diagnose der Karzinome ergibt sich aus dem Vorhergehenden, sie ist im allgemeinen nicht schwierig. Bei der Differentialdiagnose kommen besonders die tuberkulösen und syphilitischen Neubildungen in Betracht. Durch eine genaue mikroskopische Untersuchung eines excidierten Geschwulstteils wird sich meist die richtige Diagnose ergeben. Bei Verdacht auf Lues wird man eine antiluetische Kur (Jodkali, Quecksilber, s. § 84) vornehmen. Handelt es sich um Lues, so wird eine solche Kur erfolgreich sein, bei Karzinom nicht. Nach F. BLUMENTHAL (s. Veröffentlichungen des Komitees für Krebsforschung, II. Ergänzungsband zum klinischen Jahrbuch) ist besonders die Untersuchung des Harns wichtig für Diagnose, Sitz und Prognose des Karzinoms. Enorme Indikanurie z. B. spricht für Magenkarzinom, Albumosurie und Diazoreaktion für Ulceration der Karzinome, Milchsäureausscheidung für Leberkarzinom, Zucker für Pankreaskarzinom oder für Karzinom in den nervösen Zentren, starke Vermehrung der Harnsäure im Verhältnis zur Gesamtstickstoffausscheidung für ein Karzinom in den nukleinreichen Organen wie Leber, Pankreas usw.

Behandlung der Karzinome. Die Behandlung der Karzinome. — Die Behandlung der Karzinome besteht in möglichst frühzeitiger Exstirpation derselben. In der späteren Zeit suche man den Verlauf der Karzinome wenigstens aufzuhalten und das Allgemeinbefinden des Kranken nach Kräften zu bessern. Die Exstirpation des Karzinoms mit dem Messer ist möglichst weit im Gesunden vorzunehmen, damit keine Geschwulstkeime zurückgelassen werden. Das ganze nächstgelegene Gebiet der Gewebsspalten, der Lymphgefäße und darüber hinaus ist mehr oder weniger mit Karzinomzellen erfüllt, daher die Schwierigkeit, in vorgeschrittenen Fällen die gesamte bösartige Neubildung in toto zu exstirpieren. Stets entferne man daher die nächstgelegenen Lymph-

drüsen, z. B. bei jeder Mammaamputation ist die Achselhöhle zu eröffnen und eine Ausräumung der Lymphdrüsen und des gesamten Fettgewebes vorzunehmen, auch wenn äußerlich keine vergrößerten Lymphdrüsen zu fühlen sind. Nach Bloßlegung der Achselhöhle findet man dann oft in Fällen, wo man es noch gar nicht erwartete, infizierte Lymphdrüsen. Durch frühzeitige, sorgfältige Exstirpation des Karzinoms gelingt es zuweilen, vollständige Heilung zu erzielen. Hat sich ein Karzinom bei einem Diabetiker entwickelt, so sei man mit der Operation vorsichtig, weil dieselbe mit großen Gefahren verbunden sein kann (Boas). Man verfahre nach den S. 556 gegebenen Regeln. Gewöhnlich folgt nach der ersten Operation früher oder später ein Recidiv, und nach der abermaligen Exstirpation desselben erscheint dann das Karzinom sehr oft in noch kürzerer Zeit wieder. In manchen Fällen scheint es, als ob die Recidive durch die immer wieder vorgenommenen Operationen beschleunigt und in ihrer Intensität verschlimmert würden (s. auch S. 744 Heilbarkeit des Karzinoms, bezüglich der Recidive s. S. 798).

Bezüglich der verschiedenen Operationsmethoden bei Karzinom mittels des Messers, der Galvanokaustik, des Thermokauters von Paquelin, der Elektrolyse usw. verweise ich auf die allgemeine chirurgische Operationstechnik § 20 ff. und bezüglich der Exstirpation der Karzinome der verschiedenen Körperstellen, z. B. der Mamma, der Mundhöhle, des Magens, des Darms, des Uterus usw. auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für geeignete Fälle hat Nussbaum, wie schon erwähnt, die Exstirpation der Karzinome mittels des Thermokauters empfohlen. Infolge der stärkeren Wundreaktion und der festen Narbe sollen die Recidive nach der Operation mittels des Thermokauters nicht so häufig sein als nach der Exstirpation mit dem Messer und nach der reaktionslosen aseptischen Wundheilung. Aus demselben Grunde hat z. B. Bougard in neuerer Zeit wieder die Kauterisation mittels der Ätzpasten (Chlorzinkpaste, Ätzpfeile s. S. 100—101) empfohlen. In neuerer Zeit hat man besonders bei äußeren, nicht exstirpierbaren Hautkarzinomen die Ätzmittel wieder mehr empfohlen, z. B. 20—80proz. Chlorzinklösungen, Pyrogallussäure, Kal. causticum und besonders alkoholische Arsenlösungen (1 g arseniger Säure auf 75 g Äthylalkohol, v. Esmarch, Czerny und Truneçek). Massey erzielte durch Elektrolyse (s. S. 99 und S. 746) bemerkenswerte Erfolge. Im allgemeinen bleibt natürlich die gründliche Exstirpation der Karzinome mittels des Messers die zweckmäßigste Operation. Bei flachen Hautkarzinomen (Ulcus rodens usw.), deren Exstirpation abgelehnt wird, empfehle ich in der Tat die eben erwähnten Ätzmittel, z. B. Arsen in alkoholischer Lösung oder $^{1}/_{3}$—2 proz. wässerige Lösung von arseniger Säure, mit oder ohne vorherige Abschabung des Geschwürsgrundes unter Lokalanästhesie. Unna empfiehlt bei Ulcus rodens und den verwandten flachen Krebsformen die punktförmige Ustion mit dem spitzen Paquelin oder Galvanokauter, dann Resorcin mit oder ohne Benzoesäure und endlich Arsenik, besonders in der Form des Arsenik-Salicyl-Cannabis-Pflastermulls. Mehrfach hat man in neuester Zeit Karzinome durch Röntgenstrahlen (s. S. 14—15), durch die Lichttherapie nach Finsen (s. S. 15) wesentlich gebessert oder geheilt (Stenbeck, Eijkman, Rinehart, Gerschuny, Perthes, Lassar u. a.),

ob es sich wirklich hier immer um Karzinom gehandelt hat, möchte ich bezweifeln.

Die Behandlung der inoperablen Karzinome ist eine symptomatische. Je nach der Art des Falles wird man die verschiedenen Methoden versuchen, welche wir bereits S. 745 f. bei der allgemeinen Behandlung der Geschwülste erwähnt haben, besonders neben einer allgemein roborierenden Therapie die parenchymatösen Injektionen, die Arsenikkur, die [illegible] mit dem Paquelin, um Wachstum, Schmerzen und eventuelle Jauchung der Karzinome zu verringern, bei ulzerierten Karzinomen die Auslöffelung, den Thermokauter, die Anwendung der eben erwähnten Ätzmittel und Verbände mit desodorisierenden Mitteln (essigsaure Tonerde, Karbolsäure, Sublimat, Jodoform, Naphthalin u. s. w.), endlich Narkotika, besonders in der Form der subkutanen Morphiuminjektionen usw. (s. S. 745 f.). Die Erysipelimpfung bei inoperablen Geschwülsten haben wir bereits S. 747 erwähnt. Czerny sah zwei Fälle von rezidiviertem Karzinom durch Erysipelimpfung heilen (Dauer der Heilung 2 resp. 3 Jahre). Bezüglich des Emmerichschen Erysipel-Heilserums s. S. 747, die Behandlung mit Bakterienprodukten nach Coley und die verschiedenen Methoden der Serumbehandlung s. S. 747—748. Bezüglich der [illegible]behandlung nach [illegible] s. S. 794. Adamkiewicz, welcher die giftigen Produkte der nach seiner Ansicht parasitären, mit [illegible] verwandten Karzinomzellen unter dem Namen Cancroin zusammenfaßt, hat letzteres als Heilmittel bei Karzinom empfohlen. Da aber die allgemeine Anwendung des Cancroins in der Praxis auf Schwierigkeiten stößt, hat er ein sehr ähnlich wirkendes Mittel, das dem Leichengift nahestehende Neurin (Trimethylvinylammoniumoxydhydrat $C_2H_3N(CH_3)_3OH$) in der Form subkutaner Injektionen (0,025—1,0 des Giftes pro die) empfohlen. Man beginnt die Kur mit einer Dosis von 0,025 und steigert dieselbe dann ganz allmählich. Über die tatsächliche therapeutische Bedeutung des Mittels läßt sich vorläufig noch nichts Bestimmtes sagen, ermutigend und vertrauenerweckend sind die Erfolge bis jetzt nicht.

Bakterientherapie, Serumbehandlung des Karzinoms s. S. 747 bis 748.

Oft muß man operativ einschreiten, um die durch ein nicht mehr operierbares Karzinom bedingten Folgezustände zu heben, z. B. bei karzinomatösen Stenosen des Kehlkopfes kann die Tracheotomie notwendig werden, bei Darmkarzinom die Darmanastomose oder die Anlegung eines künstlichen Afters usw. Ob durch künstliche Überhäutung der Karzinome mittels Hauttransplantation (E. [illegible]) das Wachstum der Karzinome gehemmt wird, läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden.

Sonstige Behandlungsmethoden des Karzinoms vgl. der allgemeinen Geschwulstlehre S. 745 ff.

Bezüglich der verschiedenen sonstigen Behandlungsmethoden verweise ich auf das bereits auf S. 745 ff. Gesagte, wo besonders auch die Arsenikkur und mehrere andere Mittel erwähnt wurden. Hier seien noch einige folgende Behandlungsmethoden erwähnt. [illegible] Birmingham lobt die [illegible] und allgemeine Wirkung des [illegible] in der Form der Essenz von Southall und Barclay in Birmingham, [illegible] mit Pillen von Schwefel und [illegible] usw., ferner [illegible] in die Geschwulst zu injizieren. Denissenko rühmt seine Erfolge mit Extractum Chelidonii [illegible] (1—[illegible] Pravazsche Spritzen in das Karzinomgewebe entweder zu gleichen Teilen mit Glyzerin und aq. dest. oder 1 Teil des Extrakts mit [illegible] Glyzerin und aq. dest. — ferner [illegible] pro die [illegible] Ammoniak resp. Bepinselungen der Geschwüre mit 1 Tl. Extrakt und [illegible]). Von sonstigen Mitteln seien noch erwähnt: die Lokalbehandlung mit Pyoktanin, mit [illegible] einer [illegible].

mit Resorcin, die innerliche Darreichung von Decoctum Zittmanni, die innere und äußere Anwendung von kohlensaurem Kalk, der Kondurangorinde usw., alle diese Mittel sind ohne wirkliche Bedeutung.

H. Snow, der erfahrene Chirurg am Londoner Hospital für Krebskranke, empfiehlt als Palliativmittel bei inoperablen Karzinomen und sogar behufs Verhütung von Recidiven die Opiumpfeife. Schließlich sei noch erwähnt, daß v. Esmarch, Beneke, van den Corput u. a. bei Karzinomkranken ganz besonders auch stickstoffarme Kost empfohlen haben. —

§ 130. *Cysten und Balggeschwülste, Teratome. Cystenbildung in verschiedenen Geschwülsten. Proliferierende Cystome.*

Cysten, Balggeschwülste und sonstige Geschwülste. — Cystenbildung kommt, wie wir bereits mehrfach erwähnten, infolge von Erweichung in den verschiedensten Geschwülsten vor, z. B. besonders in den Adenomen (Cystoadenom), auch in den Fibromen (Cystofibrom) und Sarkomen (Cystosarkom) usw. Zu den eigentlichen cystösen Neubildungen gehören die proliferierenden Cystome oder Kystome, z. B. in den Ovarien, in den Nieren oder Brustdrüsen, bei welchen eine Neubildung von Cysten stattfindet. Aber im wesentlichen sind auch



Fig. 625. Kystom (Cystosarkom) des Femur (nach W. Busch).



Fig. 626. Proliferierendes follikuläres Zahnkystom des Unterkiefers bei einem 32 jähr. Bauern (nach Bryk).

diese Proliferationscysten Adenome, zuerst entsteht die zellige Wucherung und dann durch schleimige, kolloide Entartung der Zellen Cystenbildung und so immer weiter, so daß sich schließlich ganz beträchtliche Geschwülste, z. B. besonders in den Ovarien, bilden. Die Cystenkröpfe der Schilddrüse beginnen ebenfalls als Adenome. Die Cysten der Knochen sind in der Regel entweder cystös entartete Enchondrome, Fibrome oder Sarkome (s. Fig. 625) oder genuine proliferierende Knochencysten. In seltenen Fällen können alte, entsprechend veränderte osteomyelitische Knochenabszesse das Bild einer Knochencyste darbieten (Corsen u. a.). Auch nicht-eitrige Knochenentzündungen, Arthritis deformans und Osteomalacie können zu Knochencysten führen (Ziegler, v. Recklinghausen, Rindfleisch). Zu den genuinen proliferierenden Knochencysten gehört vor allem die cystoide Entartung des Skeletts, welche oft sämtliche Skelettknochen gleichzeitig

Knochencysten.

befällt und möglicherweise als eine dyskrasische Erkrankung aufzufassen ist. v. BRAMANN fand bei einer 34 jähr. Frau mit Osteomalacie multiple Cystenbildungen in den verschiedensten Knochen. Manche Knochencysten dürften auf entzündliche Vorgänge (SCHLANGE) oder auf Blutungen zurückzuführen sein. Die solitären Cysten der langen Röhrenknochen (Fig. 625) beobachtet man besonders am Oberschenkel, sie entstehen gewöhnlich im Knochenmark an den Enden der Diaphysen, die Umgebung ist meist geschwulstartig, chondromatös, fibrös oder sarkomatös, so daß sie, wie gesagt, als Erweichungscysten der betreffenden Geschwülste zu erklären sind. Die solitären Knochencysten haben im allgemeinen eine günstige Prognose, sie können lokal exstirpiert werden, wenn sie auch klinisch manche Ähnlichkeit mit Sarkomen haben. Die Knochencysten der langen Röhrenknochen führen zu Verbiegungen und Frakturen derselben, und durch diese wird oft erst im Verein mit der Röntgendurchleuchtung die wahre Ursache erkannt, besonders wenn eine Fraktur an derselben Knochenstelle mehrfach nach leichtesten Traumen oder spontan erfolgt (G. KOCH). Die Kiefer- und Zahncysten (Fig. 626) entstehen entweder vom Periost oder besonders von den Zahnfollikeln infolge von Störungen in der Entwickelung des Zahnsäckchens. Auch hier ist die Zellwucherung das Primäre, welcher dann progressive Cystenbildung folgt. Eine große Zahl von genetisch sehr verschiedenen Cystenbildungen ist angeboren, welche besonders durch LANNELONGUE und ACHARD eine eingehende Bearbeitung erfahren haben. Endlich wäre noch der Cysten infolge von Parasiten, z. B. infolge von Echinococcus und Cysticercus cellulosae zu gedenken, welche in den verschiedensten Organen vorkommen und bereits S. 646—648 erwähnt wurden.

Kongenitale Cysten.

Parasitäre Cysten s. S. 646—648.

Der Inhalt der Cysten ist serös, schleimig oder blutig usw. Man unterscheidet ferner einfache und mehrfache (multilokuläre) Cysten; bei den letzteren ist der Innenraum der Cyste durch Scheidewände getrennt, in anderen Fällen bilden sich auch in der Wand der Cyste neue Cysten.

Retentionscysten.

Ferner erwähne ich hier noch die Retentionscysten, welche wir nicht zu den echten Geschwülsten zählen, weil hier eine abnorme Neubildung von Zellen nicht stattfindet, sondern nur eine Sekretanhäufung. Mit VIRCHOW unterscheiden wir die Retentionscysten in: 1. Schleimcysten, 2. Follikularcysten und 3. Retentionscysten, ausgehend von den Ausführungsgängen oder von den Acinis größerer Drüsen. Die Schleimcysten infolge der Retention des Sekrets der Schleimdrüsen kommen z. B. vor in der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, des Antrum Highmori, des Respirations- und Darmtraktus, in der Vagina, am Uterus usw. Zu den Follikularcysten gehören die sog. Mitesser oder Komedones, jene bekannten kleinen, oft schwarz gefärbten Knötchen der Haut, d. h. Sekretpföpfe in den Haarbälgen, ferner Milium infolge der analogen Sekretanhäufung in den Talgdrüsen. Die Atherome oder Balggeschwülste sind als Retentionscysten der Hautfollikel zu betrachten. Infolge der fortdauernden Sekretion der Hautfollikel wird der Balg immer mehr ausgedehnt, und es entstehen dann die bekannten Geschwülste der Haut von sehr verschiedener Größe, z. B. von einer kleinen Erbse bis zur Größe einer Faust, eines Kindskopfes. Der Inhalt der Balggeschwülste besteht aus

Schleimcysten.

Follikularcysten. Komedones. Milium. Atherome (Balggeschwülste).

Epidermis, Fett und Cholestearintafeln, er ist meist gekochter Grütze ähnlich, daher auch der Name Grützbeutel. Eine zweite Form der Atherome sitzt nicht in der Haut, sondern tiefer, subkutan. Diese tiefen, subkutanen Atherome sind wohl sicher die Folge abgeschnürter embryonaler Hautkeime, welche Talgdrüsen oder Epithelzapfen der Epidermis enthalten und im letzteren Falle als Epidermoide (F. Franke) bezeichnet werden könnten. Nach Franke und Török sollen die Atheromcysten überhaupt keine Retentionscysten der Hautfollikel sein, sondern aus embryonalen Keimen entstandene, echte Neubildungen darstellen. Die Atherome durchbrechen zuweilen allmählich die Hautdecke, komplizieren sich mit Entzündung und Eiterung oder sogar mit Karzinom (Fig. 627). Letzteres entsteht meist nach Ulcerationen und Fistelbildung von Atheromen und Dermoiden (s. S. 805); Franke, Wolff, Linser, Mertens und Krische beobachteten aber auch Karzinombildung in intakten Hautcysten (Atheromen und Dermoiden). Daher ist die Exstirpation der Atherome und sonstiger Cysten stets indiziert. Aus offenen fistulösen Atheromen entwickeln sich gelegentlich auch Hauthörner (s. S. 780).

Karzinombildung in Epithelcysten (Atheromen, Dermoiden).



Fig. 627. 59jährige Frau mit Atheromen des behaarten Kopfes; aus einer Balggeschwulst auf dem Scheitel entwickelte sich nach Vereiterung derselben ein typisches Karzinom (nach v. Esmarch).

Retentionscysten, ausgehend von den Ausführungsgängen oder den Acinis größerer Drüsen.

Zu den Retentionscysten, ausgehend von den Ausführungsgängen oder Acinis größerer Drüsen, gehören die Retentionscysten der Leber, der Mamma, der Niere, ferner die sog. Ranula unterhalb der Zunge in der Umgebung des Frenulums infolge von Verschluß der Ausführungsgänge der Submaxillar- und Sublingualdrüsen und ganz besonders des Drüsenganges der Blandin-Nuhnschen Drüsen, zweier in der Spitze der Zunge liegender Schleimdrüsen (v. Recklinghausen).

Kiemencysten. Urachuscysten

Endlich erwähnen wir noch die Cysten in Gebilden, welche nach der Geburt des Fötus als solche nicht persistieren. Diese Cysten sind die Folge fötaler Entwickelungsstörungen, wie z. B. die Kiemencysten am Halse, die Urachuscysten usw.

Blutcysten. Lymphcysten (s. auch S. 762 und S. 764).

Daß durch allmähliche Erweiterung von Blut- und Lymphgefäßen Blut- und Lymphcysten entstehen, haben wir bereits S. 762 und S. 764 erwähnt. Ein Teil dieser Blut- und Lymphcysten ist angeboren (Fig. 628).

Cholesteatom (Perlgeschwulst) s. auch S. 775—777 Endotheliome.

Unter Cholesteatom oder Perlgeschwulst versteht man teils Atherome, teils Dermoide mit einem charakteristischen, oft seidenartig weißen Inhalt, welcher aus Fett, Cholestearin und perlmutterartig glänzenden Zellkugeln und Zellplatten besteht. Die Cholesteatome kommen besonders im Gehirn und in den Gebirnhäuten, im Bereich des Gehörorgans, ferner in den Ovarien, im subkutanen Zellgewebe und im Knochen (Felsenbein) vor. Nach Eppinger, Chiari, Eberth und Glaeser sind die Cholesteatome im wesentlichen Endotheliome (s. S. 775—777). Glaeser untersuchte ein Cholesteatom an der Hirnbasis und kam zu dem Schlusse, daß die Zellen des Cholesteatoms aus den Endothelien der Arachnoideallymphspalten durch Wucherung und konzentrische Schichtung hervorgehen. Kuhn neigt sich der Anschauung zu, daß die Cholesteatome des Ohres vorwiegend kongenitalen Ursprungs sind. In der Schleimhaut des Ohres hat Politzer kleine, kugelartige Gebilde gefunden, welche größer werden und

zur Cholesteatombildung führen. Die bei Cholesteatomen des Ohres gleichzeitig vorhandene Eiterung und Jauchung sind nach KUHN sekundäre Folgezustände der Cholesteatome und nicht, wie z. B. HABERMANN meint, die Ursache derselben. Diese Folgezustände führen bei Cholesteatom des Ohres meist den Tod des Kranken herbei, weshalb KUHN sich für eine baldige radikale Entfernung des Cholesteatoms, z. B. durch Osteotomie des betreffenden Teils des Knochens, z. B. des Warzenfortsatzes, ausspricht. Die Entstehung der Cholesteatome der Paukenhöhle und des Gehörganges ist nach meiner Ansicht keine einheitliche, in einem Teil der Fälle handelt es sich gewiß um primäre Geschwülste, vorwiegend um Endotheliome, zuweilen aber wohl auch um einfache Epithelwucherungen oder um eine epidermidale Umwandlung des Epithels (FR. BEZOLD, POLITZER). Die Entstehung der Cholesteatome ist bezüglich der Lehre von der Entstehung der Geschwülste überhaupt von Interesse, sie zeigt, daß auch aus Zellen des Mesoderms Geschwülste hervorgehen können, die mit den aus Epithel entstandenen durchaus übereinstimmen.



Fig. 628. Kongenitale Blutcyste der rechten Halsseite bei einem zwei Tage alten Knaben. Spaltung, Tamponade, Heilung.

Die Behandlung der Cysten ist je nach ihrer Ursache und ihrem Sitz sehr verschieden, sie besteht in Exstirpation, Punktion, Incision, parenchymatöser Injektion, z. B. von Alcohol absolutus mit oder ohne Jodtinktur usw. (s. S. 745 ff. Allg. Behandlung der Geschwülste). Bezüglich der Behandlung der Cysten an den verschiedenen Körperstellen verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Die gutartigen Knochencysten können meist lokal exstirpiert werden. Die Atherome werden entweder mit der bedeckenden Haut exstirpiert, oder man verfährt so, daß man über der Geschwulst einen Hautschnitt macht und nun vom Hautschnitt aus mit einer Sonde, einem schmalen spatelförmigen Instrument oder einer COOPERschen Schere das Atherom umgeht und dasselbe allseitig von der Umgebung loslöst; schließlich kann man dann den unverletzten Balg sehr leicht in toto entfernen. Stets vergewissere man sich, ob auch das ganze Atherom entfernt ist. Man kann auch zuerst nur einen kleinen Hautschnitt an der Basis des Atheroms machen und erst nach der Loslösung des Atheroms von der Umgebung mittels einer Sonde dann den Hautschnitt so weit mit einer Schere verlängern, daß man das losgelöste Atherom entfernen kann. Meist gelingt die Entfernung der Atherome am leichtesten, wenn man sie zugleich mit der bedeckenden Haut spaltet; die beiden Hälften des Cysten-

balges lassen sich dann leicht mit einer Pinzette aus dem Gewebe herausziehen. —

Teratome (Embryome), Mißbildungen. Zum Schluß noch einige Worte über die Teratome oder die teratoiden Geschwülste. Unter Teratomen oder teratoiden Geschwülsten versteht man angeborene Tumoren, Mißbildungen, welche aus sehr verschiedenen Geweben, d. h. aus Derivaten sämtlicher drei Keimblätter zusammengesetzt sind. Es sind teils Doppelmißbildungen, so daß ein Embryo von dem anderen umwachsen wird und verkümmert (Foetus in foetu), oder aber es handelt sich um eine Gewebsmißbildung in einem Fötus. In angeborenen Tumoren oder Cysten, z. B. besonders der Steißgegend, hat man die verschiedensten Gebilde gefunden, z. B. augenartige Gebilde, Gehirn-, Rückenmark-, Lungen-, Magen- oder Darmgewebe, Extremitätenteile usw. Die Hodenteratome hat KOCKEL in neuerer Zeit einer eingehenden Untersuchung unterzogen, er führt sie nicht auf fötale Inklusion zurück, sondern wahrscheinlich auf einen partiellen einseitigen Hermaphroditismus; der Eierstockteil des Hodens ist die Ursprungsstätte der Geschwulst. Eine große Zahl der sog. komplizierten Cystengeschwülste des Hodens gehören wahrscheinlich zu den Teratomen. Die Embryonalcystome des Hodens sind nach KOCKEL völlig analog denen des Ovariums, es sind rudimentäre, parasitische Föten. WILMS hat für diese Geschwulstgruppe die wie mir scheint zweckmäßige Bezeichnung Embryome vorgeschlagen. Besonders WILMS hat in neuester Zeit die Mischgeschwülste einer eingehenden monographischen Bearbeitung unterworfen (Leipzig, A. GEORGI). Bezüglich der genaueren Beschreibung der Teratome, besonders auch der angeborenen Sakral- oder Steißtumoren verweise ich auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Dermoide. Hierher gehören auch die Dermoide, d. h. Cysten, welche eine Innenwand analog der äußeren Haut besitzen und auch in Organen vorkommen, wo Hautteile unter normalen Verhältnissen nicht vorhanden sind, sie entstehen durch verirrte oder eingestülpte Hautkeime z. B. beim Verschluß der embryonalen Spalten, und hierbei können auch Keime des inneren Keimblatts abnorm verlagert resp. abgeschnürt werden, so daß man dann den unten erwähnten verschiedenen Inhalt in den Dermoiden findet. Nach BANDLER entstehen die Dermoide durch Verschleppung entsprechender Zellen durch andere Zellen und Organe; für die Entstehung der Dermoidcysten der Genitalorgane ist der WOLFFsche Gang durch die von ihm mitgeschleppten Zellen der verschiedenen Keimblätter die direkte Ursache. Der Lieblingssitz der Dermoide ist das Ovarium, ferner beobachtet man sie am Peritoneum, am Hals, in der Orbita (KRÖNLEIN), in der Nase (v. BRAMANN), in der Gegend des Kreuz- und Steißbeins usw. Die Cystenwand der Dermoide besteht, wie gesagt, aus Epidermis und Korium mit Talgdrüsen, Haarbälgen, seltener Schweißdrüsen. Der Inhalt ist gewöhnlich eine fettige, gelbliche oder weiße, schmierige Masse mit Haaren, Knorpel- und Knochenplatten und sogar Zähnen. Sehr selten findet man Gehirn-, Nerven- und Muskelgewebe oder extremitätenartige Gebilde usw., es handelt sich dann um Übergangsformen zu den oben erwähnten Teratomen oder um wirkliche Teratome (Embryome) resp. um rudimentäre parasitische Föten. Zuweilen ist der *Ölcysten.* Inhalt der Dermoide ölartig (Ölcysten). KOCHER und STREIT haben als

pathognomisches Zeichen für die Diagnose der Dermoide die Formbarkeit der Geschwulst betont, d. h. die Geschwulst behält bei nicht zu starker Spannung des Balges infolge ihres homogenen, kittartigen Inhalts diejenige Gestaltveränderung, welche man ihr gegeben hat, eine gewisse Zeit lang bei. Besteht der Inhalt der Dermoide aus Epithel- und Fettmassen mit einer größeren Menge von Haaren, so fühlt man zuweilen ein eigentümliches Knistern (Haarknistern) bei der Betastung der Geschwulst (KOCHER). Auch die Dermoide können karzinomatös werden (s. S. 803).

Entstehung von Karzinom aus Dermoiden s. S. 803.

Epithelcysten.

Besonders an den Fingern und Zehen, aber z. B. auch zwischen den Schädelknochen und der Dura kommen nach Traumen sog. Epithelcysten vor, welche den Dermoiden und Atheromen ähnlich sind und durch Wucherung traumatisch verlagerter Epithelzellen entstehen (J. L. REVERDIN, KAUFMANN, GARRÈ, LABOUYLE, WIEMANN, Verfasser). In einem bindegewebigen Sack finden sich Epithelperlen oder bei größeren Geschwülsten ein grützartiger oder breiartiger Inhalt wie bei den Atheromen, zuweilen mit Einschluß von Fremdkörpern; besonders im letzteren Falle findet man Riesenzellen (BOHM). Auch durch Wucherung versprengter fötaler Zellhaufen, z. B. bei der Bildung der Interdigitalfurchen, können solche epidermoidale Cysten entstehen (LABOUYLE). Zu den Epithelcysten resp. Epitheliomen gehören auch die kleinen Hautknötchen besonders der Pubertätszeit, welche von BROOKE und WOLTERS als Epithelioma adenoides cysticum, von UNNA als Akanthom und von JARISCH als Trichoepithelioma cysticum beschrieben worden sind. Jedes Epitheliom, jede Epithelcyste kann gelegentlich karzinomatös entarten (s. S. 803).

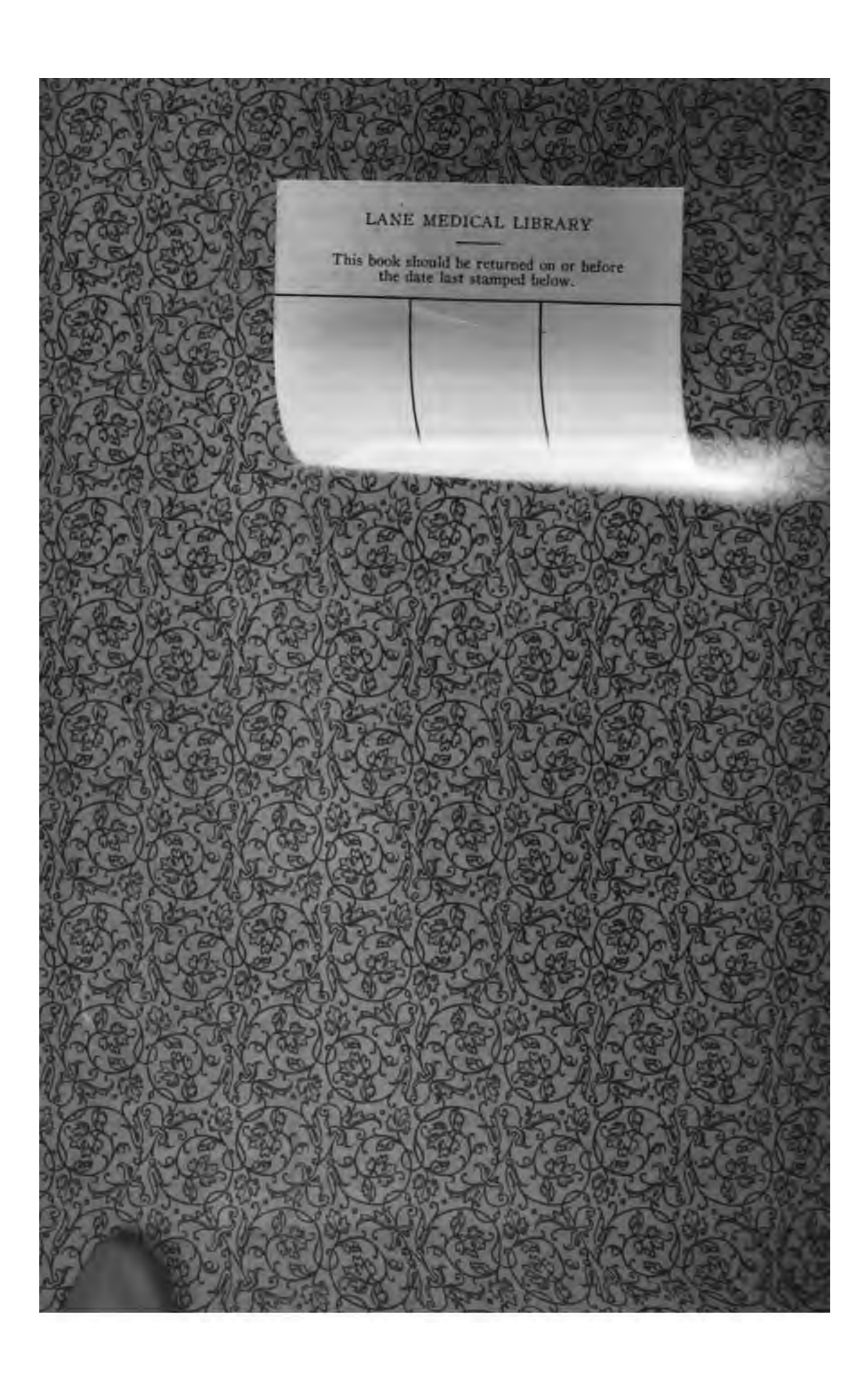
Polypöse Hautanhänge.

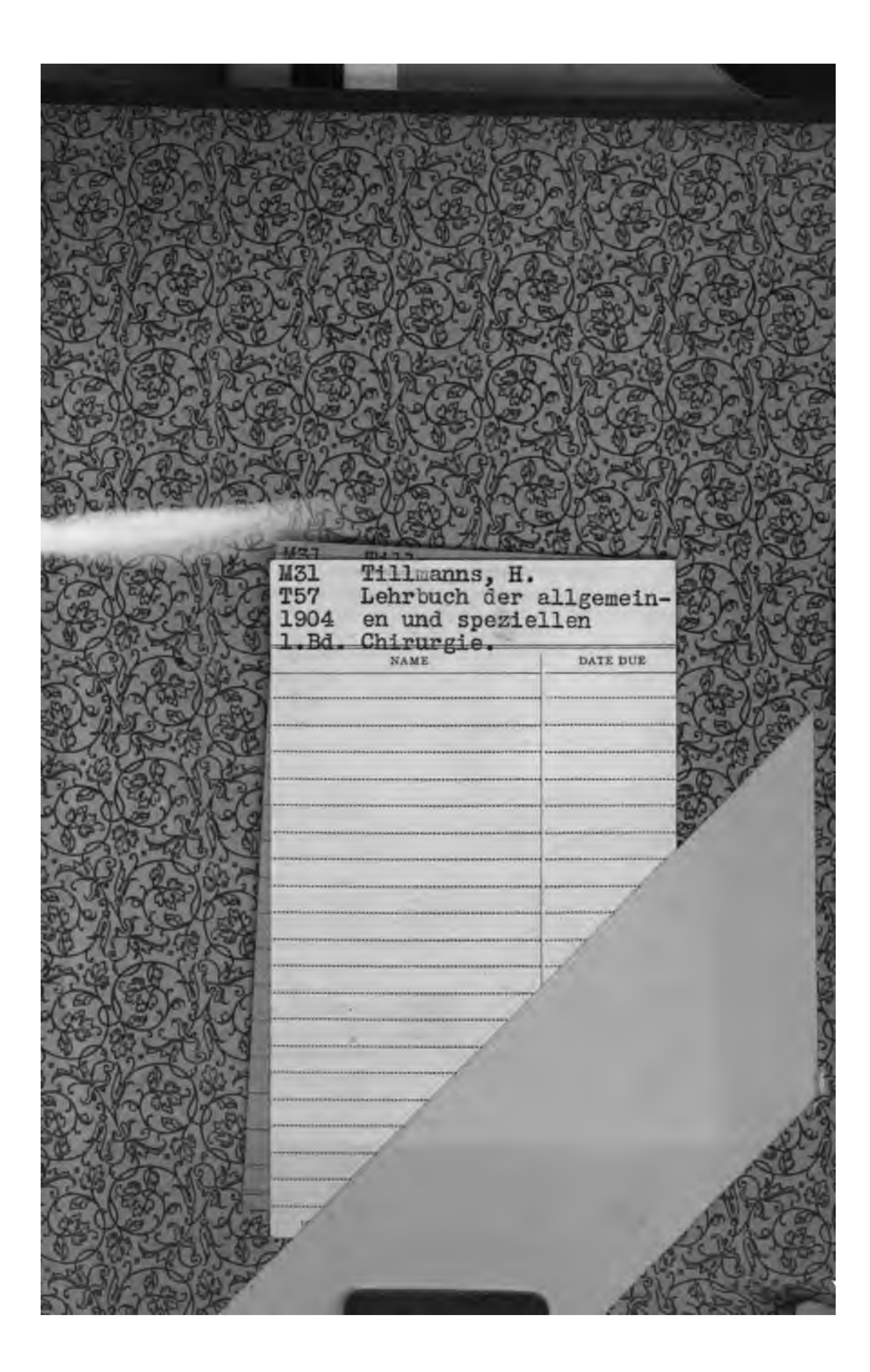
Endlich mag noch kurz der polypösen Hautanhänge gedacht werden, welche sich an verschiedenen Stellen der Hautoberfläche vorfinden. Dieselben sind als abnorme Gewebsverlagerungen oder Mißbildungen aufzufassen und auf einen mangelhaften Verschluß der Schlußlinien des embryonalen Körpers zurückzuführen (CHIARI). Solche Geschwülste oder Hautanhänge, zuweilen mit Knorpeleinlage, finden sich besonders im Bereich der dorsalen Schlußlinie, des Gesichts, der Ohren, des Halses, der ventralen Schlußlinie, am hinteren Leibesende und an der Raphe perinei (CHIARI). —

Register.

Die Zahlen beziehen sich auf die Seiten.






M31 Tillmanns, H.
T57 Lehrbuch der allgemein-
1904 en und speziellen
1.Bd. Chirurgie.
NAME
DATE DUE